



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS.
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



ESTUDIO DE INFECCIONES PRODUCIDAS POR REOVIRUS,
CIRCOVIRUS, VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE,
VIRUS DE LA INFLUENZA AVIAR, *Mycoplasma*
gallisepticum Y *Mycoplasma sinoviae* EN AVES
PSITACIFORMES EN CAUTIVERIO EN CHILE CENTRAL.

AXEL CRUZ FARGA

Memoria para optar al Título de
Médico Veterinario
Departamento Patología Animal.

PROFESOR GUIA: HÉCTOR HIDALGO O.

Santiago de Chile, 2006.

AGRACECIMIENTOS.

Mis más sinceros agradecimientos a:

- Mi profesor guía Dr. Hector Hidalgo O.
- Mis profesores consejeros, Dr. Sergio Rosende y Dra. María O. Celedón.
- Miguel Martínez, por su imprescindible colaboración en el trabajo de laboratorio y desarrollo de mi tesis de grado.
- Teresa Heredia, Paola Rivera y Paola Tobar, por su continua colaboración en el trabajo de laboratorio.
- Doctores: Ricardo León, Mauricio Fabry, Pilar Soto, Sebastián Celis, Barbara Zentilli e Ignacio Idalzoaga, por la autorización para el muestreo de las aves en lo zoológicos y centro de rehabilitación de especies nativas. También por su colaboración en las capturas y toma de muestras de las aves psitácidas en estudio.
- A los criadores de aves ornamentales que facilitaron las aves para la toma de las muestras, en las poblaciones A, B, C y D.
- Dr, Charif Tala por su disposición e información facilitada para el desarrollo de este estudio.
- Dr, Branson W. Ritchie y Dra. Paula Ciembor, por su colaboración en el diagnóstico de Enfermedad del pico y las plumas de los psitácidos, en la Universidad de Georgia, USA.
- Dr, Christian Mathieu, por su colaboración en el diagnóstico de Influenza Aviar en los laboratorios del SAG, Lo Aguirre.

Se agradece la colaboración y participación de las siguientes instituciones:

- Zoológico Nacional, Parque Metropolitano.
- Buín Zoo, Buín.
- Centro de rehabilitación de especies nativas de CODEFF, El Colorado, Las vertientes.

INDICE

Resumen

1. Introducción	1
2. Revisión bibliográfica	6
- Influenza Aviar	6
- Enfermedad de Newcastle	11
- Circovirus (Enfermedad del pico y las plumas de los psitácidos)	16
- Reovirus	22
- Micoplasmosis	25
• <i>Mycoplasma gallisepticum</i> (MG)	25
• <i>Mycoplasma sinoviae</i> (MS)	28
3. Hipótesis	30
4. Objetivos generales	30
5. Objetivos específicos	30
6. Material y métodos	31
-Material	31
- Tamaño de la muestra	31
- Aves psitácidas sometidas a estudio y procedencia	31
- Permisos oficiales para el envío de muestras al exterior	32
- Material de muestreo	
- Número y especie de aves psitácidas muestreadas en 7 poblaciones en estudio (A-G)	33

-Método	34
-Muestreo	34
- Determinación de anticuerpos contra Influenza Aviar	35
- Determinación de anticuerpos contra Enfermedad de Newcastle	35
- Detección molecular de Circovirus (Enfermedad del pico y las plumas de los psitácidos)	37
- Determinación de anticuerpos contra Reovirus	37
- Determinación de anticuerpos contra Micoplasmas (MG y MS)	38
7. Resultados	39
- Detección de anticuerpos contra Influenza aviar	39
- Detección de anticuerpos contra Enfermedad de Newcastle	40
- Detección de anticuerpos contra Circovirus	41
- Detección de anticuerpos contra Reovirus	42
- Detección de anticuerpos contra <i>Mycoplasma gallisepticum</i>	43
- Detección de anticuerpos contra <i>Mycoplasma sinoviae</i>	44
Resultados según población muestreada	45
- Resultados población A	45
- Resultados población B	46
- Resultados población C	47
- Resultados población D	48
- Resultados población E	49
- Resultados población F	50

- Resultados población G	51
Resumen de resultados	53
8. Discusión	57
- Influenza Aviar	57
- Enfermedad de Newcastle	50
- Enfermedad del pico y las plumas de los psitácidos	61
- Reovirus	62
- Micoplasmosis	63
9. Conclusión	64
10. Bibliografía	65

RESUMEN

Como primer intento por conocer el estatus sanitario de las aves psitácidas en cautiverio en Chile, este trabajo buscó establecer la identificación serológica de:

a) Infecciones bacterianas producidas por *Mycoplasma gallisepticum* (MG) y *Mycoplasma sinoviae* (MS); b) Infecciones virales producidas por Reovirus (Reov), virus de la Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC) y c) La identificación molecular del Circovirus, causante de la Enfermedad del Pico y las Plumas de los Psitácidos (Pbfd). Para este efecto se tomaron muestras de suero sanguíneo o sangre entera, de 408 aves jóvenes y adultas, de un total de 1.438 psitácidas repartidas en 7 poblaciones de la Región Metropolitana. De estas aves, se tomaron muestras de suero sanguíneo para la detección de anticuerpo contra: vIA, vENC, Reov, MG y MS. Se tomaron también, muestras de sangre entera de las aves para la identificación molecular de Circovirus.

Al momento de la toma de muestras las aves se encontraban clínicamente sanas.

Estas aves pertenecían diversas especies nativas de África, Oceanía, Asia y América del sur: 1) importadas legalmente y directamente desde el mismo país de origen de estas aves o desde criaderos de aves en Europa. 2) Nacidas en cautiverio en Chile central. 3) Aves decomisadas a traficantes de aves silvestres o particulares no inscritos en el Servicio Agrícola y Ganadero (SAG).

El análisis de estas pruebas serológicas se desarrollaron en el Laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Chile, exceptuando el caso de infecciones por Circovirus, las cuales se analizaron mediante identificación del genoma viral por la reacción en cadena de la

polimerasa (PCR), en el Laboratorio de Enfermedades Infecciosas de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Georgia.

Los resultados demuestran la existencia de anticuerpos contra MG en 5 de las aves muestreadas (2,5%), MS en 5 de las aves muestreadas (2,5%) y vENC en 26 de las aves muestreadas (13%). Las pruebas para detectar anticuerpos contra vIA y Reov, demostraron la ausencia de anticuerpos en las aves muestreadas. Así también, las pruebas para la identificación molecular de Circovirus, demostraron la ausencia de éste, en las 100 aves muestreadas.

SUMMARY

This study was conducted as the first attempt to know the health status of captive psittacine birds in Chile, through the serologic identification of:

a) bacterial infections by *Mycoplasma gallisepticum* (MG) and *Mycoplasma synoviae* (MS), b) viral infections by Reovirus (Reov), Avian Influenza virus (AIV), Newcastle Disease virus (NCDV), and c) the molecular identification of the circovirus that causes the psittacine beak and feather disease (PBFD). Blood samples from 408 psittacine birds were obtained from a total of 1.438 birds distributed among 7 different aviaries in central Chile. These samples were tested to detect antibodies against: NCDV, AIV, Reov, MG y MS. Also, blood samples from these psittacine birds were analysed for PBFD virus genome identification.

The birds were clinical healthy state at the time of taking the samples.

These birds belong to different species of Africa, Oceania, Australia and South America: 1) They were legally imported from their origin country or from bird breeders in Europe. 2) Being born in aviaries of central Chile. 3) Being taken from illegal dealers and some bird owners who have no registration in the Servicio Agrícola y Ganadero (SAG).

The serological tests were done in the avian diagnosis laboratory of College of Veterinary Sciences, University of Chile, except for Circovirus infection which was run at the Infectious Diseases Laboratory, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, USA.

The results showed the existence of antibodies against MG in 5 of tested birds (2,5%), MS in 5 of tested birds (2,5%) and NCD_v in 26 of tested birds (13%). Antibodies to AI and Reov, were not detected in 200 tested birds. Also the test for the molecular identification of circovirus, showed the absense of this virus in the tested samples.

1. INTRODUCCIÓN

Se denomina un loro a cualquiera de las aves pertenecientes a la familia de los psitácidos (*Psittacidae*). Tienen un pico cuya forma curvada es característica, con mandíbula superior que tiene una movilidad leve donde se empalma con el cráneo y una postura generalmente erguida. Junto con la familia de las cacatúas (*Cacatuidae*), los loros pertenecen al orden Psittaciformes.

Las aves de la familia de los loros pueden ser encontradas en la mayoría de los lugares que poseen clima cálido, incluyendo la India, sudeste de Asia, África occidental, y una especie ahora extinta en Estados Unidos de Norteamérica (EEUU) (Carolina Parakeet). Sin embargo, las poblaciones más grandes de psitácidos son originarias de Australasia, América del Sur y de América Central.

Muchas especies pueden imitar conversaciones humanas y otros sonidos (Wikipedia, 2006).

Actualmente, existen en Chile numerosas poblaciones de aves psitácidas (nativas y exóticas) habitando zoológicos, criaderos, colecciones privadas y aves como mascotas (fig. 1, 2 y 3). También existen en Chile aves nativas y endémicas de vida libre, como el Choroy (*Enicognathus leptorhynchus*), Tricahue (*Cyanoliseus patagonus*), Cachaña (*Enicognathus ferrugineus*) y Periquito cordillerano (*Bolborhincus aurifrons*) y otra especie de vida libre no nativa conocida como cotorra argentina (*Myopsitta monachus*) caracterizadas por su gran capacidad invasiva y de adaptabilidad en grandes urbes, como lo es la ciudad de Santiago. Según los registros del Servicio Agrícola y Ganadero (SAG) existen actualmente en Chile 42 criaderos de aves exóticas y 40 personas debidamente inscritas como dueños de psitácidas mascotas, renovando la inscripción 2 veces al año. Los dueños de estas aves y criaderos, alojan un total de 4.000 psitácidos exóticos y 300 nativos, pero se sabe que un número adicional de individuos no están inscritos, por lo que

se estima que en el país existe un número de aves significativamente mayor (excluyendo de este número las aves de vida libre).

En los últimos 10 años se importaron legalmente, con certificado CITES (Convention on International Trade in Endangered Species of Wild Flora and Fauna), 19.000 aves psitácidas provenientes de su país de origen, principalmente de Latinoamérica (Loros Amazona, Conuros, Guacamayos, Cotorras argentinas, Loros Pionus), de Africa (Inseparables, Loros grises, Cotorra de Kramer), Oceanía (Cotorras, Cacatúas, Rosellas, Periquitos y Loris), y también de Europa y EEUU, desde criadores exportadores de especies exóticas. Además, se estima un número aproximado a 57.000 psitácidas existentes en este período, entre periquitos australianos (*Melopsittacus undulatus*), cacatúas Ninfa (*Nymphicus hollandicus*) e inseparables (*Agapornis spp.*) procedentes desde criaderos de diversas partes del mundo o nacidos en estos mismos. A esto se le agrega una gran cantidad de psitácidas introducidas como contrabando de mascotas (Registros de certificados de internación CITES y tenencia de animales silvestres, SAG 2003).

La bibliografía demuestra que estas especies son susceptibles de contraer enfermedades de etiología viral o bacteriana que causan pérdidas a las poblaciones libres y en cautiverio (zoológicos, criaderos y propietarios de aves como mascotas). Además existe la posibilidad de que estas aves actúen como reservorios o vectores de enfermedades, lo que puede producir daños a otras aves que conviven en un mismo hábitat y a planteles avícolas, por diseminación e introducción de infecciones con estos agentes, causando por consiguiente, daños a las exportaciones de aves comerciales y sus productos. Tal es el caso de la Enfermedad de Newcastle y de la Influenza Aviar (de declaración obligatoria a la Organización Mundial de Salud Animal OIE) lo que ha llevado a considerar las aves psitácidas al momento de establecer programas de vigilancia epidemiológica.

Las políticas de conservación de flora y fauna existentes en los países de origen de estas aves, (muchas de ellas en peligro o riesgo de extinción, como es el caso del loro Trichahue, Choroy y Cachaña en Chile) tienden a restringir la extracción de estas aves desde sus hábitat. Como contrapartida, se estimula la reproducción y multiplicación de especies en cautiverio como una forma de proveer colecciones con fines educacionales, exhibición, comercio y colecciones privadas como hobby. En este escenario se nos hace necesario conocer la existencia de enfermedades que podrían afectar la salud y la reproducción de estas aves, y así establecer las medidas de control y prevención pertinentes para evitar las pérdidas y la diseminación de los agentes infecciosos.

En nuestro país no existe información científica sobre el estado sanitario de las aves psitácidas frente a enfermedades virales ni bacterianas.

En este estudio se efectuó la detección serológica de algunas infecciones causadas por los siguientes patógenos: virus de la Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC), Reovirus aviar (Reov), *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma sinoviae* (MS), y también se intentó la identificación molecular del Circovirus causante de la enfermedad del pico y las plumas de los psitácidos.

Este trabajo constituye el primer esfuerzo científico por conocer la situación de estas enfermedades infectocontagiosas en este tipo de aves en Chile.

Aves psitácidas de vida libre, mascotas y poblaciones en cautiverio.



Fig. n° 1. Trichahue (*Cyanoliseus Patagonus*) En estado silvestre.



Fig. n° 2. **Choroy.** (*Enicognatus leptorhynchus*)

(Mascota, caso clínico Laboratorio de Patología Aviar Universidad de Chile)



fig. nº 3. Guacamayo rojo y amarillo (*Ara Macao*)
Habitando una de las poblaciones en estudio.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

INFLUENZA AVIAR

Las infecciones en aves domésticas con el vIA, producen síndromes que varían desde la infecciones respiratorias, descenso en la producción de huevos hasta una enfermedad sistémica severa con una mortalidad de hasta un 100% (Easterday *et al.*, 1997). La forma más aguda de la enfermedad es producida por infecciones con cepas altamente patógenas del vIA. Estas cepas y otras medianamente patógenas, han producido pérdidas económicas significativas en empresas avícolas alrededor del mundo, especialmente por la eliminación de las aves, alta morbilidad y mortalidad, cuarentenas, vigilancia epidemiológica, etc.

El vIA, ha sido clasificado como un virus perteneciente al familia *Orthomyxoviridae*, género influenza virus A. Generalmente, los viriones son esféricos, pleomórficos o en forma de filamentos. Varían en un tamaño entre 80-120 nm, pero viriones filamentosos pueden tener longitudes mayores. La superficie está cubierta por 1 proyección proteica que le da infectividad y virulencia: hemoaglutinina (H), de las cuales existen 16 distintas y neuraminidasa (N) que son 9 de las que resultan numerosas combinaciones, siendo las que incluyen H5 y N7 las que tienen un mayor impacto en la industria avícola (Swayne y Halvorson 2001). La capacidad hemoaglutinante y de elusión de los glóbulos rojos, dadas por las proteínas de superficie H y N, son de gran utilidad para fines diagnósticos, especialmente para la identificación de cepas virales, mediante pruebas de inhibición de la hemoaglutinación (IHA). Actualmente estas cepas se encuentran dentro de la lista de enfermedades de declaración obligatoria a la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE, 2006).

La historia del hallazgo de cepas de vIA puede ser dividida en 3 partes (Swayne y Halvorson, 2001):

- a) Los primeros reportes de influenza altamente patógena (el primero por Perroncito en Italia en 1878) (Swayne y Halvorson, 2001).
- b) El reconocimiento de esta enfermedad en forma medianamente patógena en producciones de aves de consumo entre 1949 y 1960 (Swayne y Halvorson, 2001).
- c) La identificación de vIA en forma asintomática en aves silvestres (Swayne y Halvorson, 2001).

Desde 1954 estos virus han sido aislados desde diferentes especies de aves exóticas entre ellas las psitácidas (Alexander et al., 1974).

Estas infecciones tienen una distribución mundial con reportes en Australia, África, Asia, Europa, América del norte y del sur y evidencia serológica en pingüinos en la Antártica (Morgan y Westbury, 1881). La fuente más frecuente del vIA han sido las aves acuáticas de vida libre, especialmente los órdenes *Anseriforme* y *Charadriiforme*, los cuales han sido considerados como reservorio genético del vIA. Generalmente las infecciones con el vIA en este tipo de aves no causan enfermedad.

La mayoría de las combinaciones de H y N han sido reportadas en aves de vida libre. El vIA ha sido aislado esporádicamente desde aves domésticas, más frecuente desde pollos, pavos y patos y desde aves de jaula en las cuarentenas, colecciones privadas y zoológicos (Alexander, 1982).

En resumen, el vIA a sido aislado de 90 especies de aves pertenecientes a 13 órdenes: *Anseriforme*, *Charadriiforme*, *Ciconiforme*, *Columbiforme*, *Falconiforme*, *Galliforme*, *Gaviiforme*, *Gruiiforme*, *Passeriforme*, *Pelicaniforme*, *Piciforme*, *Podicipediforme*, y *Procellariiforme*. En ecosistemas hechos por el hombre se ha descrito en los

órdenes *Psittaciforme*, *Casuariforme*, *Struthioniforme*, *Rheiforme*, *Galliforme* y *Anseriforme*. (Swayne y Halvorson, 2001).

Las aves infectadas excretan el vIA hacia el medio desde las narices, boca, conjuntiva y cloaca dado que este virus replica en el sistema respiratorio, digestivo, renal y/o órganos reproductivos. El virus se transmite en forma horizontal, directamente o a través de objetos contaminados y personas (Easterday *et al.*, 1997). Existen transmisiones ínter especies pero más frecuentemente entre especies relacionadas taxonómicamente.

La respuesta inmune se establece aproximadamente a los 5 días y se mantiene por 30 semanas. Hasta ahora no se ha reportado inmunidad pasiva por anticuerpos maternos.

El diagnóstico de esta enfermedad puede llevarse a cabo mediante la detección directa de las proteínas virales del vIA o sus genes, en tejidos, tómulas, cultivos celulares y huevos embrionados (HE), mediante pruebas como inmunofluorescencia, prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), ELISA, etc. También mediante el aislamiento e identificación del vIA. Un diagnóstico de la infección puede realizarse mediante pruebas serológicas. Estas han sido ocupadas para la detección de anticuerpos contra el vIA, los cuales pueden ser detectados desde los siete días post infección, pero también pueden ser detectados cuando la infección ya no está presente y solo queda evidencia serológica de ella. Para los programas de vigilancia epidemiológica, la prueba de inmunodifusión en gel de agar (PID), es muy utilizada, dado que reconoce anticuerpos anti nucleoproteína (NP), los cuales son antígenos comunes en todos los tipos de vIA tipo A. También se han desarrollado pruebas de ELISA. Una vez que la IA ha sido detectada por PID o ELISA los subtipos del virus deben ser detectados mediante la prueba de IHA (Swayne y Halvorson 2001).

Los signos clínicos y lesiones histopatológicas producidos por estas infecciones en aves psitácidas, varían con las cepas actuantes. Numerosas cepas del vIA han sido aisladas desde psitácidos, incluso las que contienen hemoaglutininas H5 y H7. Las aves infectadas, generalmente manifiestan 2 semanas de letargia y signos nerviosos (pérdida del balance, ataxia y tortícolis). La mortalidad puede alcanzar hasta un 30% de las psitácidas infectadas con cepas más virulentas. A la necropsia es común el hallazgo de hemorragias en cerebro e inflamación del bazo (Gerlach, 1994 a).

Durante 1972 hasta el presente, se analizaron muestras de 24,5% de los lotes de aves importadas en cuarentenas privadas de lo Estados Unidos. Se diagnosticó, mediante aislamiento viral, Influenza Aviar en 20% de los lotes de aves muestreadas y se identificaron virus con hemoaglutininas H3, H4, H7, H10 y neuraminidasas N1, N6, N7 y N8 (Senne *et al.*, 1983).

En EEUU (1972) fueron identificadas 15 cepas del virus Influenza A (previamente encontradas en pavos, patos y Mynahs), en 15 casos que incluían 12 especies de aves exóticas, entre ellas loros, los cuales habían sido importados a California del Sur. Todas las aves murieron con o sin manifestación clínica previa. Estas infecciones fueron diagnosticadas realizando aislamiento viral desde órganos afectados y la identificación del virus mediante la prueba de PID, usando sueros controles positivos de pavos infectados con cepas del vIA (Slemons *et al.*, 1973).

Alexander (1988), reporta el aislamiento del vIA desde aves exóticas (también loros) en cuarentenas y aves que llegaron al aeropuerto de Londres, entre 1975 y 1978. De las 4 importaciones de aves exóticas realizadas en este período, se aisló vIA desde un 36% (1975), 28% (1976), 0% (1977), y 19% (1978) de las aves respectivamente. Luego de este período los aislamientos disminuyó notablemente el hallazgo de estos virus en las aves exóticas importadas. Así en

1979 sólo se identificaron 5 casos, en 1980, 1 caso desde un ave mascota y entre 1987 y 1988 sólo 9 casos. En EEUU también se reporta aislamiento del vIA en estaciones cuarentenarias, entre los años 1974 y 1981. En estos años se identificó el vIA en 29, 74, 125, 45, 12, 9, 9 y 1 casos respectivamente. Luego de este período no se encontró el vIA en aves exóticas importadas (Alexander, 1988).

Esta frecuencia en los aislamientos, la cual muestra una disminución a través de los años, estaría dada por un cambio en la fuente de origen de estas aves de vida libre (criaderos) y a los programas de vigilancia epidemiológica de los países exportadores (Alexander, 1988).

Actualmente Chile es reconocido por la OIE como país libre de vIA (OIE 2006). Aún así, es posible, que cepas patógenas del vIA sean introducidas por las aves migratorias o aves exóticas.

Recientemente, se han diagnosticado brotes con cepas altamente patógenas en Asia (Cambodia, China, Corea, Indonesia, Kazajistán, Malasia, Tailandia, Vietnam, Filipinas) Egipto, Nigeria, Sudán, Turkia, Afganistán, Rumania, Alemania, Austria, Bulgaria, Suecia, Ucrania, entre otros. También en aves migratorias en Croacia (OIE 2006).

En nuestro país, el Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), mantiene un estricto plan de vigilancia epidemiológica para el control del ingreso y diseminación de enfermedades aviares exóticas como es el caso de la IA y Enfermedad de Newcastle (SAG, 2006).

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

La Enfermedad de Newcastle (ENC), es una enfermedad de etiología viral producida por *Paramyxovirus tipo 1* (PMv-1), que afecta principalmente a aves productivas causando manifestaciones de carácter respiratorio, nervioso, digestivo y reproductivo (Alexander, 2001).

Actualmente la ENC está dentro de las enfermedades de declaración obligatoria a la OIE (OIE, 2006).

Alexander (2001), considera que hasta el momento han ocurrido cuatro pandemias de la ENC desde el reconocimiento de la enfermedad (1926) y en las cuales las aves ornamentales, de compañía y de competencia han jugado un rol muy importante en la diseminación de estos agentes infecciosos a través del Mundo, principalmente, por el continuo tráfico internacional de especies de aves exóticas. La importancia económica global es enorme, representando el mayor riesgo para la economía de un país en comparación con otras enfermedades virales en animales de consumo.

La ENC, es particularmente complicada, dado que las diferentes cepas virus aislados, pueden inducir una enorme variación en la manifestación de la enfermedad, incluso en un hospedero natural como las gallinas (Alexander, 2001).

El virus causante de la ENC, es un virus de la familia *Paramyxoviridae*, género *Monomegaviridae*. Este es un virus RNA de cadena simple no segmentada y de polaridad negativa. Generalmente las partículas virales son pleomórficas y su diámetro varía entre 100-500 nm, sin embargo pueden encontrarse partículas filamentosas con un diámetro mayor (Alexander, 2001). Existen 9 patotipos de PMv, desde el PMv 1- 9. El PMv aviar tipo 1 es por lejos el patógeno aviar más importante de los 9 tipos existentes (Alexander, 1998).

Este virus posee varias propiedades biológicas, entre ellas la actividad hemoaglutinante y de la acción de la neuraminidasa (elusión de los glóbulos rojos aglutinados), dadas por la proteína de superficie hemoaglutinina-neuraminidasa (HN). Estas propiedades son de gran utilidad para fines diagnósticos como IHA, la cual permite la identificación de serotipos mediante el uso de anticuerpos específicos contra el virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC) (Alexander, 2001).

La replicación del vENC comienza con la unión del virus a la membrana celular mediada por las HN. La fusión de las membranas del virus y la célula, está mediada por la acción de la proteína F, la cual se encuentra inicialmente en un estado afuncional F0, requiriendo de las proteasas del hospedero para dividirse en F1 y F2 y transformarse en un virus infeccioso (Alexander, 2001).

La virulencia de la enfermedad varía según la especie hospedero (Higgins, 1971), cepa actuante, ruta de administración, factores ambientales existentes y la edad de las aves, siendo más susceptibles los más jóvenes. Los signos clínicos en las aves varían con los patotipos actuantes. En infecciones con cepas altamente virulentas (velogénicas), cursan con alta mortalidad (hasta 100% en aves comerciales) y ausencia de signos clínicos. Las infecciones con cepas velogénicas viscerotrópicas, comienzan con debilidad, postración, diarrea verde, y signos neurológicos previos a la muerte. En el caso de las cepas velogénicas neurotrópicas los signos clínicos comienzan con enfermedad respiratoria severa seguido por algunos días de signología nerviosa. Las infecciones con cepas medianamente patógenas (mesogénicas), cursan con baja mortalidad y con signología respiratoria, alteraciones reproductivas y algunas veces signos nerviosos. Las cepas poco patógenas (lentogénicas), raramente causan mortalidad en aves adultas y las aves jóvenes cursan enfermedad respiratoria y mortalidad en combinación con otros agentes infecciosos, generalmente bacterias. No existen

lesiones patognomónicas en las aves infectadas dados los múltiples factores asociados a la enfermedad (Alexander, 2001).

Las infecciones con el vENC han sido reconocidas en al menos 241 especies de 27 de los 56 órdenes de aves que existen, con gran variabilidad en la presentación de signos clínicos (Kaleta y Baldauf, 1988). La infección con el virus se transmite en forma horizontal por la inhalación o ingestión de estos (Alexander, 1988).

La incubación de la enfermedad toma entre 2-15 días, dependiendo de la especie, edad y estado inmunitario del hospedero, la cepa viral y la ruta de entrada del virus (Bruning-Fann *et al.*, 1992).

El diagnóstico de la enfermedad puede realizarse mediante el aislamiento e identificación del virus por medio de las pruebas de patogenicidad o secuenciación de los nucleótidos. También por medio de pruebas serológicas tales como: PID, neutralización viral (NV), neutralización en la formación de placas, ELISA e IHA. Otras técnicas diagnósticas se basan en el reconocimiento del genoma viral por medio de PCR (Alexander, 2001).

Las infecciones en psitácidos también cursan con signología respiratoria, ocular, digestiva y neurológica, con mortalidades hasta de un 55% (Ericson *et al.*, 1977) y en algunas especies como las Rosellas pueden alcanzar hasta un 100% de mortalidad con signos neurológicos y/o digestivos, alteraciones patológicas en sistema digestivo y respiratorio (April y Pearson, 1985).

En los loros suele asociarse también a un síndrome de mala absorción, caracterizado por una polineuritis y que ha sido denominado síndrome de dilatación proventricular o dilatación gástrica neuropática. La cual también tiene distribución mundial (Seal *et al.*, 1998). Grund, *et al.* 2002, describen el aislamiento del vENC desde el tejido nervioso de 32 loros cursando con este síndrome. Las aves manifestaron pérdida progresiva de peso y a la necropsia se

observaron dilatación del proventrículo y alimentos sin digerir (Grund *et al.*, 2002).

Cavill, *et al.* (1974) reportan el aislamiento de cepas velogénicas del vENC de alta patogenicidad, desde 2 lotes de cacatúas importadas al Reino Unido desde Singapur en 1968, haciendo un total de 220 aves, las cuales murieron sin signología previa o manifestando anorexia y alteraciones digestivas un día previo a la muerte. A las necropsias se observaron alteraciones en traquea, sacos aéreos, enteritis hemorrágica y hemorragias en miocardio.

Algunos estudios dan a conocer el aislamiento del vENC en estaciones cuarentenarias de EEUU, desde numerosas especies exóticas (entre ellas loros), todos los años desde 1971 hasta el presente (excepto 1977 y 1990). En este período se diagnosticó la presencia de virus velogénicos en el 6,5% de los lotes de aves exóticas importadas (aves importadas desde Asia, Sudamérica y África) (Senne *et al.*, 1983). En 1991 se reportan brotes de la enfermedad velogénica viscerotrópica, en criaderos de psitácidas en 6 estados de EEUU. Estos aislamientos provenían desde aves, entre ellas psitácidos, las que manifestaban signología clínica de los sistemas digestivo, respiratorio y neurológico principalmente (Panigrahy *et al.*, 1993). Bruning-Fann, *et al.* (1992) describen 4 brotes de Enfermedad de Newcastle velogénica viscerotrópica en loros de 4 estados de EEUU durante el año 1991. Estas aves cursaron signología respiratoria, neurológica y digestiva pocos días antes de morir. Todas las aves provenían desde un mismo criadero en Texas (Bruning-Fann *et al.*, 1992). Así se describen también, brotes de ENC en psitácidas importados en Alemania entre 1994 y 1996 (Grund *et al.*, 2002); En Nigeria en loros silvestres en 1980, los cuales cursaban con signología digestiva y alteraciones patológicas en pulmones (Onunkwo y Momoh, 1980). En Canadá en 1998, desde una importación de 543 loros con signología digestiva y neurológica muy marcada, clasificando este virus

como velogénico neurotrópico (Clavijo *et al.*, 2000). También en Australia en 1978 desde un grupo de cacatúas introducidas ilegalmente desde Indonesia (Eaves y Grimes, 1978). Todos estos aislamientos virales produjeron algún grado de enfermedad al ser inoculados experimentalmente en pollos y huevos embrionados de pollo. Luego fueron caracterizados según las pruebas de patogenicidad e IHA.

Algunas cepas del vENC velogénico viscerotrópico producen una enfermedad severa en psitácidas, sin embargo al ser inoculadas en pollos solo causan mortalidad y signología clínica sólo en pollos de menos de 10 semanas de edad, lo que indica posibles variaciones antigénicas entre estas cepas y la susceptibilidad individual de las especies (Brugh y Beard, 1984). Otras cepas aisladas desde loros, han sido analizadas mediante las pruebas de patogenicidad, resultando ser más patógenas que la mayoría de las cepas en las aves productivas (Cavill *et al.*, 1974).

También se han reportado evidencias serológicas mediante IHA, en aves acuáticas migratorias (cormoranes) en EEUU, lo que sugiere un rol de las aves de vida libre como vectores de la ENC (Farley *et al.*, 2001).

Dada la evidencia demostrada en los diferentes reportes se hace de suma importancia la gestión de las estaciones cuarentenarias y la educación de los profesionales involucrados en la salud de las aves comerciales existentes en los países, así como de las aves silvestres continuamente importadas o internadas ilegalmente a los mismos (Bruning-Fann *et al.*, 1992).

Actualmente la OIE, considera a Chile como país libre de cepas velogénicas, no así las lentogénicas que continúan utilizándose para los programas de vacunación de aves productivas (SAG 2006).

CIRCOVIROSIS ENFERMEDAD DEL PICO Y LAS PLUMAS DE LOS PSITÁCIDOS

En 1975 se describe una enfermedad crónica en aves psitácidas, caracterizada por una distrofia simétrica y pérdida de las plumas, desarrollo de anomalías en el pico y eventual muerte, en varias especies de cacatúas silvestres en Australia (Albertyn *et al.*, 2003).

Esta enfermedad ha sido documentada solo en psitácidos (Albertyn *et al.*, 2003).

La enfermedad ha sido diagnosticada en un gran número de especies de psitácidos siendo más afectadas las cacatúas, *Agapornis sp.* y los Periquitos australianos, en los cuales el síndrome se denomina “Muda francesa”. El nombre común de la enfermedad es “Enfermedad del pico y las plumas de los psitácidos” (Pbfd) y fue dado por Perry en 1981 (Pass y Perry, 1984).

Históricamente se pensó que la enfermedad sólo afectaba a psitácidos del Viejo Mundo y Pacífico Sur (Oceanía), siendo las Cacatúas blancas y rosadas las especies más afectadas. Sin embargo, la enfermedad ha sido diagnosticada en Cacatúas negras y loros del Nuevo Mundo, incluyendo loros Amazonas, Guacamayos y loros Pionus.

Lesiones clínicas e histológicas del Pbfd, han sido hasta ahora descritas en 42 especies de psitácidos, sin embargo el rango de hospederos del Pbfd, aún no está definido (Gerlach, 1994 b).

Esta enfermedad se considera enzoótica en varias especies silvestres de Cacatúas, Rosellas, pericos, Catitas australianas y Loris Arco iris (Gerlach, 1994 b) y algunos reportes indican que esta enfermedad puede afectar hasta un 20% de la población de cacatúas de vida libre en algunos años (Pass y Perry, 1985).

Jacobson *et al.* (1986), demostraron que el 0,5% de 4 especies de cacatúas más comúnmente introducidas a los EEUU, tenían lesiones consistentes con PBFD.

El agente causal de esta enfermedad es un virus icosaédrico, con DNA circular, sin envoltura, y de un tamaño entre 14-17nm. El tamaño de este virus y las características de su DNA son muy similares al virus de la Anemia Infecciosa (AI) de los pollos y al virus de la circovirus porcina (Ritchie *et al.*, 1991). Dada estas similitudes, el virus causante de la PBFD, ha sido incluido en la familia Circoviridae. Este Circovirus infectando a diferentes especies de loros, posee similitudes antigénicas y suficientes fragmentos conservados de su DNA para permitir su identificación mediante pruebas de DNA.

Las aves susceptibles pueden contagiarse a través de ingestión e inhalación del virus. Este, es eliminado a través de las heces o regurgitación, en la cual, se eliminan células epiteliales infectadas, siendo esta la manera más probable del contagio hacia la descendencia. Altas concentraciones del virus han sido encontradas en el polvo de las plumas donde se alojan aves, siendo la eliminación de éste la forma más común de la transmisión natural del virus y su persistencia en el ambiente (Ritchie *et al.*, 1991). Pichones incubados artificialmente, provenientes de hembras infectadas con la PBFD, han desarrollado la enfermedad, lo que sugiere una forma de transmisión vertical.

Las aves psitácidas en cautiverio, tienen mayor riesgo de infecciones, dado por la cercanía entre aves y la convivencia entre distintas especies de estas aves (con mayor o menor susceptibilidad a esta enfermedad) que no tendrían contacto en la naturaleza (Rahaus y Wolf, 2003).

Exceptuando por algunos reportes de recuperación de Catitas, Inseparables, Rosellas, Pionus, Guacamayos y pericos, la forma clínica de la enfermedad es considerada fatal. Generalmente, las aves mueren dentro de 6 meses luego de presentarse los signos clínicos, pero pueden sobrevivir por algunos años

(Jacobson *et al.*, 1986). La muerte, generalmente, es producida por la infección secundaria de agentes infecciosos (Albertyn *et al.*, 2003). Esta situación estaría dada por el efecto inmunodepresivo del virus al afectar a la bolsa de Fabricio y el timo de las aves (Pass y Perry, 1985).

Los factores que determinan si las aves montan una respuesta inmune, con posibilidades de recuperación, o contraen una forma fatal de la enfermedad son: A) La edad al momento de la exposición al virus, siendo más aguda en individuos jóvenes, B) La presencia y niveles de anticuerpos maternos, C) La cantidad de virus que ingresa y D) La ruta de entrada de éste.

Los polluelos o individuos jóvenes pueden manifestar la enfermedad luego del reemplazo del plumón por el plumaje adulto. La incubación de la Pbfd generalmente transcurre entre 20-25 días, pero también puede demorar meses y años dependiendo de los factores antes mencionados (Gerlach, 1994 b).

Generalmente Pbfd es una enfermedad que se manifiesta en individuos jóvenes, sin embargo puede manifestarse en individuos adultos, incluso en mayores de 20 años, los cuales habrían sido infectados durante su juventud y permanecieron con una infección en estado de latencia (Gerlach, 1994 b).

En la mayoría de los casos las lesiones en plumas, pico y uñas se desarrollan en forma simétrica (Gerlach, 1994 b).

Basado en las diferentes manifestaciones clínicas de Pbfd, se han descrito 3 formas de presentación: hiperaguda, aguda y crónica:

1. Hiperaguda: Se presenta en individuos neonatales, cursando con signos de septicemia, acompañados con neumonía, enteritis, rápida pérdida de peso y muerte. Las lesiones histológicas son limitadas (Gerlach, 1994 b).
2. Aguda: Se conoce comúnmente como “Muda francesa” y se presenta en individuos jóvenes al momento de reemplazar el plumón por el plumaje adulto.

Se caracteriza por varios días de depresión, seguido por cambios patológicos en las plumas en desarrollo, incluyendo necrosis, fracturas, sangramiento y caída prematura de las plumas. Además se observa necrosis del bazo, el cual se encuentra en un estado de depleción linfocitaria, que indicaría un estado inmunodepresivo (Gerlach, 1994 b).

3. Crónica: Se caracteriza por la aparición de anomalías en las plumas en los períodos de muda, incluyendo, retención de vainas, sangramiento dentro de la cavidad de la pulpa de la pluma, fracturas en la parte proximal del raquis y anomalías en el desarrollo de las plumas, tales como: plumas cortas, curvas, deformadas, con líneas de estrés y estrangulaciones. Las plumas de reemplazo son cada vez más anormales y si el ave sobrevive un tiempo, los folículos tienden a volverse inactivos. Las plumas primarias son las últimas en generar cambios y las primeras son las del plumón dada por su muda en forma continua. Los cambios clínicos en el pico y cavidad oral se manifiestan después de las alteraciones en las plumas y se caracterizan por elongación progresiva, fracturas transversales y longitudinales, necrosis palatina y úlceras en las mucosas, muchas veces contaminadas con flora secundaria. Pueden observarse también elongación anormal y necrosis de las uñas (Gerlach, 1994 b).

Se han descrito lesiones histológicas en el cálamo de las plumas, en las cuales se observan necrosis, degeneración balonar del las células epiteliales del collar epidérmico y zonas basal e intermedia del raquis. Las pulpas manifiestan severa inflamación supurativa y cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, los cuales también pueden observarse en los epitelios y órganos viscerales. En el pico pueden observarse necrosis e hiperplasia de las células epiteliales de las capas germinales basales e intermedias (Gerlach, 1994 b).

Las lesiones a la necropsia son muy variables, dependiendo de la edad del ave y la contaminación secundaria. En aves jóvenes puede observarse una disminución

en el tamaño de la bolsa de Fabricio (BF) y timo. En aves adultas se observa una disminución en el tamaño del bazo y ausencia de linfocitos (Gerlach, 1994 b).

Las diferencias en la manifestación de signos clínicos y patológicos, estaría dada por factores individuales del hospedero y no por diferencias genéticas o antigénicas del virus (Ritchie *et al.*, 1991).

Un diagnóstico tentativo en aves con lesiones sospechosas de PBFD, es el hallazgo de cuerpos de inclusión basofílicos intracitoplasmáticos en las células epiteliales de las plumas o en macrófagos. Dado que la infección con otros virus pueden producir cuerpos de inclusión similares, un diagnóstico confirmatorio requiere del uso de pruebas de diagnóstico de DNA (PCR) (las cuales son el método más sensible y pueden ser realizadas a partir de tejidos o sangre entera, que además sirven para detectar estados de viremia en aves vivas (Ritchie *et al.*, 1991). Albertyn *et al.*, (2003), diagnosticó PBFD en catitas y loros Kramer en colecciones privadas de psitácidas en Sud África a través de este método, utilizando muestras de sangre entera Así también, se analizó la existencia de aves asintomáticas o con infecciones subclínicas, a través de este mismo método (PCR), en aviarios de Alemania, usando estas pruebas de DNA a partir de plumas de los individuos y llegando a la conclusión de que este virus es prevalente en los aviarios, pudiendo existir las infecciones en las aves, en forma de portadores asintomáticos (Rahaus y Wolf, 2003).

También es de utilidad el uso de anticuerpos específicos contra el virus a través de pruebas serológicas como IHA o Inmunodifusión en Agar gel (Gerlach, 1994 b).



Fig nº 4. *Melopsittacus undulatus*, con cuadro crónico de la Enfermedad del pico y las plumas de los psitácidos (www.avianbiotech.com)

REOVIROSIS

Rosenberger y Olson 2001, señalan que el primer aislamiento de Reovirus aviar (Reov), fue hecho por Fahey y Crawly en el año 1954, desde pollos con enfermedad respiratoria crónica inoculándolo en pollos susceptibles y produciendo inflamación en tendones y vainas sinoviales. Además, mencionan que el agente denominado por Olson and Kerr como agente de la artritis viral, fue identificado por Walter *et al*, como Reov en 1972 (Rosenberger y Olson, 2001).

Esta enfermedad ha sido reportada en muchos países luego de los primeros reportes en EEUU e Inglaterra, siendo hasta ahora muy prevalente en pollos y pavos en todo el mundo (Rosenberger y Olson, 2001). Estas infecciones también incluyen otras especies como patos, palomas, gansos, faisanes y varias especies de psitácidos (Gerlach, 1994 c).

El agente causante de esta enfermedad es un virus RNA de cadena doble, sin envoltura, con simetría icosaédrica, y doble cápside. Las partículas poseen un tamaño de 75nm aproximadamente (Gerlach, 1994 c)

La transmisión de este virus hacia otras aves susceptibles se lleva a cabo en forma horizontal, eliminándose por los sistemas respiratorio y digestivo, siendo esta última la forma más común de la diseminación del virus (Jones y Anonkwo, 1978).

Rosenberger y Olson en 2001, indican que el período de incubación de la enfermedad varía dependiendo del patotipo viral, ruta de entrada y edad del ave. Además, citan a Kerr y Olson como los que describen por primera vez una mayor susceptibilidad en los individuos jóvenes y enfermedad menos severa y de incubación más larga en aves adultas, dado que estas últimas tienen una mayor capacidad de montar una respuesta inmune.

Reov han sido aislados desde una gran variedad de tejidos de pollos afectados por diferentes patologías incluyendo artritis y tendosinovitis virales, enfermedad respiratoria, enteritis y síndrome de mala absorción. La artritis/tendosinovitis afecta principalmente a aves de engorda, pero también ha sido diagnosticada en aves de postura y pavos. Reov también ha sido aislado desde pollos y pavos sin signología clínica de la enfermedad (Rosenberger y Olson, 2001).

La infección en psitácidos, está caracterizada por una intensa anemia, leucopenia y heteropenia. Lesiones macroscópicas incluyen equimosis subcutánea y petequias, intensa hepatitis con coloración amarillo anaranjado y necrosis con un patrón multifocal en el parénquima hepático y páncreas. Enteritis, neumonía, pericarditis, aerosaculitis fibrinosa, disminución del tamaño de la bolsa de Fabricio y esplenomegalia son frecuentes. También han sido reportados exudados en pericardio y cavidad abdominal (Gerlach, 1994 c).

Los reportes de infecciones con Reov en psitácidos, se han incrementado a través de los años, tanto como crece el comercio de estas aves. Las especies más susceptibles son los loros africanos (*Psittacus erithacus erithacus*, *Psittacus erithacus timmenth*) y cacatúas blancas (*Cacatúa alba*), siendo más aguda la presentación en individuos jóvenes (Sánchez-Cordón *et al.*, 2002).

Graham (1987), cita numerosos reportes de infecciones con Reov en loros importados a Canadá, USA y Bélgica desde 1980. También, reportes de aislamiento de este virus en loros con sintomatología y signología consistente con reovirus, en Inglaterra y Alemania. Además, describen el aislamiento de Reov desde un loro gris, cursando con hemorragias subcutáneas, múltiples focos y microfocos de necrosis en el hígado, bazo, médula ósea y lámina propia del intestino. Este Reov reinoculado en 2 loros grises, causó muerte a los 8 y 9 días post inoculación y las mismas lesiones patológicas (Graham, 1987). Las mismas

lesiones en hígado reportó Wilson en 1 loro gris que manifestaba depresión y diarrea severa (Wilson *et al.*, 1985).

También en España (Sánchez – Cordon *et al.*, 2002) y Holanda (Ashton *et al.*, 1984) hay reportes de varios loros infectados con Reov, en cuarentenas, provenientes de África, y con mortalidades de hasta un 30%. Las aves manifestaron signos como depresión, anorexia y enteritis. En aves muertas se observó esplenomegalia, hepatitis con necrosis multifocal, exudados en pericardio y cavidad abdominal. Manvell y Fouchier (2004), describen el aislamiento de Reov desde hígado e intestino en catitas australianas con alta mortalidad, sugiriendo una susceptibilidad de esta especie a las infecciones con este virus (Manvell y Fouchier, 2004).

En Chile, la reovirus es una enfermedad endémica en las aves domésticas y comerciales (*).

El diagnóstico de la enfermedad puede llevarse a cabo mediante identificación del virus en tejidos afectados mediante las pruebas de inmunofluorescencia directa o indirecta, también mediante pruebas serológicas como PID, usando anticuerpos específicos contra el virus (Rosenberger y Olson, 2001), y neutralización viral, las cuales pueden detectar cualquier cepa de Reov, ya que todos ellos comparten los mismos antígenos de grupo (Rosenberger *et al.*, 1998)

(*)= Registros Laboratorio de Patología Aviar, Facultad de Ciencias Veterinarias Universidades de Chile.

MICOPLASMOSIS

Los micoplasmas son clasificados como miembros de la clase *Mollicutes*, orden *Micoplasmatales*, género *Mycoplasmas*. Estos, son organismos procariontes carentes de pared celular y solo envueltos por una membrana celular. Los micoplasmas tienden a ser especie específicos, afectando solo una especie, mientras que otros pueden afectar varias de especies. Se pueden encontrar en humanos, muchas especies de animales, plantas e insectos. En general colonizan las superficies de las mucosas y la mayoría de las especies no son invasivas (Kleven, 1997 a).

Kleven (1997) (a), señala que el primer hallazgo de micoplasmas en aves (pollos) fue descrito por Nelson en los años '30, y que la infección bajo el nombre de enfermedad respiratoria crónica (ERC), fue dado por Delaplane y Stuart en 1943. Además indica que la infección en pavos fue descrita por Dodd en 1905, adquiriendo el nombre de sinusitis infecciosa en 1938 según lo descrito por Dickinson y Hinshaw.

Actualmente se conocen más de 85 diferentes especies de micoplasmas (Kleven, 1997 a).

Mycoplasma gallisepticum

Las infecciones con *Mycoplasma gallisepticum* (MG), han sido comúnmente denominadas como enfermedad respiratoria crónica (aerosaculitis) en los pollos y como sinusitis infecciosa en los pavos. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad, luego de la infección, generalmente son tardías y prolongadas en el tiempo.

Estas infecciones se han convertido en mayores problemas en planteles de pollos y pavos, existiendo una distribución mundial. Poseen una mayor incidencia en las grandes producciones de aves de múltiples edades y en gallinas de postura (Ley y Yoder, 1997). También se describen infecciones en pequeñas producciones de aves caseras (McBride *et al.*, 1991).

MG es principalmente patógeno para pollos y pavos, aun así, se han descrito infecciones en faisanes, codornices, patos, gansos y otras aves de vida libre como las psitácidas (Bozeman *et al.*, 1984).

En aves comerciales, el contacto directo de aves susceptibles con aves infectadas a menudo causa un brote de la enfermedad. También por contacto indirecto a través de polvo, plumas u otros objetos contaminados. La transmisión hacia otros individuos se lleva a cabo, principalmente, en forma lateral, principalmente en poblaciones con alta densidad de aves, pero la forma de transmisión vertical a través de los huevos infectados representa otra fuente importante de contagio (Ley y Yoder, 1997). Este agente también ha sido aislado desde el oviducto y semen de los machos reproductores infectados (Yoder y Hofstad, 1964). El período de incubación de la enfermedad es de relativa duración debido a los múltiples factores que inciden en el desarrollo de la enfermedad, entre ellas los factores ambientales como la temperatura, siendo la presentación de la enfermedad más severa y de larga duración en los períodos fríos. También la edad de las aves, afectando mayoritariamente a aves jóvenes. Es de suma importancia en la severidad de la enfermedad, la relación de estos patógenos con otras infecciones virales respiratorias concomitantes y el sinergismo con otras bacterias. Algunas aves permanecen en estados latentes de la enfermedad y cursan la agudización de ésta en períodos de estrés, tales como el comienzo del período de posturas en el caso de las aves comerciales.

La infección generalmente afecta a la totalidad de las aves del plantel con diversa intensidad en la manifestación clínica. Puede encontrarse evidencia serológica de la infección aun en aves que no manifiestan la enfermedad, sobre todo en individuos infectados a temprana edad y que se han recuperado.

Los signos clínicos en las aves comerciales (pavos y pollos) manifiestan enfermedad del sistema respiratorio superior e inferior (sacos aéreos) así como disminución en el consumo de alimento y pérdida de peso (Kleven, 1997 a).

Kleven y Fletcher describen la infección artificial con MG en aves de vida libre, sugiriendo un rol de estas aves en la diseminación de estos agentes (Kleven y Fletcher, 1984).

Bozeman *et al.*, (1984) aisló cepas de MG desde un lote de loros amazónicos (*Amazona ochrocephala*) muertos, y con previa signología respiratoria, incluyendo: depresión, plumas erizadas, sinusitis, catarro y blefaroconjuntivitis. A la necropsia se observó sinusitis purulenta y aerosaculitis. Estas cepas fueron aisladas e inoculadas en catitas australianas, quedando seropositivas a la prueba de aglutinación en placa (PAP) y observándose aerosaculitis en las necropsias. También se inocularon en gallinas Leghorn y pollos Broiler con estas mismas cepas (cepas amazónicas), los cuales también desarrollaron enfermedad y lesiones, quedando seropositivos a la PAP. Además, se desafió a catitas australianas con cepas de MG propias de los pollos, causando el mismo efecto que el causado por las cepas de los loros. Esto demuestra, la susceptibilidad de estas aves a estas infecciones y la capacidad de transmitir las a aves productivas.

Esta enfermedad se considera endémica en las aves domésticas y comerciales de Chile (SAG, 2006).

El diagnóstico se realiza mediante la inoculación de secreciones en cultivos especiales y posterior identificación por inmunofluorescencia o prueba de la inmunoperoxidasa directa. La identificación por medio de PCR ha sido de gran utilidad.

El diagnóstico serológico se realiza mediante las pruebas de ELISA e IHA. También, es de gran utilidad la prueba de Aglutinación en Placa (PAP), el cual

debido a que es barato, accesible, rápido y sensible, es una herramienta indispensable para el monitoreo inicial y serodiagnóstico (Ley y Yoder, 1997).

Mycoplasma sinoviae

Las infecciones con *Mycoplasma sinoviae* (MS), generalmente ocurren como una enfermedad subclínica del aparato respiratorio superior. Puede producir infecciones en los sacos aéreos al ser una infección concomitante con infecciones virales. Otra situación se da cuando MS genera una enfermedad sistémica resultando en sinovitis, la cual es una infección aguda o crónica en pollos y pavos.

Las infecciones respiratorias se presentan principalmente en aves de postura conformando planteles de diversas edades.

Las infecciones con MS poseen una distribución mundial.

Existe alta variación entre las cepas en su habilidad de producir enfermedad; muchas cepas producen escasa o nula signología clínica (Kleven, 1997 b). Los MS aislados desde el líquido sinovial tienden a producir sinovitis, mientras que los aislados desde los sacos aéreos tienden a producir aerosaculitis (Kleven *et al.*, 1974).

MS, es principalmente patógeno para pollos, pávos y gallinetas, pero se sabe que pueden infectar a otras especies como patos, gansos, codornices, faisanes y loros (Bozeman *et al.*, 1984). La enfermedad crónica generalmente sucede a la fase aguda y puede permanecer de por vida dentro de la población de aves (Kleven, 1997 b).

La forma crónica puede ser observada a cualquier edad y a veces sin que se haya manifestado previamente la forma aguda. MS puede ser aislado desde las

lesiones en la fase aguda de la enfermedad, pero el organismo puede estar permanentemente en el tracto respiratorio (Kleven *et al.*, 1972).

En términos generales la diseminación de la infección es similar a MG, pero ocurre en un período más corto, afectando al 100% de la población, aún cuando no todas las aves manifiesten signología clínica. La infección se transmite entre individuos en forma horizontal y vertical, siendo esta última la principal fuente de contaminación de los individuos en el caso de los pollos y pavos. El período de incubación es relativo (11-21 días), de acuerdo con la forma de transmisión (más corta en transmisión vertical), vía de entrada, factores ambientales, dosis y cepa de MS (Kleven, 1997 b), pero generalmente toma entre 17-21 días post infección por vía respiratoria (Kleven *et al.*, 1972).

Kleven y Fletcher describen la infección artificial con MS en aves de vida libre, sugiriendo un rol de estas aves en la diseminación de estos agentes (Kleven y Fletcher, 1984). Bozeman *et al.*, desafiaron a periquitos australianos con cepas de MS propias de los pollo, generando enfermedad respiratoria, lesiones en sacos aéreo y seropositividad a la PAP (Bozeman *et al.*, 1984).

Esta enfermedad se considera endémica en las aves domésticas y comerciales de Chile (Tarkowski, 1987).

El diagnóstico de la infección se lleva a cabo básicamente en la misma forma que lo descrito para MG (Kleven, 1997 b).

3. HIPOTESIS

1. Considerando que infecciones con MG, MS y Rv. tienen alta prevalencia en aves galliformes domésticas y comerciales en Chile, y que al igual que PBFD, han sido descritas en aves psitácidas en otros países, es esperable encontrarlas en las aves exóticas (algunas provenientes de esos países o su descendencia) y en aves nativas de Chile.
2. Infecciones como IA y ENC (con cepas patógenas), han sido previamente descritas en aves psitácidas en otros países. Dado que Chile se considera como un país libre de estas infecciones y al continuo plan de vigilancia epidemiológica hecho por el SAG, no es esperable el hallazgo de anticuerpos contra estas infecciones en aves psitácidas en Chile.

4. OBJETIVO GENERAL

Aportar conocimientos sobre algunas enfermedades virales y bacterianas que afectan directamente a aves psitácidas (exóticas y nativas) en cautiverio en nuestro país.

5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificación serológica de infecciones bacterianas producidas por *Mycoplasma gallisepticum* y *Mycoplasma sinoviae*.
2. Identificación serológica de infecciones producidas por el virus de la Enfermedad de Newcastle, virus de la Influenza Aviar y Reovirus aviar.
3. Identificación molecular del Circovirus causante de la enfermedad del pico y las plumas de los psitácidos.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL:

Tamaño de la muestra: El estudio se llevó a cabo en 408 aves psitácidas, (257 exóticas y 142 nativas) clínicamente sanas, de un total de 1.438, distribuidas en 7 poblaciones de la Región Metropolitana de Chile.

El número de aves muestreadas corresponde a un 28,4 % del total de las aves distribuidas en las distintas poblaciones.

Aves psitácidas sometidas a estudio y procedencia

- Población A: Colección privada; **72** aves.
- Población B: Criadero comercial; **66** aves.
- Población C: Criadero comercial; **36** aves.
- Población D: Criadero comercial; **34** aves.
- Población E: Zoológico; **99** aves.
- Población F: Centro de Rehabilitación de loros chilenos; **46** aves.
- Población G: Zoológico; **55** aves.

Las aves exóticas muestreadas pertenecen a los géneros *Melopsittacus spp*, *Agapornis spp*, *Nymphicus spp*, *Platycercus spp*, *Psephotus spp*, *Psittacula spp*, *Aratinga spp*, *Amazona spp*, *Ara*, *Psittacus spp*, *Polytelis spp*, *Pyrrhura spp*, *Pionus spp*, *Nandayus spp* y *Myopsitta spp*.

Algunas de estas aves muestreadas fueron directamente importadas a Chile desde América del Sur y Europa. Aunque la mayoría de ellas nacieron en el país en las mismas poblaciones antes mencionadas.

Las aves nativas muestreadas pertenecen a los géneros *Cyanoliseus* y *Enicognatus*. Algunas de estas, son nacidas en la población E y G. Otras, han sido decomisadas por el SAG a particulares dueños de estas aves como mascotas o entregadas voluntariamente por los dueños a la población E, F y G.

Se tomaron distinto número de muestras de cada población y sin un porcentaje fijo con respecto a la cantidad de aves de esas poblaciones. Esto debido a la dificultad en la toma de la muestra en el caso de algunas aves y a que los dueños de éstas sólo permitieron el muestreo de ciertas aves por miedo a que algunas de alto valor comercial fuesen dañadas.

El muestreo de todas las aves se llevó a cabo tomando en consideración todos los preceptos de Bienestar Animal.

Para el análisis molecular del virus causante de enfermedad del pico y las plumas de los psitácidos, fueron enviadas 100 muestras de sangre entera, al Laboratorio de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Georgia. Para esto fueron requeridos los siguientes permisos:

Permisos oficiales para el envío de muestras al exterior.

- Permisos CITES para el envío de las muestras de aves nativas y exóticas que pertenecen al apéndice II de este convenio (SAG).
- Permisos del laboratorio en la Universidad de Georgia (USA), para la recepción de las muestras.
- Permiso otorgado por el Departamento de Agricultura de USA para la internación de las muestras: United States Veterinary Permit for Importation and Transportation of Controlled Material and Organism and Vectors.

Material de Muestreo: se utilizaron jeringas de 1, 3 y 5 ml y agujas de 23, 25, 27,5 G, frascos de vidrio estériles para el almacenamiento de las muestras.

Número y especie de aves psitácidas muestreadas en las 7 poblaciones en estudio.

NOMBRE COMÚN	NOMBRE CIENTÍFICO	NÚMERO DE AVES
Exóticos		
Cata Australiana	<i>(Melopsittacus undulatus)</i>	94
Inseparables	<i>(Agapornis spp.)</i>	87
Cacatúa Ninfa	<i>(Ninphicus hollandicus)</i>	29
Rosellas	<i>(Platycercus spp.)</i>	8
Rabadilla roja	<i>Psephotus hematonotus)</i>	8
Cotorra Kramer	<i>(Psittacula krameri)</i>	6
Aratingas	<i>(Aratinga spp.)</i>	10
Amazonas	<i>(Amazona spp.)</i>	9
Guacamayos	<i>(Ara spp.)</i>	15
Loro gris africano	<i>(Psittacus erithacus)</i>	1
Cotorra Princesa de gales	<i>(Polytelis alexandrae)</i>	2
Cotorra swansonii	<i>(Polytelis swansonii))</i>	1
Pyrrhura	<i>(Pyrrhura frontalis)</i>	1
Cotorra argentina	<i>(Myopsitta monachus)</i>	4
Cotorra nanday	<i>(Nendayus nenday)</i>	1
Loro cabeza Azul	<i>(Pionus menstrus)</i>	1
		TOTAL 277
Nativos		
Choroy	<i>(Enicogatus leptorhynchus)</i>	78
Cachaña	<i>(Enicognatus ferrugineus)</i>	15
Tricahue	<i>(Cyanoliseus patagonus)</i>	38
		TOTAL 131

MÉTODO:

Muestreo: Las muestras de sangre fueron obtenidas desde las venas braquiales (alares) y yugulares de las aves. Posteriormente se almacenaron en los frascos estériles y se dejaron en reposo a temperatura ambiente para lograr el proceso de coagulación y obtención de los sueros. El volumen de la muestra varió entre 0.3 ml y 5 ml, dependiendo del tamaño del ave muestreada.

Se realizaron pruebas serológicas para los diferentes agentes infecciosos, según el volumen de suero obtenido desde las muestras de sangre de las aves. Así, muestras de un ave, en las cuales se obtuvo un volumen superior a 250 ul de suero, se les realizó pruebas serológicas contra vIA, vENC, Reov, MG y MS. Las muestras de las cuales se obtuvo un volumen inferior a 250 ul, solo se realizó un número de pruebas según el volumen que lo permitía.

Se utilizaron diferentes pruebas serológicas para la detección de anticuerpos contra Reov, vIA, vENC, MG y MS.

Las pruebas serológicas para la detección de infecciones por vIA, vENC, Reov, MG y MS, se realizaron en el Laboratorio de Patología aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Chile.

Para el análisis molecular de Circovirus, se extrajo 100 muestras de sangre desde (100ul por muestra) las venas yugulares de las aves psitácidas de 5 de las 7 poblaciones en estudio, se almacenaron en frascos tipo Eppendorf con 20ul de heparina –sodio y se conservaron a temperatura de refrigeración hasta realizar las pruebas diagnósticas. Las muestras fueron enviadas vía FEDEX Express hasta el Laboratorio de Microbiología Veterinaria de la Universidad de Georgia, EEUU. Sólo se enviaron 100 muestras dado los altos costos de envío y realización de la prueba de PCR para la detección de este virus.

Determinación de anticuerpos contra Influenza Aviar.

Prueba serológica:

Las muestras de suero fueron analizadas en los laboratorios del SAG en Lo Aguirre mediante la prueba estándar de PID según lo descrito por Thayer y Beard, 1998. Se utilizó un gel agar al 1,2% compuesto por 0,7 grs. de fosfato disódico, 0,13 grs. de Fosfato potásico, 7,5 grs. de azida de sodio, 40 grs. de cloruro de sodio y agua destilada hasta completar 600 cc de solución.

Antígeno:

Se utilizó un antígeno inactivado del virus de IA (NVSL,USDA,USA).

Técnica:

Se utilizó 30 ul de suero de las aves psitácidas y 30 ul de solución de antígeno. Los resultados se obtuvieron luego de 24 hrs de iniciada la prueba e incubadas a 25 grados C.

Debido a los estrictos programas de vigilancia epidemiológica realizados por el SAG, y los riesgos que implica hacer diagnósticos con virus de alta capacidad de mutación y adaptación para producir enfermedad en las aves comerciales, solo está autorizado por el Ministerio de Agricultura, el diagnóstico de esta enfermedad en los laboratorios del SAG ubicados en Lo Aguirre, Región Metropolitana (SAG 2006).

Se analizaron 200 muestras de suero sanguíneo del total de aves.

Determinación de anticuerpos contra Enfermedad de Newcastle.

Prueba serológica:

Se realizó la prueba de IHA en micro placa, a partir del suero de psitácidos.

Antígeno:

Como antígeno se utilizó una cepa vacunal de vENC “Newcastle disease vaccine B1 strain” (Vineland Laboratories, NJ. USA) replicada en huevos embrionados (HE) de gallina de 9-10 días, vía saco alantoideo. Se realizaron 3 pasajes sucesivos en HE para la obtención del antígeno final.

Técnica:

Se utilizó la prueba estándar descrita por Alexander (1998), usando el procedimiento B (dilución del suero y virus fijo) y diluyendo el suero (50 ul de suero por cada muestra) en base log 2 en 50 ul PBS y utilizando 8 unidades hemoaglutinantes del virus (en 50 ul) según lo descrito por Farley *et al.*, (2001). Para esta prueba se utilizaron microplacas de aglutinación, glóbulos rojos 5 % en PBS (PH 7,5; 0,01M), provenientes de gallinas Leghorn y sueros positivos de gallinas vacunadas con la cepa B1 dando 3 estímulos separados por una semana. Como control negativo sueros de gallinas no vacunadas ni infectadas con el virus. Los resultados se obtuvieron al cabo de 1 hr de iniciada la prueba, incubada a temperatura ambiente.

Se definieron como aves seropositivas a ENC aquellas con títulos iguales o superiores a 3 (en dilución base log 2) (Alexander, 1998).

Se analizaron 200 muestras de suero sanguíneo del total de aves.

Detección molecular de Circovirus.

Prueba:

El análisis de 100 muestras del total de las aves, fueron realizados en el Laboratorio de Microbiología Veterinaria de la Universidad de Georgia (USA), mediante la colaboración del Dr. Branson W. Ritchie.

Técnica:

Los análisis se llevaron a cabo utilizando la prueba estándar de PCR, en la cual se amplificó el genoma viral y se identificó mediante sondas del DNA viral ya conocidas (Infectious Disease Laboratory, Athens) según el procedimiento descrito por Ypeelar I *et al.*, (1999).

Determinación de anticuerpos contra Reovirus.

Prueba serológica:

Se realizó la prueba de PID, utilizando un gel agar al 1,2% compuesto por 0,7 grs. de Fosfato disódico, 0,13 grs. de fosfato potásico, 7,5 grs. de azida de sodio, 40 grs. de cloruro de sodio y agua destilada hasta completar 600 cc de solución.

Antígeno:

Como antígeno, se utilizó una cepa vacunal viva de Reov “Chick Vac” (Fort Dodge Laboratories. Fort Dodge, Iowa USA). Esta cepa se replicó en HE de gallina de 9-10 días de incubación vía inoculación en membrana corioalantoidea (MCA). Los huevos se incubaron por 5 días y posteriormente se recolectaron las MCA con lesiones (lesiones Pox) y se maceraron en mortero estéril obteniendo así el antígeno. Se realizaron 3 pasajes sucesivos en HE para la obtención del antígeno final.

Técnica:

El procedimiento se llevó a cabo según lo descrito por Rosenberger, *et al.* 1998.

Los sueros controles positivos fueron obtenidos a partir de gallinas vacunadas con vacuna Chick Vac repitiendo el proceso cada una semana por 3 veces. Como controles negativos se utilizaron sueros de gallinas no vacunadas ni infectadas previamente con el virus.

Se utilizó 50 ul de suero para cada muestra. Los resultados fueron obtenidos a las 48 hrs de iniciada la prueba e incubada a temperatura ambiente.

Se analizaron 200 muestras de suero sanguíneo del total de aves.

Determinación de anticuerpos contra Micoplasmas. MG y MS.

Prueba serológica:

Para la identificación de anticuerpos contra MG y MS en el suero, se utilizó la PAP.

Antígeno:

Se utilizaron los antígenos comerciales MG y MS “Nobilis” (Intervet Laboratories, Boxmeer-Holland) y placas de aglutinación (vidrio).

Técnica:

Las pruebas serológicas fueron realizadas de acuerdo a las especificaciones hechas por Kleven, (1998).

Se aplicaron 50 ul de suero y 50 ul de antígeno y se esperó 2-3 minutos a temperatura ambiente, para hacer la lectura de los resultados. Se definieron como seropositivos a micoplasmas, aquellas muestras que reaccionaron produciendo evidente aglutinación (Kleven, 1998).

Se analizaron 200 muestras de suero sanguíneo del total de aves para MG y 200 para MS.

Los controles negativos para las pruebas fueron obtenidos desde gallinas no vacunadas ni infectadas con los patógenos antes mencionados.

7. RESULTADOS.

Las tablas 1 a 6, describen los resultados obtenidos para cada población de psitácidas, según el agente etiológico de cada infección en estudio.

1. **Influenza Aviar.** Los análisis para la detección de anticuerpos contra el vIA, en las 200 muestras de suero de aves psitácidas (120 exóticas y 80 nativas) en las 7 poblaciones de aves psitácidas en estudio, dieron resultados negativos en todas las muestras.

Tabla 1. Aves psitácidas, exóticas y nativas seropositivas al virus de la Influenza aviar *, en 7 poblaciones de la Región Metropolitana de Chile.

POBLACIONES	A		B		C		D		E		F		G			
Especie	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	(+)/total	%
Exóticas																
Melopsittacus undulatus.	4		14		1		4						1		0/24	
Agapornis spp.	7		7		5		7						2		0/28	
Ninphicus hollandicus.	8				2		3								0/13	
Platycercus sp.					6		2								0/8	
Psephotus hematnotus.	1		1		2		1						1		0/6	
Psittacula krameri.	2				1								2		0/5	
Aratinga spp.									5				3		0/8	
Amazona spp.									4				5		0/9	
Ara spp.									8				4		0/12	
Psittacus erithacus.									1						0/1	
Polytelis alexandrae.			1												0/1	
Polytelis swansonii.					1										0/1	
Pyrrhura frontalis					1										0/1	
Myopsitta monanchus.													1		0/1	
Nandayus nenday.													1		0/1	
Pionus menstrus.													1		0/1	
total	22	0	23	0	19	0	17	0	18	0	0	0	21	0	0/120	0
Nativas																
Enicognatus leporhynchus.									18		21		3		0/42	
Enicognatus ferrugineus.									3		4		2		0/9	
Cyanoliseus patagonus spp.									25				3		0/28	
Total									46	0	25	0	9	0	0/80	0
Total Aves / Nºpositivas	22	0	23	0	19	0	17	0	64	0	25	0	30	0	0/200	0
% Positivos.		0		0		0		0		0		0		0		0

N= Número de muestras de ε suero

(+)= Número de muestras positivas.

* = Prueba de Inmunodifusión en Agar gel.

2. **Enfermedad de Newcastle.** Los análisis para la detección de anticuerpos contra v. ENC, en las 200 muestras de suero de aves psitácidas (120 exóticas y 80 nativas) en las 7 poblaciones en estudio, dieron resultados positivos en 26 aves (13%).

Los títulos de anticuerpos variaron entre 3-8 en base log 2.

Las aves seropositivas al vENC corresponden a 16 aves nativas en las poblaciones E (3 *E. leporhynchus* y 5 *C. patagonus*) y F (6 *E. leporhynchus*, 2 *E. ferrugineus*). También 10 aves exóticas, en las poblaciones B (1 *M. undulatus*, 2 *Agapornis spp.*), C (1 *Agapornis spp.*), D (1 *Agapornis spp.*, 3 *N. hollandicus*), E (1 *Ara spp.*) y G (1 *Agapornis spp.*).

Tabla 2. Aves psitácidas, exóticas y nativas seropositivas al virus de Enfermedad de Newcastle *, en 7 poblaciones de la Región Metropolitana de Chile.

POBLACIONES	A		B		C		D		E		F		G		(+)/total	%
Especie	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)		
Exóticas																
Melopsittacus undulatus.	5		13	1	2		3						1		1/24	
Agapornis spp.	7		7	2	5	1	6	1					1	1	5/26	
Ninphicus hollandicus.	7				2		4	3							3/13	
Platycercus spp.					6		1								0/7	
Psephotus hematonotus.	1		1		3		1						1		0/7	
Psittacula krameri.	2				1								2		0/5	
Aratinga spp.									5				3		0/8	
Amazona sp.									4				5		0/9	
Ara spp.									8	1			4		1/12	
Psittacus erithacus.															0/1	
Polytelis alexandrae.			1		1										0/2	
Polytelis swansonii.					1										0/1	
Pyrrhura frontalis			1												0/1	
Myopsitta monachus.													3		0/3	
Nandayus nenday.													1		0/1	
Pionus menstrus.													1		0/1	
total	22	0	23	3	21	1	15	4	17	1	0	0	22	1	10/120	8.3
Nativas																
Enicognatus leporhynchus.									18	3	21	6	3		9/41	
Enicognatus ferrugineus.									4		4	2	2		2/10	
Cyanoliseus patagonus spp.									24	5			3		5/27	
Total									46	8	25	8	9	0	16/80	20
Total Aves / N°positivas	22	0	23	3	21	1	15	4	63	9	25	8	31	1	26/200	13
% Positivos.		0		13		4.7		26.7		14.3		32		3.2		

N= Número de muestras de suero

(+)= Número de muestras positivas.

* = Prueba de la Inhibición de la Hemoaglutinación.

3. **Circovirus.** Los análisis para la detección del genoma viral de Circovirus en las 100 muestras de sangre entera de aves psitácidas (52 exóticas y 48 nativas), en las 5 poblaciones en estudio, dieron resultados negativos en todas las muestras.

Tabla 3. Aves psitácidas exóticas y nativas positivas al virus de la Enfermedad del pico y las plumas*, en 5 poblaciones de la Región Metropolitana de Chile.

POBLACIONES	A		B		E		F		G			
Especie	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	(+)/total	%
Exóticas												
Melopsittacus undulatus.	3		5						5		0/13	
Agapornis spp.	10		5		4				5		0/24	
Ninphicus hollandicus.	5								5		0/10	
Platycercus spp.											0/0	
Psephotus hematonotus.											0/0	
Psittacula krameri.											0/0	
Aratinga spp.					2						0/2	
Amazona spp.											0/0	
Ara spp.					3						0/3	
Psittacus erithacus.											0/0	
Polytelis alexandrae.											0/0	
Polytelys swansonii.											0/0	
Pyrrhura frontalis											0/0	
Myopsitta monanchus.											0/0	
Nandayus nenday.											0/0	
Pionus menstrus.											0/0	
total	18	0	10	0	9	0	0	0	15	0	0/52	0
Nativas												
Enicognatus leptorhynchus.					8		20		5		0/33	
Enicognatus ferrugineus.					5						0/5	
Cyanoliseus patagonus spp.					10						0/10	
Total					23	0	20	0	5	0	0/48	0

Total Aves / N°positivas	18	0	10	0	32	0	20	0	20	0	0/100	0
% Positivos.		0		0		0		0		0		0

N= Número de muestras de sangre

(+)= Número de muestras positivas.

* = Prueba de la Reacción en Cadena de la Polimerasa.

4. **Reovirus.** Los análisis para la detección de anticuerpos contra Reov en las 200 muestras de suero de aves psitácidas (122 exóticas y 78 nativas), en las 7 poblaciones en estudio, dieron resultados negativos en todas las muestras.

Tabla 4. Aves psitácidas exóticas y nativas seropositivas a Reovirus *, en 7 poblaciones de la Región Metropolitana de Chile.

POBLACIONES	A		B		C		D		E		F		G		(+)/total	%
Especie	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)		
Exóticas																
Melopsittacus undulatus.	6		14		1		3		2				2		0/28	
Agapornis spp.	7		7		5		7						1		0/27	
Ninphicus hollandicus.	7				2		4								0/13	
Platyercus spp.					6		1								0/7	
Psephotus hematonotus.	1				2		2						1		0/6	
Psittacula krameri.	2				1								2		0/5	
Aratinga spp.									5				3		0/8	
Amazona spp.									4				5		0/9	
Ara spp.									7				4		0/11	
Psittacus erithacus.															0/0	
Polytelis alexandrae.			1												0/1	
Polytelis swansonii.															0/0	
Pyrrhura frontalis			1		1										0/2	
Myopsitta monanchus.													3		0/3	
Nandayus nenday.													1		0/1	
Pionus menstrus.													1		0/1	
total	23	0	23	0	18	0	17	0	18	0	0	0	23	0	0/122	0
Nativas																
Enicognatus leptorhynchus.									19		21		4		0/44	
Enicognatus ferrugineus.									2		4				0/6	
Cyanoliseus patagonus spp.									25				3		0/28	
Total									46	0	25	0	7	0	0/78	0
Total Aves / Nºpositivas	23	0	23	0	18	0	17	0	64	0	25	0	30	0	0/200	0
% Positivos.		0		0		0		0		0		0		0		0

N= Número de muestras de s suero
 (+)= Número de muestras positivas.

5. *Mycoplasma gallisepticum*. Los análisis para la detección de anticuerpos contra MG en 200 muestras de suero de aves psitácidas (123 exóticas y 77 nativas), en las 7 poblaciones en estudio, dieron resultados positivos en 5 de las muestras (2,5%).

Las aves afectadas corresponden a 3 aves nativas en las poblaciones E (1 *E. leporhynchus*, 1 *E. ferrugineus*) y F (1 *E. leporhynchus*). También 2 aves exóticas en las poblaciones A (1 *Agapornis spp.*) y E (1 *Ara spp.*).

Tabla 5. Aves psitaciformes, exóticas y nativas seropositivas a *Mycoplasma gallisepticum* *, en 7 poblaciones de la Región Metropolitana de Chile.

POBLACIONES	A		B		C		D		E		F		G		(+)/total	%
Especie	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)		
Exóticas																
Melopsittacus undulatus.	5		13		3		3						1		0/24	
Agapornis spp.	7	1	8		5		7						1		1/28	
Ninphicus hollandicus.	8				2		4								0/14	
Platycercus sp.					2		1								0/3	
Psephotus hematnotus.					6		2						1		0/9	
Psittacula krameri.	2				1								2		0/5	
Aratinga spp.									5				3		0/8	
Amazona spp.									4				4		0/8	
Ara spp.									8	1			4		1/12	
Psittacus erithacus.									1						0/1	
Polytelis alexandrae.			1												0/1	
Polytelis swansonii.					1										0/1	
Pyrrhura frontalis			1												0/1	
Myopsitta monanchus.													3		0/28	
Nandayus nenday.													1		1/3	
Pionus menstrus.													1		0/1	
total	22	1	23	0	20	0	17	0	18	1	0	0	23	0	2/123	1.6
Nativas																
Enicognatus leporhynchus.									19	1	21	1	4		2/44	
Enicognatus ferrugineus.									3	1	4		2		1/9	
Cyanoliseus patagonus spp.									23				3		0/26	
Total									45	2	25	1	9	0	3/77	3.9
Nºpositivas /Total de aves	1	22	0	23	0	20	0	17	4	63	1	25	0	30	5/200	2.5
% Positivos. (Población)	4.5		0		0		0		6.3		4		0			

N= Número de muestras de suero

(+)= Número de muestras positivas.

* = Prueba de Aglutinación en Placa.

6. *Mycoplasma sinoviae*. Los análisis para la detección de anticuerpos contra MG en 200 muestras de suero de aves psitácidas (123 exóticas y 77 nativas), en las 7 poblaciones en estudio, dieron resultados positivos en 5 de las muestras (2,5%).

Las aves afectadas corresponden a 1 ave nativa en la población F (1 *E. leptorhynchus*). También 4 aves exóticas en las poblaciones A (1 *M. undulatus*, 1 *Agapornis spp.*) y E (2 *Ara spp.*).

Tabla 6. Aves Psitácidas exóticas y nativas seropositivas a *Mycoplasma sinoviae* * , en 7 poblaciones de la Región Metropolitana de Chile.

POBLACIONES	A		B		C		D		E		F		G		(+)/total	%
Especie	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)		
Exóticas																
Melopsittacus undulatus.	5	1	13		2		6						1		1/26	
Agapornis sp.	7	1	7		6		7								1/27	
Ninphicus hollandicus.	8				2		4								0/14	
Platycercus sp.					6										0/6	
Psephotus hematnotus.			1		2		2						1		0/6	
Psittacula krameri.	2				1								2		0/5	
Aratinga sp.									5				3		0/8	
Amazona sp.									4				4		0/8	
Ara sp.									8	2			4		1/14	
Psittacus erithacus.									1						0/1	
Polytelis alexandrae.			1												0/1	
Polytelys swansonii.					1										0/1	
Pyrrhura frontalis			1												0/1	
Myopsitta monanchus.													4		0/4	
Nandayus nenday.													1		1/1	
Pionus menstrus.													1		0/1	
total	22	2	23	0	20	0	19	0	18	2	0	0	21	0	4/123	1.6
Nativas																
Enicognatus leporhynchus.									19		20	1	4		1/43	
Enicognatus ferrugineus.									3		4		2		0/9	
Cyanoliseus patagonus sp.									22				3		0/25	
Total									44	0	24	1	9	0	1/77	3.9

Total Aves / Nºpositivas	22	2	23	0	20	0	17	0	62	4	24	1	32	0	5/200	2.5
---------------------------------	-----------	----------	-----------	----------	-----------	----------	-----------	----------	-----------	----------	-----------	----------	-----------	----------	--------------	------------

% Positivos.	4.5	0	0	0	0	6.5	4	0
---------------------	------------	----------	----------	----------	----------	------------	----------	----------

N= Número de muestras de suero

(+)= Número de muestras positivas.

* = Prueba de Aglutinación en Placa.

Las tablas 7 a 13 describen los resultados de las pruebas serológicas para vIA, vENC, Reov, MG y MS y el análisis molecular de Circovirus, dentro de cada una de las 7 poblaciones en estudio.

La tabla N° 7, demuestra los resultados obtenidos en las aves psitácidas en la población A.

Un ave psitácida (*M. undulatus*), demostró presencia de anticuerpos contra MG en un total de 22 aves psitácidas muestreadas (4,5%).

Dos aves exóticas (1 *M. undulatus*, 1 *Agapornis spp.*), demostraron anticuerpos contra MS en un total de 22 aves psitácidas muestreadas (9%).

Todas las muestras de la población A, monitoreadas para vIA, vENC, Reov y Circovirus resultaron negativas.

Tabla 7. Aves psitácidas de la población A, seropositivas al virus de la Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC), Reovirus (Reov), *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma sinoviae* (MS) y aves positivas a Circovirus.

Aves muestreadas	vIA		vENC		MG		MS		Circovirus		Reov		N°total de muestras
	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	
Exóticas													
Melopsittacus undulatus	4	0	5	1	5	0	5	1	3	0	5	0	27
Agapornis spp.	7	0	7	0	7	1	7	1	10	0	7	0	45
Ninphicus hollandicus	8	0	7	0	8	0	8	0	5	0	7	0	43
Psittacula krameri	2	0	2	0	2	0	2	0			3	0	11
Psephotus hematonotus	1	0	1	0							1	0	3
Total aves/total (+)	22	0	22	0	22	1	22	2	18	0	23	0	129
% de aves positivas		0		0		5		9		0		0	

N= Número de muestras

(+)= Muestras positivas

Prueba de Inmunodifusión: vIA, Reov.

Prueba de Aglutinación en placa: MG, MS.

Prueba de IHA: vENC

PCR: Circovirus

Tabla N° 8, demuestra los resultados obtenidos en las aves psitácidas en la población B.

Tres aves psitácidas exóticas (1 *M. undulatus*, 2 *Agapornis spp.*), demostraron anticuerpos contra vENC, en un total de 23 aves psitácidas muestreadas (13%).

Todas las muestras de la población B, monitoreadas para vIA, Reov, MG, MS y Circovirus resultaron negativas.

Tabla 8. Aves psitácidas de la población B, seropositivas al virus de la Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC), Reovirus (Reov), *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma sinoviae* (MS) y aves positivas a Circovirus.

Aves muestreadas	vIA		vENC		MG		MS		Circovirus		Reov		N°total de muestras
	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	
Exóticas													
Melopsittacus undulatus	14	0	13	1	13	0	13	0	5	0	14	0	72
Agapornis spp.	7	0	7	3	8	0	7	0	5	0	7	0	41
Pyurra frontalis			1	0	1	0	1	0			1	0	4
Polytelis alexandrae	1	0	1	0	1	0	1	0			1	0	5
Psephotus hematnotus	1	0	1	0			1	0					3
Total aves/total (+)	23	0	23	3	23	0	23	0	10	0	23	0	125
% de aves positivas		0		13		0		0		0		0	

N= Número de muestras

(+)= Muestras positivas

Prueba de Inmunodifusión: vIA, Reov.

Prueba de Aglutinación en placa: MG, MS.

Prueba de IHA: vENC

PCR: Circovirus

Tabla N° 9, demuestra los resultados obtenidos en las aves psitácidas en la población C.

Cinco aves psitácidas exóticas (1 *M. undulatus*, 3 *Agapornis spp.* y 1 *Platycercus spp.*), demostraron anticuerpos contra vENC, en un total de 21 aves psitácidas muestreadas (24%).

Todas las muestras de la población C, monitoreadas para vIA, Reov, MG, MS y Circovirus resultaron negativas.

Tabla 9. Aves psitácidas de la población C, seropositivas al virus de la Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC), Reovirus (Reov), *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma sinoviae* (MS) y aves positivas a Circovirus.

Aves muestreadas	vIA		vENC		MG		MS		Circovirus		Reov		N°total de muestras
	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	
Exóticas													
Melopsittacus undulatus	1	0	2	1	3	0	2	0			1	0	8
Agapornis spp.	5	0	5	3	5	0	6	0			5	0	26
Ninphicus hollandicus	2	0	2	0	2	0	2	0			2	0	10
Psittacula krameri	2	0	3	0	1	0	1	0			1	0	8
Psephotus hematonotus	6	0	6	0	2	0	2	0			2	0	18
Platycercus spp.	1	0	1	1	6	0	6	0			6	0	20
Polytelis swansonii	1	0	1	0			1	0			1	0	4
Polytelis alexandrae	1	0	1	0	1	0	1	0					4
Total aves/total (+)	19	0	21	5	20	0	20	0			18	0	98
% de aves positivas				24		0		0				0	

N= Número de muestras

(+)= Muestras positivas

Prueba de Inmunodifusión: vIA, Reov.

Prueba de Aglutinación en placa: MG, MS.

Prueba de IHA: vENC

PCR: Circovirus

Tabla N° 10, demuestra los resultados obtenidos en las aves psitácidas en la población D.

Cuatro aves psitácidas exóticas (1 *Agapornis spp.* y 3 *N. hollandicus*), demostraron anticuerpos contra vENC en un total de 15 aves psitácidas muestreadas (26,7%).

Todas las muestras de la población D, monitoreadas para vIA, Reov, MG, MS y Circovirus resultaron negativas.

Tabla 10. Aves psitácidas de la población D, seropositivas al virus de la Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC), Reovirus (Reov), *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma sinoviae* (MS) y aves positivas a Circovirus.

Aves muestreadas	vIA		vENC		MG		MS		Circovirus		Reov		N°total de muestras
	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	
Exóticas													
Melopsittacus undulatus	4	0	3	0	3	0	6	0			3	0	19
Agapornis spp.	7	0	6	0	7	0	7	0			7	0	34
Ninphicus hollandicus	3	0	4	3	4	0	4	0			4	0	19
Psittacula krameri	2	0	1	0	2	0	2	0			2	0	9
Psephotus hematnotus	1	0	1	0	1	0					1	0	4
Platycercus spp.													
Total aves/total (+)	17		15	4	17		19				17		85
% de aves positivas		0		26.7		0		0				0	

N= Número de muestras

(+)= Muestras positivas

Prueba de Inmunodifusión: vIA, Reov.

Prueba de Aglutinación en placa: MG, MS.

Prueba de IHA: vENC

PCR: Circovirus

Tabla N° 11, demuestra los resultados obtenidos en las aves psitácidas en la población E.

Un ave psitácidas exóticas (*Ara spp.*) y 8 aves psitácidas nativas (5 *E. leporhynchus*, 3 *C. patagonus*), demostraron anticuerpos contra vENC, en un total de 63 aves psitácidas muestreadas (14,3%).

Un ave psitácida exótica (*Ara spp.*) y 3 aves psitácidas nativas (2 *E. leporhynchus*, 1 *E. ferrugineus*), demostraron anticuerpos contra MG en un total de 63 aves psitácidas muestreadas (6,3%).

Dos aves psitácidas exóticas (*Ara spp.*), demostraron anticuerpos contra MS en un total de 62 aves psitácidas muestreadas (3,2%).

Todas las muestras de la población E, monitoreadas para vIA, Reov y Circovirus resultaron negativas.

Tabla 11. Aves psitácidas de la población E, seropositivas al virus de la Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC), Reovirus (Reov), *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma sinoviae* (MS) y aves positivas a Circovirus.

Aves muestreadas	vIA		vENC		MG		MS		Circovirus		Reov		N°total de muestras
	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	
Nativas													
Enicognatus leporhynchus	18	0	18	3	19	2	19	0	8	0	19	0	101
Enicognatus ferrugineus	3	0	4	0	3	1	3	0	5	0	2	0	20
Cyalnoiseus patagonus	25	0	24	5	23	0	22	0	10	0	25	0	129
Total	46		46		45		44		43		26		96
Exóticas													
Aratinga spp.	5	0	5	0	5	0	5	0	2	0	5	0	27
Amazona spp.	4	0	4	0	4	0	4	0			4	0	20
Ara spp.	8	0	8	1	8	1	8	2	3	0	7	0	42
Psittacus erithacus	1	0			1	0	1	0					3
Agapornis spp.									4				4
Total	18		17		18		18		9		16		250
Total aves/total (+)	64	0	63	9	63	4	62	2	32	0	62	0	346
% de aves positivas				14.3		6.3		3		0		0	

N= Número de muestras

(+)= Muestras positivas

Prueba de Inmunodifusión: vIA, Reov.

Prueba de Aglutinación en placa: MG, MS.

Prueba de IHA: vENC

PCR: Circovirus

Tabla N° 12, demuestra los resultados obtenidos en las aves psitácidas en la población F.

Ocho aves psitácidas nativas (6 *E. leporhynchus*, 2 *E. ferrugineus*), demostraron anticuerpos contra vENC, en un total de 25 aves psitácidas muestreadas (32%).

Un ave nativa (*E. leporhynchus*), demostró anticuerpos contra MS, en un total de 24 aves psitácidas muestreadas (4,2%).

Todas las muestras de la población F, monitoreadas para vIA, Reov, MG y Circovirus resultaron negativas.

Tabla 12. Aves psitácidas de la población F, seropositivas al virus de la Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC), Reovirus (Reov), *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma sinoviae* (MS) y aves positivas a Circovirus.

Aves muestreadas	vIA		vENC		MG		MS		Circovirus		Reov		N°total de muestras
	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	
Nativas													
<i>Enicognatus leporhynchus</i>	21	0	21	6	21	0	20	1	20	0	21	0	104
<i>Enicognatus ferrugineus</i>	4	0	4	2	4	0	4	0			4	0	20
Total aves/total (+)	25	0	25	8	25	0	24	1			25	0	124
%de aves positivas				32				4.2		0		0	

N= Número de muestras

(+)= Muestras positivas

Prueba de Inmunodifusión: vIA, Reov.

Prueba de Aglutinación en placa: MG, MS.

Prueba de IHA: vENC

PCR: Circovirus

Tabla N° 13, demuestra los resultados obtenidos en las aves psitácidas en la población G.

Un ave exótica (*Agapornis spp.*), demostró anticuerpos contra vENC, en un total de 31 aves psitácidas muestreadas (3,2%).

Un ave exótica (*Ara spp.*) y 3 aves psitácidas nativas (2 *E. leptorhynchus*, 1 *E. ferrugineus*), demostraron anticuerpos contra MG, en un total de 30 aves psitácidas muestreadas (13%).

Dos aves exóticas (*Ara spp.*), demostraron anticuerpos contra MS, en un total de 32 aves psitácidas muestreadas (6,3%).

Todas las muestras de la población G, monitoreadas para vIA, Reov y Circovirus resultaron negativas.

Tabla 13. Aves psitácidas de la población G, seropositivas al virus de la Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC), Reovirus (Reov), *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma sinoviae* (MS) y aves positivas a Circovirus.

Aves muestreadas	vIA		vENC		MG		MS		Circovirus		Reov		N°total de muestras
	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	N	(+)	
Nativas													
Enicognatus lepthorynchus	3	0	3	0	4	2	4	0	5		4	0	23
Enicognatus ferrugineus	2	0	2	0	2	1	2	0			2	0	10
Cyalnoliseus patagonus	3	0	3	0	3	0	3	0			3	0	15
Total	8		8		9		9		5		9		48
Exóticas													
Aratinga spp.	3	0	3	0	3	0	3	0			3	0	15
Amazona spp.	5	0	5	0	4	0	4	0			5	0	23
Ara spp.	4	0	4	0	4	1	4	2			4	0	20
Melopsittacus undulatus	1	0	2	0	1	0	2	0	5		2	0	13
Pionus menstrus	1	0	1	0	1	0	1	0			1	0	5
Agapomis spp.	2	0	1	1	1	0	1	0			1	0	6
Psittacula krameri	2	0	2	0	2	0	2	0			2	0	10
Nandayus nenday	1	0	1	0	1	0	1	0			1	0	5
Psephotus hematnotus	1	0	1	0	1	0	1	0			1	0	5
Myopsitta moanchus	2	0	3	0	3	0	3	0			1	0	12
Ninphicus hollandicus									5				5
Total	22		23		21		22		10		21		119
Total aves/total (+)	30	0	31	1	30	4	32	2	15	0	30	0	167
% de aves positivas				3.2		13		6.3		0		0	

N= Número de muestras

(+)= Muestras positivas

Prueba de Inmunodifusión: vIA, Reov.

Prueba de Aglutinación en placa: MG, MS.

Prueba de IHA: vENC

PCR: Circovirus

Resumen de resultados:

La tabla N° 14, resume los resultados de las pruebas serológicas para la detección de infecciones con vIA, vENC, Reov, MG, MS y el análisis molecular de Circovirus, en aves psitácidas, en las 7 poblaciones en estudio. De esta manera se pueden observar que 26 de las 200 (13%) aves psitácidas muestreadas, demostraron anticuerpos específicos contra vENC en las poblaciones B, C, D, E, F y G. La población A demuestra ausencia de anticuerpos contra vENC en las aves psitácidas muestreadas.

Las aves psitácidas de las poblaciones A y E, demuestran anticuerpos contra MG en 5 de las aves muestreadas, lo que representa un 2,5% del total de muestras (200). Las aves de las poblaciones B, C, D, F y G demuestran ausencia de anticuerpos contra MG en las aves muestreadas.

Las aves psitácidas de las poblaciones A, E y F, demuestran anticuerpos contra MS en 5 de las aves muestreadas, lo que representa un 2,5% del total de muestras (200). Las aves de las poblaciones B, C, D y G, demuestran ausencia de anticuerpos contra MS en las aves muestreadas.

Las aves muestreadas para determinar infecciones con vIA y Reov, en las 7 poblaciones en estudio, demostraron la ausencia de anticuerpos contra estas infecciones. Así también demostraron la ausencia del Circovirus en todas las aves muestreadas.

Tabla 14. Aves psitácidas muestreadas según población y aves seropositivas a Reovirus (Rv) virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC), virus de la Influenza Aviar (vIA), *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *mycoplasma sinoviae* (MS) y aves positivas a Circovirus en 408 aves psitácidas en cautiverio, de 7 poblaciones de la Región Metropolitana de Chile.

Población.	N IA		N ENC		N REOVIRUS		N MG		N MS		N Circovirus		TOTAL
	(+)		(+)		(+)		(+)		(+)		(+)		
A	22		22		23		22	1	22	2		18	3/129
B	23		23	3	23		23		23			10	3/125
C	19		21	1	18		20		20				1/98
D	17		15	4	17		19		17				4/85
E	64		63	9	62		63	4	62	2		32	15/346
F	25		25	8	25		25		24	1			9/124
G	30		31	1	30		30		32			15	1/167
TOTAL		0		26		0		5		5		0	

N = Número de muestras

(+)= Número de individuos positivos.

Prueba de Inmunodifusión: vIA, Rv

Prueba de Aglutinación en placa: MG, MS.

Prueba de IHA: vENC

PCR: Circovirus.

La tabla N° 15, resume los resultados de las pruebas serológicas de vIA, vENC, Reov, MG, MS y de el análisis molecular de Circovirus en las 19 especies de aves psitácidas en estudio. Así, pueden observarse:

Las especies *Melopsittacus undulatus*, *Agapornis spp.*, *Ninphicus hollandicus*, *Ara spp.*, *Enicognatus leptorhynchus*, *Enicognatus ferrugineus* y *Cyanoliseus patagonus*, demostraron presencia de anticuerpos específicos contra vENC.

Las especies *Agapornis sp.*, *Ara sp.*, *Enicognatus leptorhynchus* y *Enicognatus ferrugineus*, demostraron presencia de anticuerpos contra MG.

Las especies *Melopsittacus undulatus*, *Agapornis spp.*, *Ara spp.* y *Enicognatus leptorhynchus*, demostraron presencia de anticuerpos contra MS.

Tabla 15. Aves psitácidas positivas al virus de Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de newcastle (vENC), Circovirus, Reovirus (Reov), *Mycoplasma gallisepticum* (MG) y *Mycoplasma sinoviae* (MS) en 7 poblaciones de aves en cautiverio de la Región metropolitana de Chile.

	Número de aves	(+) IA	(+) ENC	(+) PBF	(+) REOVIRUS	(+) MG	(+) MS
Exóticos							
<i>Melopsittacus undulatus</i>	94	0	1	0	0	0	1
<i>Agapornis spp.</i>	87	0	5	0	0	1	1
<i>Ninphicus hollandicus</i>	29	0	3	0	0	0	0
<i>Platycercus spp.</i>	8	0	0	0	0	0	0
<i>Psephotus hematnotus</i>	8	0	0	0	0	0	0
<i>Psittacula krameri</i>	6	0	0	0	0	0	0
<i>Aratinga spp.</i>	10	0	0	0	0	0	0
<i>Amazona spp.</i>	9	0	0	0	0	0	0
<i>Ara spp.</i>	15	0	1	0	0	1	2
<i>Psittacus erithacus</i>	1	0	0	0	0	0	0
<i>Polytelis alexandrae</i>	2	0	0	0	0	0	0
<i>Polytelis swansonii</i>	1	0	0	0	0	0	0
<i>Pyrrhura frontalis</i>	1	0	0	0	0	0	0
<i>Myopsitta monachus</i>	4	0	0	0	0	0	0
<i>Nandayus nenday</i>	1	0	0	0	0	0	0
<i>Pionus menstrus</i>	1	0	0	0	0	0	0
Nativos							
<i>Enicognatus leptorhynchus</i>	78	0	9	0	0	2	1
<i>Enicognatus ferrugineus</i>	15	0	2	0	0	1	0
<i>Cyanoliseus patagonus</i>	38	0	5	0	0	0	0

Prueba de Inmunodifusión: vIA, Reov.

Prueba de Aglutinación en placa: MG, MS.

Prueba de IHA: v.ENC

PCR: Circovirus.

La tabla N° 16, resume los resultados de las pruebas serológicas para determinar infecciones con vIA, vENC, Reov, MG y MS (200 muestras para cada agente infeccioso) y del análisis molecular de Circovirus en 100 muestras de sangre entera de las aves. Así, podemos observar que un 13 % de aves psitácidas muestreadas para determinar infecciones con vENC, demostraron anticuerpos específicos contra este agente infeccioso.

Un 2,5% de las aves psitácidas muestreadas para determinar infecciones con MG, demostraron anticuerpos contra este agente infeccioso. Además, un 2,5% de las aves psitácidas muestreadas para determinar infecciones con MS, demostraron anticuerpos contra este agente infeccioso.

Todas las muestras de las aves psitácidas en las 7 poblaciones en estudio, demostraron ausencia de anticuerpos contra vIA y Reov. También demostraron la ausencia de Circovirus en las células sanguíneas de todas las aves psitácidas muestreadas.

Tabla 16. Total de aves psitácidas muestreadas para determinar seropositividad al virus de Influenza Aviar (vIA), virus de la Enfermedad de Newcastle (vENC), Reovirus (Reov), *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma sinoviae* (MS) y aves positivas a infecciones con Circovirus, en 7 poblaciones de la Región metropolitana de Chile.

INFECCIÓN	Total aves	Total (+)	% (+)
IA	200	0	0
ENC	200	26	13
REOVIRUS	200	0	0
MG	200	5	2.5
MS	200	5	2.5
PBFD	100	0	0

Prueba de Inmunodifusión: vIA, Reov.

Prueba de Aglutinación en placa: MG, MS.

Prueba de IHA: vENC

PCR: Circovirus.

8. DISCUSIÓN

Influenza Aviar.

Los análisis de las muestras de suero de 200 aves psitácidas llevados a cabo mediante la PID, demuestran la ausencia de anticuerpos contra el vIA, en las aves psitácidas muestreadas, en la zona central de Chile. Esto coincide con lo esperado, ya que Chile es considerado como país libre de IA por la OIE y el SAG mantiene un constante plan de vigilancia epidemiológica desde el año 2004 contra estas infecciones. Estos resultados negativos son tranquilizadores y reafirman la situación epidemiológica de esta enfermedad en las aves comerciales, de acuerdo a los resultados obtenidos por el SAG, en los análisis de las pruebas para IA en las aves silvestres, de traspatio y comerciales del país. Aún así, existe la posibilidad de que este virus sea introducido a Chile, ya que en el país existen numerosas especies de aves silvestres ocupando los más diversos nichos ecológicos. Dentro de estas especies, son comunes las especies del orden *Charadriiforme* y *Anseriforme* (reservorios naturales del vIA), que se mueven a través de costas, lagos, ríos, pantanos y zonas húmedas en temporadas estivales. La bibliografía demuestra que estas aves pueden transportar el vIA en forma asintomática y transmitirlo a otras aves, entre ellas a las aves comerciales, de traspatio o a las aves psitácidas (libres o en cautiverio), ya que estas poblaciones pueden tener contacto con aves silvestres. Además existe el riesgo de introducir el virus mediante las aves exóticas que son internadas todos los años al país en forma ilegal, situación que es respaldada dado los numerosos reportes de infecciones con el vIA en aves psitácidas de diferentes partes del Mundo. Esto tendría un impacto económico de grandes proporciones por cuanto Chile se considera, según la OIE, como país libre de IA, lo que representa una ventaja comparativa frente a otros países exportadores de aves de consumo y sus

productos. Por este motivo se hace de extrema importancia los programas de vigilancia epidemiológica y las restricciones cuarentenarias a las aves exóticas.

Los análisis de nuestra investigación se llevaron a cabo desde aves clínicamente sanas y sólo en busca de evidencia serológica de infecciones ocurridas con anterioridad o asintomáticas y así dar un visión primaria de la situación de estas infecciones en aves psitácidas en cautiverio en Chile central. Esta investigación da una imagen real de la situación de esta infección en estas aves, dada la dispersión geográfica de las poblaciones en estudio y al continuo intercambio de aves dentro de las mismas. Sin embargo, para poder hacer una medición de la incidencia o prevalencia de infecciones con el vIA en las aves psitácidas libres o en cautiverio, es necesario realizar pruebas de aislamiento viral. Por eso es recomendable que en próximos estudios relacionados con vigilancia epidemiológica de esta infección en estas aves se realice mediante esta técnica.

Enfermedad de Newcastle

Los resultados de este estudio, en 200 aves psitácidas en cautiverio, mediante serología (IHA), evidencian infecciones anteriores y probablemente asintomáticas con el vENC, en 16 psitácidos nativos y 10 exóticos clínicamente sanos, habitando las poblaciones **B, C, D, E, F** y **G**. Es importante destacar que las aves nativas (con un menor número de muestras que las exóticas) demostraron mayor número de individuos con anticuerpos contra vENC, encontrándose 8 aves positivas en la población E y 8 en la población F.

La respuesta inmune contra el vENC, se establece dentro de los primeros 6 días y detectables hasta 1 año post infección en aves psitácidas, lo cual da cuenta de que estas aves podrían estar libres de la infección, pero seropositivas durante largos períodos (Bruning-Fann *et al.*, 1992).

Estos hallazgos de anticuerpos contra ENC, en bajos títulos (3-8 en base log 2), podrían atribuirse a infecciones con cepas lentogénicas (vivas tipo Hitchner), las cuales son continuamente usadas en los programas de vacunación de las aves productivas de Chile y que a veces tienen cercanía con los criaderos de psitácidas o tienen algún grado de contacto con aves de vida libre, entre ellas loros, los cuales pueden adquirir la infección, diseminarla hacia otras zonas e infectar otras aves. Además, la bibliografía demuestra que estas aves pueden infectarse con cepas de vENC patógenas para las aves productivas y no desarrollar una enfermedad clínica evidente o una respuesta inmune, con altos títulos de anticuerpos (Brugh y Beard, 1984); (Clavijo *et al.*, 2000); (Eaves y Grimes, 1978); (Ericson *et al.*, 1977); (Bruning-Fann *et al.*, 1992).

Aunque Chile es considerado por la OIE como país libre de cepas velogénicas, existe el riesgo de que estas cepas del vENC sean internadas mediante aves migratorias, importación de aves exóticas y el continuo contrabando de aves exóticas hacia nuestro país. Esta situación es respaldada por algunos reportes que

indican la infección con este virus en aves psitácidas en diversos países (mediante el aislamiento viral desde aves enfermas o muertas), en donde se diagnosticó la enfermedad en las cuarentenas, criaderos y particulares dueños de aves como mascotas. Los virus se identificaron mediante serología y se determinó su patogenicidad en pollos, llegando a la conclusión de que estas aves, son capaces de enfermarse o portar cepas virales de diversa patogenicidad para las aves comerciales o para ellas mismas (April y Pearson, 1985); (Grund *et al.*, 2002); (Cavill *et al.*, 1974); (Senne *et al.*, 1983); (Panigrahy *et al.*, 1993); (Bruning-Fann *et al.*, 1992); (Onunkwo y Momoh, 1980); (Clavijo *et al.*, 2000); (Eaves y Grimes, 1978). Así también Farley *et al.*, (2001) sugieren un rol de las aves de vida libre como vectores del vENC, habiendo encontrado evidencia serológica en cormoranes migratorios de USA (Farley *et al.*, 2001). Incluso estudios demuestran seropositividad a la ENC en pingüinos, en lugares tan remotos como la Antártica (Morgan y Westbury, 1981). Por este motivo se hace de extrema importancia los programas de vigilancia epidemiológica hechos por el SAG y las restricciones cuarentenarias a las aves exóticas, ya que el hallazgo de cepas patógenas del virus podrían provocar un impacto económico de grandes proporciones en la industria avícola del país y la exportación de sus productos.

En este trabajo solo se indica la presencia de anticuerpos contra el vENC en las aves psitácidas, sin determinar las características patogénicas de las cepas infectantes. A la luz de estos resultados respecto a ENC en las aves psitácidas en cautiverio, es recomendable que en un futuro cercano, se inicie un estudio de incidencia y prevalencia de vENC, mediante aislamiento viral y que permita caracterizar la patogenicidad de los virus.

Circovirus: Enfermedad del Pico y las Plumas de los Psitácidos

El análisis molecular para la identificación del DNA del Circovirus de PBFD (PCR) de las 100 muestras de sangre entera de psitácidas en cautiverio, de las 5 poblaciones estudiadas, arrojaron resultados negativos, demostrándose la ausencia de este virus en las aves muestreadas. La información bibliográfica informa el alto riesgo de infecciones con este virus, en las aves psitácidas en cautiverio, dada la cercanía y contacto entre diferentes especies con distinta susceptibilidad a la infección, al continuo movimiento de aves dentro de estas poblaciones, a la posibilidad de que estas aves mantengan la infección en forma latente y asintomática por largos períodos de tiempo (Rahaus *et al.*, 2003). Por otra parte, numerosas especies en las cuales se ha diagnosticado la enfermedad son importadas desde países en donde se han descrito brotes de PBFD. Esta infección ha sido comúnmente diagnosticada desde 1975 (Albertyn *et al.*, 2003) en numerosos países, especialmente Europa (Rahaus y Wolf, 2003), África y Australia, afectando clínicamente hasta 42 especies de psitácidas de todo el mundo (Albertyn *et al.*, 2003).

Nuestros resultados son inesperados considerando la incidencia y prevalencia de esta enfermedad en psitácidos en otros países, algunos desde los cuales se importan estas aves a Chile y el continuo intercambio de aves entre las poblaciones en estudio. Es posible que en los resultados de este estudio, haya influido el hecho de que las aves muestreadas estaban clínicamente sanas y que el tamaño de la muestra es reducida con respecto al número total de aves dentro de las poblaciones de psitácidas. Sin embargo las 100 muestras representan un 1% de las aves existentes en las poblaciones en estudio.

Este estudio preliminar, no demuestra la ausencia de esta enfermedad en las psitácidas de Chile, ya que numerosas poblaciones de aves psitácidas en cautiverio y de vida libre no fueron analizadas.

Reovirus

Los resultados dados por la PID para la detección de anticuerpos contra Reov en 200 aves psitácidas, en las 7 poblaciones en estudio, no demuestran antecedentes de estas infecciones en las aves muestreadas. Estos resultados no concuerdan con lo esperado dado que las infecciones con Reov son muy prevalentes en las aves comerciales del Chile (*), los numerosos reportes de aislamiento viral de cepas de Reov en aves psitácidas, el rol como agente patógeno que representa en estas especies y la gran cantidad de especies introducidas desde donde ya se reportaron las infecciones.

Los reportes existentes en diversos países, se llevaron a cabo mediante aislamiento viral e identificación mediante la Prueba de la Inmunodifusión en Agar gel, en aves infectadas con el virus y cursando signología clínica, mortalidades elevadas y lesiones claras en órganos internos. En la literatura no se reportan estudios serológicos para esta enfermedad en aves clínicamente sanas como el realizado en este trabajo, por lo que no se descarta que estas infecciones con Reov ocurran en estas aves en nuestro país generando mortalidades agudas y quedando sin diagnóstico, por lo que este estudio dará paso para hacer estudios más detallados de la situación epidemiológica de Reov en las aves psitácidas de Chile mediante aislamiento viral y considerando también en las muestras, aves enfermas.

(*) Registros laboratorio Patología aviar U. de Chile, 2006.

Micoplasmosis (MG y MS)

Los resultados de la PAP para la detección de anticuerpos contra MG (en 200 aves psitácidas en cautiverio) y MS (en 200 aves psitácidas en cautiverio), indicaron la existencia de aves psitácidas seropositivas a cepas de MG en 5 casos, (2,5%) y MS en 5 casos (2,5%), en las poblaciones **A**, **E** y **F** en la Región Metropolitana. Estos resultados concuerdan con lo esperado, dado que las infecciones con estos agentes son frecuentes en las aves comerciales del país (SAG, 2006), las poblaciones en estudio se componen de aves de distintas edades, la transmisión vertical de estas bacterias, y las múltiples especies de aves en las distintas poblaciones que pueden contraer la infección en forma natural y transmitirla a las aves psitácidas. Además, las infecciones con MG y MS tienen una distribución mundial. MG y MS afectan principalmente aves de postura y engorda, y generan grandes pérdidas económicas a la industria avícola, por la mala calidad de las aves y/o sus productos, por los difíciles programas de erradicación y tratamientos. Aún así, cepas de micoplasmas han sido exitosamente aislados o diagnosticados mediante serología (PAP) en aves de vida libre. La bibliografía demuestra que las aves psitácidas son susceptibles de infectarse con MG y MS y desarrollar enfermedad respiratoria. Así también pueden diseminar micoplasmas en forma sintomática, contagiar a otras aves de vida libre, aves de ornato o contagiar a aves productivas (Bozeman *et al.*, 1984). Aún así, en este caso, llama la atención el bajo número de individuos positivos a MG y MS, ya que muchas de estas poblaciones mantienen contacto estrecho con aves gallináceas, los cuales son reservorios naturales de MG y MS.

Este estudio descriptivo dará pie para estudios más detallados sobre la situación epidemiológica de MG y MS en las aves psitácidas en Chile.

Los resultados serológicos (-) a la IA y la detección de anticuerpos aparentemente contra cepas lentogénicas del vENC, en las aves psitácidas en cautiverio en este estudio, constituyen una reafirmación a la condición nacional de Chile como país libre de IA y cepas velogénicas del vENC, como se ha demostrado con el programa nacional de vigilancia epidemiológica de enfermedades aviares exóticas del SAG (SAG 2006), aplicado en aves comerciales, de traspatio y de vida libre.

Este estudio descriptivo y preliminar debería dar paso a estudios más detallados sobre la situación epidemiológica de estos agentes infecciosos en las aves psitácidas de Chile.

9. CONCLUSION

1. A través de este estudio serológico, se demuestra la aparente ausencia de infecciones con cepas velogénicas o mesogénicas del vENC y también, la ausencia infecciones con cepas del vIA, en las aves psitácidas en estudio.
2. Se identifican casos de infecciones con MG y MS en algunas poblaciones de psitácidas muestreadas, lo que concuerda con lo esperado dada la situación epidemiológica de estos agentes infecciosos en Chile.
3. Ausencia de infecciones con Reov en las aves psitácidas muestreadas, a pesar de que ésta es una enfermedad endémica en las aves domésticas y comerciales del país.
4. No hay evidencia de aves psitácidas positivas a PBFD a pesar de ser una enfermedad común en países., desde donde son importadas las aves psitácidas exóticas de Chile.
5. Este primer estudio científico sobre infecciones bacterianas y virales, en psitácidos en cautiverio en Chile, debe estimular futuras investigaciones específicas, para aclarar la epidemiología y alcances aplicados, de algunas de ellas.

10. BIBLIOGRAFÍA

- **ALBERTYN, J.; TABHAY, K.M.; BRAGG, R.R.** 2003. Psittacine beak and feather disease virus in budgerigars and ring-neck parakeets in South Africa. *Journal of Veterinary Research* 71:29-34.
- **ALEXANDER, D.J.** 2001. Newcastle Disease and other avian Paramyxovirus, and Pneumovirus infections. **In:** Calnek, B.W. *Diseases of Poultry* 11th ED. Iowa State University Press. Ames Iowa, USA. Pp541-570.
- **ALEXANDER, D.J.** 1998. Newcastle Disease and other avian Paramyxovirus. **In:** Swayne, D.E; Glisson, J,R; Jackwood, M.W; Pearson, J.E; Reed, W.M. *A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens* 4th ED. American Association of Avian Pathologist, USA. Pp156-163.
- **ALEXANDER, D.J.** 1988. Influenza A isolations from exotic caged birds. *Veterinary Record* 123:442.
- **ALEXANDER, D.J.** 1982. Avian Influenza. Recent developments. *Veterinary Bullevar* 52:341-359.
- **ALEXANDER, D.J.; ALLAN, W.H.; HARKNESS, J.W.** 1974. Isolation of Influenza Virus from psittacines. *Research in Veterinary Sciences* 17:125-127.
- **APRIL, M.M.; PEARSON J.E.** 1985. Experimental infection of Rosellas (*Platycercus eximius*) with Velogenic Viscerotropic Newcastle Disease Virus (VVNDV). *Avian Diseases* 30: 438-440.
- **ASHTON, W.L.G.; RANDALL, C.J.; DAGLES, M.D.; EATON, T.M.** 1984. Suspected reovirus-associated hepatitis in parrots. *Veterinary Record* 114:476-477.

- **BOZEMAN, L.H.; KLEVEN, S.H.; DAVIS, R.V.** 1984. Mycoplasma challenge studies in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) and chickens. *Avian Diseases* 28:426-34.
- **BRUGH, M.; BEARD, C.W.** 1984. Atypical disease produced in chickens by Newcastle Disease virus isolated from imported birds. *Avian Diseases* 28: 482-488.
- **BRUNING- FANN, C.; KANEENE, J.; HEAMON, J.** 1992. Investigation of an outbreak velogenic viscerotropic Newcastle Disease in pet birds in Michigan, Indiana, Illinois, and Texas. *Journal of American Veterinary Medicine Association* 201: 1709-1714.
- **CAVILL, J.P.; CLIFTON WAY.; HUTTON.; BRENTWOOD.; ESSEX.** 1974. Newcastle Disease in imported psittacine birds. *Veterinary Record* 16:226-227.
- **CLAVIJO, A.; ROBINSON, Y.; BOOTH, T.; MUNROE, F.** 2000. Velogenic Newcastle Disease in imported caged birds. *Canadian Veterinary Journal* 41:404-406.
- **EASTERDAY, B.C.; HINSHAW, VIRGINIA S.; HALVORSON, DAVID A.** 1997. Influenza. In: Calnek, B.W. *Diseases of Poultry* 10th ED. Iowa State University Press. Ames Iowa, USA. Pp 583-608.
- **EAVES, F. W.; GRIMES, T.M.** 1978. The isolation and characterization of a Newcastle Disease virus from an exotic parrot. *Australian Veterinary Journal*. 54:534-537.
- **ERICSON, G.A.; MARÉ, C.J.; GUSTAFSON, G.A.; MILLER, L.D., PROCTOR, S.J.; CARBREY, E.A.** 1977. Interactions between Viscerotropic Velogenic Newcastle Disease Virus and pet birds of six species. I. Clinical and serological responses, and viral excretion. *Avian Diseases*. 21. Pp642-654.

- **FARLEY, J.M.; ROMERO, C.H.; SPALDING, M.G.; AVERY, M.L.; FORRESTER, D.J.** 2001. Newcastle Disease Virus in Double-crested cormorants in Alabama, Florida, and Mississippi. *Journal of Wildlife Diseases*, 37: 808-812.
- **GERLACH, H.** 1994 a. Orthomyxovirus. **In:** Ritchie, B.W.; Harrison, G.J; Harrison, L.R.. *Avian Medicine: Principles and Applications*. Wingers Publishing, Inc. Lake Worth, Florida.USA. Pp 929-931.
- **GERLACH, H.** 1994 b. Circovirus. **In:** Ritchie, B.W.; Harrison, G.J; Harrison, L.R.. *Avian Medicine: Principles and Applications*. Wingers Publishing, Inc. Lake Worth, Florida.USA. Pp 894-903.
- **GERLACH, H.** 1994 c. Reovirus. **In:** Ritchie, B.W.; Harrison, G.J; Harrison, L.R.. *Avian Medicine: Principles and Applications*. Wingers Publishing, Inc. Lake Worth, Florida.USA. Pp.910-913.
- **GRAHAM, D.L.** 1987. Characterization of a Reo-like virus and its isolation and pathogenicity for parrots. *Avian Diseases*. 31:411-419.
- **GRUND, C.H.; WERNER, O.; GELDERBROM, H.R.; GRIMM, F.; KÖSTERS, J.** 2002. Avian Paramyxovirus serotype 1 isolates from the spinal cord of a parrot display a very low virulence. *Journal of Veterinary Medicine* 49: 445-451.
- **HIGGINS, D.A.** 1971. Nine disease outbreaks associated with Myxovirus among ducks in Hong Kong. *Trop Anim Health Prod* 3:232-240.
- **JACOBSON, E.R.; CLUB, S. ; SIMPSON, C.; WALSH, M.; LOTHROP, C, D.; GASKIN, J.; BAUER, J.; HINES, S.; KOLLIAS, G.V.; POULOS, P.; HARRISON, G.** 1986. Feather and beak dystrophy and necrosis in cockatoos: Clinicopathologic evaluations. *Journal of American Veterinary Medicine Association* 189: 999-1005.

- **JONES, R.C.; ONUNKWO, O.** 1978. Studies on experimental tendosynovitis in light Irbid chickens. *Avian Pathology* 7:171-181.
- **KALETA, C.F.; ALEXANDER, D.J.; RUSSELL, P.H.** 1985. The first isolation of PMV-1 responsible for the current panzootic in pigeon? *Avian Pathology* 14:553-557.
- **KALETA, C.F.; BALDAUF, C.** 1988. Newcastle Disease in free living and pet birds. **In:** Alexander, D. J. Neecastle Disease. Kluwer Academic Publishers: Boston, MA, 197-246.
- **KLEVEN, S.H.** 1998. Mycoplasmosis. **In:** Swayne, D.E; Glisson, J,R; Jackwood, M.W; Pearson, J.E; Reed, W.M. A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens 4th ED. American Association of Avian Pathologist, USA. Pp 74-80.
- **KLEVEN, S.H.** 1997 a. Mycoplasmosis. **In:** Calnek, B.W. Diseases of Poultry 11th ED. Iowa State University Press. Ames Iowa, Pp191-193.
- **KLEVEN, S.H.** 1997 b. *Mycoplasma sinoviae* infections. **In:** Calnek, B.W. Diseases of Poultry 11th ED. Iowa State University Press. Ames Iowa, Pp.220-228.
- **KLEVEN, S.H.; FLETCHER, W.O.** 1984. Laboratory infection of House Sparrow (*Passer domesticus*) with *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma sinoviae*. *Avian Diseases* 27: 308-311.
- **KLEVEN, S.H.; FLETCHER, O.J.; DAVIS, R.B.** 1974. Influence of strain *Mycoplasma sinoviae* and route of infection on development of sinovitis or airsaculitis in broilers. *Avian Diseases* 19:126-135.
- **KLEVEN, S.H.; KING, D.D.; ANDERSON, D.P.** 1972. Airsaculitis in broilers from *Mycoplasma sinoviae*: Effects on air sac lesions of vaccinating with Infectious Bronchitis and Newcastle virus. *Avian Diseases* 16:915-924.

- **LEY, D.H.; YODER, H.W.** 1997. *Mycoplasma gallisepticum* infections. **In:** Calnek, B.W. Diseases of Poultry 11th ED. Iowa State University Press. Ames Iowa, Pp.194-207.
- **McBRIDE, M.D.; HIRD, D.W.; CARPENTER, T.E.; SNIPES, K.P.; DAYANE-ELMI, C.; UTTERBACK, W.W.** 1991. Health survey of backyard poultry and other avian species located within one mile of commercial California meat- turkey flocks. Avian Diseases 35:403-407.
- **MANVELL, R.; FOUCHIER, R.A.M.** 2004. Mortality in budgerigars associated with a reo-like agent. Veterinary Record 24:539-540.
- **MORGAN, I.R.; WESBURY, H.A.** 1981. Virologicas studies of Adelie Penguins (*Pigoscelis adeliae*) in Antartica. Avian Diseases 25:1019-1026.
- **OIE, 2006.** www.oie.com. Visita 17-03-2006.
- **ONUNKWO, O.; MOMOH, M.A.** 1980. Isolation of Newcastle disease virus from a parrot (*Psittacus erithacus*) in Nigeria. Veterinary Record 23:179.
- **PANIGRAHY, B.; SENNE, D. A.; PEARSON, J.E.; MIXON, M.A.; CASSIDY, D.R.** 1993. Occurrence of Velogenic Viscerotropic Newcastle Disease in pet and exotic birds in 1991. Avian Diseases 37:254-258.
- **PASS D. A.; PERRY, R. A.** 1984. The pathology of Psittacine Beak and Feather disease. Australian Veterinary Journal 61: 69-74.
- **PASS D. A.; PERRY, R. A.** 1985. Psittacine Beak and Feather Disease: An Update. Australian Veterinary Practice. 15: 55-60.
- **RAHAUS, M.; WOLF, M.H.** 2003. Psittacine Beak and Feather Disease: a first survey of the distribution of beack and feather disease virus inside the population of captive psittacine birds in Germany. Journal of Veterinary Medicine 50:368-371.

- **RITCHIE, B.W.; NIAGRO, F.D.; LATIMER, K.S.; STEFFENS, W.L.; PESTI, D.; ANCONA, J.; LUKERT P.D.** 1991. Routes and prevalence of shedding psittacine beak and feather disease virus. *American Journal of Veterinary Research* 11:1804-1809.
- **ROSENBERGER, J.K.; OLSON, N.O.; VAN DER HEIDE, L.** 1998. Viral arthritis/Tendosinovitis and other reovirus infections. **In:** Swayne, D.E; Glisson, J,R; Jackwood, M.W; Pearson, J.E; Reed, W.M. *A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens* 4th ED. American Association of Avian Pathologist, USA. Pp 207-210.
- **ROSENBERGER, J.K.; OLSON, N.O.** 2001. Viral Arthritis. 2001. **In:** Calnek, B.W. *Diseases of Poultry* 11th ED. Iowa State University Press. Ames Iowa, USA. Pp711-719.
- **SAG.** 2003. Registros de certificados de internación CITES y tenencia de animales silvestres.
- **SAG.** 2006. www.sag.cl. Visita el 27/02/ 2006.
- **SANCHEZ-CORDÓN, P.J; HERVAS, J.; CHACÓN DE LARA, F.; JAHN, J.; SALGUERO, F.J.; GOMES-VILLAMADOS, J.C.** 2002. Reovirus infection in psittacine birds (*Psittacus Erithacus*): Morphologic and Immunohistochemical Study. *Avian Diseases.* 46: 485-492.
- **SEAL, B.S; KING, D.J.; LOCKE, D.P.; SENNE, D.A.; JACKWOOD, M.W.** 1998. Phylogenetic relationship among highly virulent Newcastle Disease virus isolates obtained from exotic birds and poultry from 1989 to 1996. *Journal of Clinical Microbiology.* Apr. Pp 1141-1145.

- **SENNE, D.A.; PAERSON, J.E.; MILLER, L.D.; GUSTAFSON, G.A.** 1983. Virus Isolations from Pet Birds Submitted for Importation in to the United States. Avian Diseases 27: 731-744.
- **SLEMONS, R.D.; COOPER, R.S.; ORSBORN, J.S.** 1973. Isolation of Type-A Influenza viruses from imported exotic birds. Avian Diseases 17(4):746-751.
- **SWAYNE, D.E.; HALVORSON, A.** 2001. Influenza. **In:** Calnek, B.W. Diseases of Poultry 11th ED. Iowa State University Press. Ames Iowa, USA. Pp.135-148.
- **TARKOWSKI, J.L.** 1987. Rol de la Bronquitis Infecciosa, *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma sinoviae* en un síndrome respiratorio de etiología múltiple en Broilers. Memoria de Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Medicina Veterinaria. 50 p.
- **THAYER, S.G.; BEARD, C.W.** 1998. Standar serologic procedures. **In:** Swayne, D.E; Glisson, J,R; Jackwood, M.W; Pearson, J.E; Reed, W.M. A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens 4th ED. American Association of Avian Pathologist, USA. Pp 255-266.
- **UNORCH.** www.unorch.cl. Visita el 27/07/05.
- **WILSON, R.B.; HOLSHER, M.; THOMAS, S.** 1985. Necrotizing hepatitis assoated with a Reo-Like virus infection in a parrot. Avian Diseases 29: 568-571.
- www.avianbiotech.com. Visita 13/09/05.
- **www. Wikipedia. Org.** Visita 15/02/06.
- **YODER, H.W.; HOFTAD, M.S.** 1964. Characterization of avian mycoplasma. Avian Diseases 81: 481-512.
- **YPEELAR, I; BASSAMI, M.R.; WILCOX, M.E.; RAIDAL, S.R.** 1999. A universal polymerase chain reaction for the detection of psittacine beack and feather disease virus. Veterinary Microbiology Aug 16; 68: 141-148.



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS.
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



ESTUDIO DE INFECCIONES PRODUCIDAS POR REOVIRUS,
CIRCOVIRUS, VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE,
VIRUS DE LA INFLUENZA AVIAR, *MICOPLASMA*
GALLISEPTICUM Y *MICOPLASMA SINOVIAE* EN AVES
PSITACIFORMES EN CAUTIVERIO EN CHILE CENTRAL.

AXEL CRUZ FARGA

Memoria para optar al Título de
Médico Veterinario
Departamento Patología Animal.

NOTA FINAL:

NOTA..... FIRMA.....

PROFESOR GUÍA:

HECTOR HIDALGO OLATE

PROFESOR CONSEJERO:

SERGIO ROSENDE OLLARSÚ

PROFESOR CONSEJERO:

MARÍA ORFELIA CELEDÓN VENEGAS

Santiago de Chile, 2006.