

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONOMICAS**



Determinación de Anticuerpos contra *Chlamydophila psittaci* por prueba de ELISA en aves psitácidas tropicales mantenidas en cautiverio en el área metropolitana de San Salvador.

Por:

**KARLA PATRICIA MARTINEZ FIGUEROA
PAOLA STEFANIA TINETTI PINTO**

CIUDAD UNIVERSITARIA, ABRIL DE 2007.

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONOMICAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA.**

**Determinación de Anticuerpos contra *Chlamydophila psittaci* por prueba de
ELISA en aves psitácidas tropicales mantenidas en cautiverio en el área
metropolitana de San Salvador.**

Por:

**KARLA PATRICIA MARTINEZ FIGUEROA
PAOLA STEFANIA TINETTI PINTO**

**REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE:
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

CIUDAD UNIVERSITARIA, ABRIL DE 2007.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTORA:

DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ.

SECRETARIO GENERAL:

LIC. ALICIA MARGARITA RIVAS DE RECINOS.

FACULTAD DE CIENCIAS AGRONOMICAS

DECANO:

ING.AGR. JORGE ALBERTO ULLOA ERROA.

SECRETARIO:

ING. AGR. SANTOS ALIRIO SANDOVAL.

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA

DR. ORLANDO ALBERTO SILVA HERNANDEZ

DOCENTES DIRECTORES

DR. WILLIAM ALFREDO PAREDES FRANCO

DR. EDUARDO ALBERTO BONILLA MENA

RESUMEN

La psitacosis es una enfermedad infecciosa producida por *Chlamydophila psittaci*, cocoide gram negativo que afecta principalmente a las aves del orden psitaciformes, caracterizada principalmente por sintomatología respiratoria con una incidencia y mortalidad de hasta un 100% en aves cautivas. Puede transmitirse al hombre debido a la tenencia y/o el contacto con este tipo de aves psitacidas. El microorganismo es un parásito intracelular obligado, de distribución mundial, endémico en todas aquellas áreas donde hay psitaciformes como fauna autóctona con mayor prevalencia en zonas tropicales, como los países centroamericanos.

La presente investigación tuvo por objetivo determinar la presencia de anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci* en el área metropolitana de San Salvador, para lo cual se analizaron un total de 150 muestras sanguíneas de aves psitácidas tropicales mantenidas en cautiverio (guaras, loras y pericos) de diferentes edades, especies y sexo; provenientes de tres sitios estratégicamente escogidos debido al impacto zoonótico: Casas particulares, Parque Zoológico Nacional y la Fundación Zoológica de El Salvador. Un 30% de las muestras analizadas por medio de ELISA fase sólida (Kit Inmunocomb) resultaron positivas a la presencia de anticuerpos circulantes; donde *Ara macao* (Guara roja) es la especie que presenta una mayor frecuencia de aves positivas.

DEDICATORIA

A Dios a quien le debo mi ser.

A mi Mami y mi Papi a quienes les debo mi vida y mi educación.

A Mario mi adorado amor, por apoyarme siempre en cada momento y a quien le debo tanto.

A mis hermanos queridos Ruth, Lorena y Julio a quienes les dedico esto y más.

A mi súper amiga y hermana del alma Renatha con quien he compartido muchos momentos y me ayuda siempre aunque sea en la distancia.

A mis amigazos Paola Tinetti, Joaquín Castro, Gaby Lacayo, Paulo López, Jenny Achilles, Viole Molina (sepan que los quiero mucho), es por quienes he decidido luchar y ser feliz, adelante y cuenten conmigo.

A mis sobrinitos Jaime y Gaby por simplemente existir les quiero muchísimo.

Karla Martínez

DEDICATORIA

A mis padres del alma, Vinicio y Ángela a los cuales les agradezco su cariño incondicional.

A mis hermanos Erme y Minicho por su apoyo y comprensión aun en la distancia.

A quien tanto amo, por estar siempre a mi lado apoyándome y alentándome, Javier.

A todos mis queridos amigos, por sus palabras y su amistad sincera a lo largo de mi carrera. Especialmente a Marta, Bki, Alejandro, Paty, Joaquín, Luís, Estela y Jose Carlos.

A mis compañeros por haber caminado y aprendido juntos, en especial a Karla Patricia por estar juntas en esto y disfrutar de cada etapa.

A todas aquellas personas que han estado en algún momento de mi vida ayudándome a crecer y a fortalecerme, a estar consciente que el camino no se acaba, más bien apenas comienza.

Paola Tinetti

“Produce una inmensa tristeza pensar que la naturaleza habla mientras el género humano no escucha”. Hugo, Victor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la vida y la fuerza para seguir adelante.

A mi Mami y Papi por darme la vida, educación y apoyarme siempre. Mis hermanos Ruth, Loren y Julio por su apoyo.

A Mario mi gran amor por darme siempre fuerza incondicional, animo, apoyo en todo momento.

A mi gran amiga y hermana del alma Renatha Alves que a pesar de la distancia me da animo y cariño incondicional.

A mis docentes directores Dr. Paredes, Dr. Bonilla, por toda su colaboración y ayuda. También a la Fundación Zoológica de El Salvador, Parque Zoológico de El Salvador y a todas las personas que nos ayudaron al desarrollo de esta investigación

A los doctores Mariella pineda (un especial cariño a mi amiga), Néstor Herrera, Ana Eugenia Vázquez, Tello, Arturo Galdamez, Luis Domensain y al Lic. Ricardo Ibarra. Un especial agradecimiento a mis queridos amigos y compañeros, por apoyarme siempre.

Karla Martínez

AGRADECIMIENTOS

A toda mi familia adorada, a mi novio amado y amigos a quienes siempre les estaré agradecida, ya que sin su apoyo no hubiera sido posible la realización de esta investigación.

A mis asesores Dr. William Paredes y Dr. Eduardo Bonilla por su tiempo, y asesoría brindada.

A la Fundación Zoológica de El Salvador, Parque Zoológico Nacional de El Salvador y a todos los hogares que nos brindaron su confianza y colaboración.

A Javier Vásquez Cornejo, Dr. Ana Cecilia Cornejo de Vásquez y Dr. Luís Domenzain, por todo su apoyo (en todo sentido) a lo largo de la investigación.

Al Dr. Néstor Herrera, Dra. Rossana Mattiello, Dr. Tello, Dr. Arturo Galdamez y Lic. Ricardo Ibarra por su total colaboración.

Paola Tinetti

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
1. INTRODUCCION.....	1
2. MARCO TEORICO.....	3
2.1 Definición.....	3
2.2 Sinónimos.....	4
2.3 Historia.....	4
2.4 Etiología.....	6
2.4.1 Estructura de <i>Chlamydophila psittaci</i>	7
2.4.2 Ciclos de replicación de <i>C. psittaci</i>	8
2.4.3 Serovariedades.....	11
2.4.4 Patogenicidad.....	11
2.4.5 Estabilidad de <i>C. psittaci</i>	12
2.5 Epidemiología.....	13
2.6 Transmisión.....	17
2.7 Signos clínicos y síntomas.....	18
2.8 Patogenia.....	22
2.9 Lesiones.....	24
2.9.1 Lesiones macroscópicas.....	24
2.9.2 Lesiones microscópicas.....	26
2.10 Diagnostico.....	29
2.10.1 Historia clínica y examen físico.....	29
2.10.2 Biometría hemática y química sanguínea.....	30
2.10.3 Radiografía.....	30
2.10.4 Diagnostico diferencial.....	30
2.10.5 Diagnostico por detección de antígeno.....	31
2.10.5.1 Cultivo.....	31
2.10.5.2 Test de citología.....	31

2.10.5.3	Test de Reacción de Cadena Polimerasa.....	32
2.10.5.4	Enzimoimmunoensayo (ELISA).....	32
2.10.6	Diagnostico por detección de anticuerpos.....	33
2.10.6.1	Fijación directa de complemento (FDC).....	34
2.10.6.2	Aglutinación latex.....	34
2.10.6.3	Prueba ELISA de anticuerpos bloqueadores (BELISA).....	34
2.10.6.4	Tinción de anticuerpos fluorescentes (TAF).....	34
2.10.6.5	Enzimoimmunoensayo (ELISA).....	35
2.10.6.5.1	Test de ELISA fase sólida.....	36
2.11	Tratamiento.....	37
2.11.1	Tratamiento específico.....	38
2.11.1.1	Tetraciclinas.....	39
2.11.1.1.1	Clortetraciclina (CTC).....	41
2.11.1.1.2	Oxitetraciclina (OTC).....	42
2.11.1.1.3	Doxiciclina.....	42
2.11.1.2	Enrofloxacina.....	43
2.11.2	Tratamiento de soporte.....	44
2.11.3	Consideraciones generales.....	45
2.12	Control y prevención.....	46
2.12.1	Procedimientos de manejo.....	46
2.12.2	Profilaxis.....	48
2.12.3	Regulaciones estatales.....	49
2.13	Inmunidad.....	51
2.14	Psitacosis en humanos.....	51
3	JUSTIFICACION.....	55
4	HIPOTESIS.....	58
5	OBJETIVOS.....	59
6	MATERIALES Y METODOS.....	60
6.1	Área de estudio y ubicación temporal.....	60
6.2	Situación geográfica y climatológica.....	60

6.3	Materiales.....	61
6.4	Metodología.....	62
6.4.1	Metodología de campo.....	63
6.4.2	Metodología de laboratorio.....	68
6.4.3	Metodología estadística.....	73
7	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	75
8	CONCLUSIONES.....	80
9	RECOMENDACIONES.....	82
10	BIBLIOGRAFIA.....	85
11	ANEXOS.....	94
12	GLOSARIO.....	130

LISTA DE CUADROS

<u>Cuadro</u>		<u>Página</u>
Cuadro 1.	Distribución de psittacidas positivas a la prueba de ELISA fase sólida de acuerdo a la especie psitácida muestreada.	78
A-1.	Taxonomía de <i>Chlamydophila psittaci</i> . Antigua y nueva clasificaron.	95
A-7.	Valores de referencia en hematología de aves psitácidas.	101
A-8.	Valores de referencia de parámetros de bioquímica plasmática en aves psitácidas.	102
A-9.	Fluidoterapia recomendada para aves.	103
A-10.	Rutas de administración y volumen máximo sugerido para ser administrado a psitácidas.	105
A-12.	Ficha de control de prueba Inmunocomb, para aves psitácidas.	107
A-14.	Datos biológicos de aves psitácidas muestreadas en la presente investigación.	109
A-18.	Lectura de resultados en el peine Inmunocomb.	118
A-19.	Interpretación de resultados de kit Inmunocomb.	119
A-20.	Variabilidad de la respuesta de anticuerpos, por Inmunocomb a <i>C. psittaci</i> en diferentes especies aviares.	120

LISTA DE FIGURAS

<u>Figura</u>		<u>Página</u>
Figura 1.	Cuerpos elementales de <i>Chlamydophila psittaci</i> .	8
Figura 2.	Esquematización de ciclo de vida y método de infección de <i>Chlamydophila psittaci</i> .	10
Figura 3.	Ocurrencia relativa de Clamydiosis reportadas en los grupos de aves mas frecuentemente infectados.	14
Figura 4.	Depresión y plumas erizadas.	19
Figura 5.	Psitácida con heces adheridas en plumas alrededor de cloaca (izquierda), biliberdinuria (derecha).	20
Figura 6.	Conjuntivitis en ave psitácida.	21
Figura 7.	Hepato-esplenomegalia y aerosaculitis fibrinosa.	24
Figura 8.	Pericarditis en un ave que murió de psitacosis.	25
Figura 9.	Bazo (arriba) e hígado (abajo) agrandados de un ave infectada por psitacosis.	25
Figura 10.	Necrosis de hepatocitos e inflamación heterofílica presentada en el hígado de ave con psitacosis.	27
Figura 11.	Organismos de <i>Chlamydophila psittaci</i> encontrados en hepatocitos y células de Kupffer por hibridación <i>in situ</i> por DNA.	27
Figura 12.	Cuerpos elementales de <i>Chlamydophila psittaci</i> en el citoplasma de hepatocitos.	28
Figura 13.	Inoculación en embrión de pollo, para realización de cultivo y aislamiento.	31
Figura 14.	Test de citología.	32
Figura 15.	Test de detección de antígenos por ELISA.	33
Figura 16.	Test de inmunofluorescencia.	35
Figura 17.	Alimentación forzada en ave psitácida como tratamiento de soporte.	45
Figura 18.	Radiografía de tórax en persona infectada con <i>C. psittaci</i> , donde se muestra cardiomegalia e infiltrado pulmonar.	52
Figura 19.	Componentes de kit Inmunocomb para aves psitácidas.	62
Figura 20.	Sujeción de guara por medio de guantes y contención física.	63
Figura 21.	Sujeción de lora por medio de contención física	63
Figura 22.	Sujeción de perico por medio de contención física.	64
Figura 23.	Desinfección de zona a sangrar.	64
Figura 24.	Recolección de sangre por medio de punción en vena cubital profunda en guara.	65
Figura 25.	Recolección de sangre por medio de corte de uña en lora.	65
Figura 26.	Ilustración de corte de uña para extracción de nuestra sanguínea.	65
Figura 27.	Obtención de sangre directamente en el papel filtro, después de corte de uña en lora.	66

Figura 28.	Aplicación de Sulfato férrico (CAUTER-GEL) en uña sangrada, en lora.	67
Figura 29.	Papeles filtros con sus respectivas muestras sanguíneas e identificados.	67
Figura 30.	Apertura de compartimientos por medio de pinzas plásticas.	68
Figura 31.	Papel filtro con muestras sanguíneas.	68
Figura 32.	Inserción del disco en la fila A.	69
Figura 33.	Inserción del peine en el compartimiento A.	69
Figura 34.	Inserción del peine con sus respectivos tiempos en las diferentes filas del inmunocomb.	70
Figura 35.	Lectura del peine con la combescala.	70
Figura 36.	Peine con sus respectivos indicadores de color. Diferentes niveles de resultados positivos pueden ser obtenidos usando la combescala.	71
Figura 37.	Lectura de resultados. Ajuste de "C +" (Control Positivo) con el positivo de referencia.	72
Figura 38.	Ajuste de la escala de colores al resultado del test.	72
Figura 39.	Distribución de aves psitácidas muestreadas, mantenidas en cautiverios dentro del área metropolitana de San Salvador según especie.	73
Figura 40.	Distribución de aves psitácidas muestreadas, mantenidas en cautiverios dentro del área metropolitana de San Salvador según lugar de procedencia.	74
Figura 41.	Distribución de resultados obtenidos con respecto a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>Chlamydophila psittaci</i> .	76
Figura 42.	Distribución de casos positivos y negativos a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> según lugar de procedencia de las aves muestreadas.	76
Figura 43.	Distribución de casos positivos a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> según lugar de procedencia de las aves muestreadas.	77
Figura 44.	Distribución de casos positivos y negativos a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> según especie de psitácida muestreada.	77
A-2.	Unión y desarrollos temprano.	96
A-3.	Proyecciones de <i>C. psittaci</i> .	97
A-4.	Conexión entre cuerpos reticulados de <i>C. psittaci</i> y la membrana de inclusión.	98
A-5.	Microscopia electrónica mostrando grupo de proyecciones chlamidiales aparentemente penetrando la membrana de inclusión.	99
A-6.	Cuerpos de inclusión de <i>C. psittaci</i> , después del crecimiento y fisión binaria del cuerpo reticulado.	100
A-11.	Mapa de zona metropolitana de San Salvador.	106

A-13.	Recursos de laboratorio y algunos componentes de kit Inmunocomb para aves psitácidas.	108
A-15.	Inserción del disco con muestra sanguínea en el compartimiento A.	115
A-16.	Inserción del peine en el compartimiento A.	116
A-17.	Lectura de los resultados usando la combescale	117
A-21.	Distribución de <i>Ara macao</i> ante la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> .	121
A-22.	Distribución de <i>Ara macao</i> x <i>Ara ararauna</i> a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> .	122
A-23.	Distribución de <i>Amazona albifrons</i> a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> .	123
A-24.	Distribución de <i>Amazona autumnalis</i> a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> .	124
A-25.	Distribución de <i>Amazona auropalliata</i> a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> .	125
A-26.	Distribución de <i>Amazona farinosa</i> a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> .	126
A-27.	Distribución de <i>Aratinga canicularis</i> a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> .	127
A-28.	Distribución de <i>Aratinga strenua</i> a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> .	128
A-29.	Distribución de <i>Brotogeris jugularis</i> a la presencia de anticuerpos circulantes contra <i>C. psittaci</i> .	129

1. INTRODUCCION.

La presente investigación tiene por objetivo determinar la presencia de Anticuerpos contra *Chlamydomphila psittaci* por la prueba de ELISA fase sólida en aves psitácidas tropicales mantenidas en cautiverio dentro del área metropolitana de San Salvador; debido a que El Salvador no cuenta actualmente con datos epidemiológicos acerca de esta enfermedad. Los datos obtenidos son esenciales para evaluar con bases sólidas el posible impacto en salud pública y determinar el riesgo zoonótico al cual muchas familias salvadoreñas podrían estar siendo expuestas.

De esta forma se sentarán las bases para las recomendaciones y reformas en el manejo de las psitácidas mantenidas como mascotas, dejando un aporte en la salud pública en cuanto a la epidemiología, prevención, control y profilaxis de la psitacosis. A pesar de las disposiciones legales existentes que protegen a las psitácidas en vida silvestre, se tratará con este trabajo de generar conciencia en la población e instituciones relacionadas, para disminuir la extracción de éstas de su hábitat natural, reduciendo así el riesgo de transmisión de la psitacosis a las personas que las mantengan como mascotas en sus hogares, colaborando de esta manera con la conservación de las especies psitácidas tropicales en vida silvestre y así mismo contribuyendo a la salud pública.

La psitacosis es una enfermedad infecciosa aguda o crónica de las aves silvestres y domesticas, producida por un cocoide gramnegativo conocido como *Chlamydomphila psittaci* (antes *Chlamydia psittaci*). El microorganismo es un parasito intracelular obligado, posee ADN y ARN, es capaz de sintetizar sus propios sistemas enzimáticos, y posee dos fases de desarrollo bien diferenciadas: cuerpos elementales (CE) toxo-infecciosos, y cuerpos reticulares (formas reproductivas), que se multiplican por fisión binaria en la célula, convirtiéndose luego en CE. La lisis de la célula huésped, mediada por éstos, libera un gran número de CE infecciosos 10 días antes de presentar el ave signos clínicos de enfermedad. *Chlamydomphila psittaci*

puede sobrevivir fuera del huésped por un mes, si se encuentra protegido por células o material proteínico. (NATIVA 2006).

La psitacosis es una enfermedad de notificación obligatoria en muchos países. (Ritchie *et al.* 1994). Según la OIE (Organismo Internacional de Epizootia) (2004), la psitacosis es una zoonosis del grupo 3 (G1-G4) de denuncia obligatoria que causa enfermedad humana severa y puede dispersarse en la población. En El Salvador, según el Código de Salud, sección veintiuno, art. 131, la psitacosis es una enfermedad zoonótica de declaración obligatoria, y según el capítulo treinta y seis, art. 163, debe de mantenerse como toda zoonosis, una vigilancia epidemiológica. (Asamblea Legislativa 1988).

Por lo anteriormente expuesto se analizaron un total de 150 aves psitácidas¹ tropicales mantenidas en cautiverio en el área metropolitana de San Salvador, a partir de muestras sanguíneas de guaras, loras y pericos, de diferentes edades, especies y sexo; contando así mismo con una ficha de control, mediante la cual se relacionó los resultados de aves positivas con el riesgo zoonótico que corren los propietarios de éstas.

El procesamiento de las muestras sanguíneas se llevó a cabo por medio del test de Inmunocomb (ELISA, fase sólida) partiendo de indicadores que cambian de color (de gris claro a gris oscuro) en presencia de anticuerpos contra *Chlamydophila psittaci*. La evaluación de estos resultados se realizó a partir de la prueba estadística de Chi cuadrado (X^2), en donde nuestra variable en estudio fue la presencia de anticuerpos contra *Chlamydophila psittaci* en las diferentes especies de aves psitácidas muestreadas.

¹ Familia de aves psitaciformes, poseen pico robusto, estrecho, de bordes cortantes y con el extremo en forma de gancho. Patas prensoras con dos dedos hacia delante y dos hacia tras. El plumaje generalmente es de colores muy vivos verde, azul, rojo, amarillo, etc. Se alimentan de frutos y viven en bosques tropicales y subtropicales. A este orden pertenecen loras, cacatúas, papagayos, periquitos y aras (Salvat 2004).

2. MARCO TEORICO

2.1. DEFINICION.

La Psitacosis es una enfermedad infecciosa aguda o crónica de las aves silvestres o domesticas, caracterizada por infección respiratoria y generalizada, y transmisible a otras especies inclusive el hombre. Tiene difusión mundial y es particularmente importante en las especies que viven en colonias, en las aves de corral y en pájaros en aviarios (principalmente psitácidos). (Fraser 1988).

La psitacosis fue reconocida primeramente en humanos, como una infección contraída de aves psitácidas, de ahí su nombre. (Calnek 1995). Se conoce como Psitacosis en aves del orden Psitaciformes y en el hombre, y Ornitosis cuando afecta al resto de las aves, (Babbitt y Groat 2001). El agente causal es la *Chlamydophila psittaci*, anteriormente *Chlamidia psittaci*, responsable de una enfermedad altamente contagiosa entre las aves y que además es una zoonosis (NATIVA 2006) y su transmisión es por vía aerógena (Molina *et al.* 2002). Como la mayoría de las zoonosis es transmitida principalmente por la vía fecal-oral o respiratoria, y la transmisión hacia las personas puede reducirse por simples prácticas de buena higiene. (Fowler y Miller 1999).

Es un patógeno intracelular obligado, potencialmente puede infectar a toda clase de aves siendo particularmente común en psitácidas y palomas (Fowler y Miller 1999). La mortalidad en las aves puede llegar a alcanzar un 100% (Kirk 1977).

La infección natural por clamidias se ha encontrado en 150 especies de aves, tanto domesticas como silvestres, de las cuales mas de la mitad son de la familia *psittacidae* (Acha y Szifres 2003).

La forma hiperaguda de la infección se caracteriza por muerte repentina de un ave aparentemente sana; la forma aguda por depresión, anorexia, plumas erizadas,

perdida de peso, orina de color verdoso pálido o mostaza y síntomas respiratorios (descarga ocular y nasal, sinusitis, aerosaculitis). En la presentación crónica, las aves aparentemente sanas pueden estar infectadas. (Fraser 1988).

2.2. SINONIMOS.

La enfermedad diagnosticada en aves psitácidas (de pico curvo) recibe el nombre de Psitacosis o fiebre de los loros, y se denomina Ornitosis cuando se diagnostica en las aves de pico recto. (Schwartz 1974). Enfermedad de los Loros, Neumonitis de Louisiana (Babbitt y Groat 2001), Neumonía ornitótica. (Baez 1994).

2.3. HISTORIA

La psitacosis como enfermedad de las aves transmisible a humanos fue reconocida en 1874 por Juergensen y en 1879, Ritter, médico suizo describió 7 casos de neumonía poco usual, ocurridas después del contacto con pájaros tropicales. Puso a la enfermedad el nombre de NEUMOTIFUS. De aquí en adelante numerosas epidemias pequeñas se han venido describiendo repetidamente en Europa, y todas ellas relacionadas con aves psitácidas.

En 1892, Morange comprobó que el loro era el vector y dio a esta enfermedad el nombre de Psitacosis, según la palabra griega “psittakos” (loro). (Araoz y Jachidiacu 2003).

Esta enfermedad llamo la atención durante 1929 y 1930, cuando más de 750 personas en doce países por toda Europa, América y Asia padecieron neumonía que ponía en peligro la vida y su origen se trazo a embarques de gran numero de loras *Amasonas sp.*, en su mayoría procedentes de América del Sur, comenzando la pandemia en Argentina en 1929, donde se relaciono una enfermedad como influenza severa en los humanos con pericos enfermos, tanto que el público en general no pudo permanecer al margen ante el riesgo de poseer estas mascotas. (Bennu 2003,

Biester y Schware 1964, Hoeden 1964, Walker 2000). Al final de este período el microorganismo fue identificado en varios laboratorios: por Bedson en el Reino Unido, por Kromwede en EEUU y por Levinthal en Alemania. Hasta 1930 se creía que la psitacosis afectaba primeramente a los grandes loros. (Bennu 2003).

Ornitosis, se empleo por primera vez en 1941, para describir la infección en humanos que habían contraído la enfermedad de aves no psitácidas. Después de las investigaciones en todo el mundo de psitacosis en humanos y aves psitácidas en el decenio de 1930, se observó una enfermedad similar en aves domesticas. A mediados y finales del decenio de 1940, las epidemias por clamidias en patos y pavos domésticos ocasionaron numerosas pérdidas individuales en agricultura y también infecciones humanas. (Calnek 1995).

En 1939 se demostró que las palomas eran susceptibles por medio de una infección natural ocurrida en Johannesburg, cuando un criador de palomas envió dos aves a los laboratorios de Onderstepoort, del departamento de agricultura de la Unión Sudafricana. Mas infecciones naturales se descubrieron pronto entre las palomas ornamentales y mensajeras de California. En al ciudad de New York se presentaron dos casos de infecciones humanas que se supone habían sido transmitidas por una paloma salvaje enferma. La primera infección conocida fue contraída por contacto con palomas mensajeras en California. (Calnek 1995).

En Nueva Jersey se diagnostico una infección natural entre las aves de corral, después de haberse hecho el diagnostico serológico de psitacosis en un caso de neumonía típica. Se obtuvieron pruebas serológicas de ornitosis natural en patos y pavos, gracias a un estudio de estas aves realizado en Michigan, en 1942. Durante el decenio de 1960, la incidencia de epidemias graves en aves domesticas en EUA y Europa disminuye, aun que las investigaciones serológicas indicaron que seguía teniendo prevalencia la infección en huéspedes reservorios (pichones, aves salvajes y mamíferos). (Calnek 1995).

Desde 1988 hasta 2003, el Centro de Control de Enfermedades (CDC) recibió reportes de 935 casos de psitacosis. (Calnek 1995).

Dentro del área Centroamericana, Mazariegos 1991 demostró un 13.33% de prevalencia de anticuerpos circulantes contra *Chlamydomphila psittaci* en aves psittacidas cautivas en el Parque Zoológico “La Aurora”, Guatemala. En 1999, Cruz Castro demostró un presencia de 7.88% de anticuerpos circulantes contra *Chlamydomphila psittaci* en aves psittacidas cautivas en el centro de Rescate Peten, Guatemala.

2.4. ETIOLOGIA

Chlamydomphila psittaci es la bacteria causante de la psitacosis. (High point 2004). Hace algún tiempo los investigadores no estaban seguros respecto a la manera correcta de clasificar las clamidias. Por el tamaño tan pequeño y la ubicación intracelular de los microorganismos, muchos pensaban que eran virus o microorganismos semejantes a ellos. En la actualidad se sabe que son bacterias gramnegativas que ocupan el interior de la célula. *C. psittaci* tiene todas las partes características de las bacterias, poseen metabolismo propio, no pierden su cubierta y se replican por medio de fisión binaria transversal. Sin embargo difieren de la mayoría de las bacterias por tener un ciclo de vida complejo y presentar dos formas morfológicas. (Walker 2000).

Las clamidias son miembros del orden *Clamidiales*, familia *Clamidiaceas* y género *Chlamydomphila* (Ver A-1). Anteriormente del género *Chlamydia*, que también era conocido como *Miyagawanella*, *Bedsonia*, *Prowazekia* y *Rakeia*. (Carlyle y Duncan 1990).

El genero *Chlamydomphila* tiene un amplio espectro de hospedadores entre las aves (en su mayoría psitaciformes y por lo menos 130 no psitaciformes), mamíferos (caballos, ganado, ovejas, gatos domésticos, perros, cujos), reptiles, insectos y humanos. (Altman *et al.* 1997, Ritchie *et al.* 1994).

2.4.1. Estructura de *Chlamydophila psittaci*

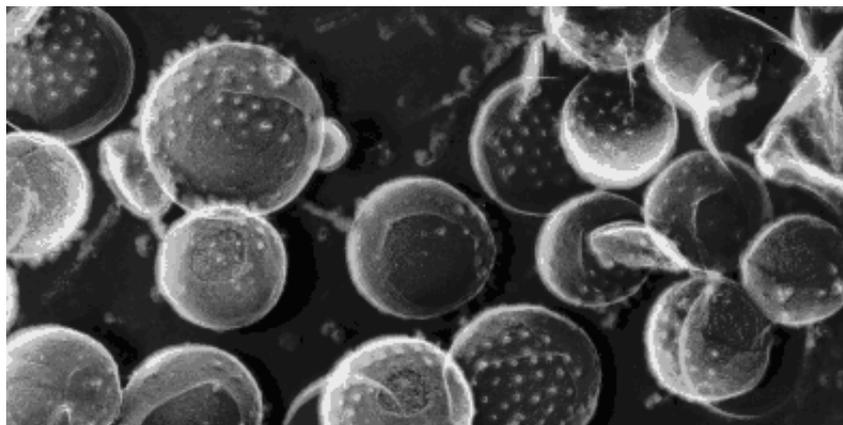
Las *Chlamydophilas* son bacterias pequeñas (0.5 micrometros) (Wikipedia 2006), con estructuras similares a la de las bacterias gram -, parásitos intracelulares obligados de células de mamíferos y aves. La clamidia tiene el genoma bacteriano más pequeño y contienen tan solo cerca de 600 kb (kilobase = mil pares de bases). Esto corresponde a la cuarta parte del cromosoma de *E. coli* aproximadamente. Se describe un plásmido. (Walker 2000).

Chlamydophila psittaci es un cocoide gramnegativo con un ciclo de vida único que consiste en una forma intracelular obligada de replicación dentro de vacuolas citoplasmáticas de células eucariotas. (Jordan y Pattison 1998). Son 5 las serovariedades que afectan a las aves, la bacteria contiene ADN y ARN, tiene una pared celular rudimentaria que no contiene ácido muraico o ácido peptidoglicano. Este organismo es capaz de auto sintetizarse por medio de las enzimas específicas de cada especie, pero depende del hospedador para su energía (por medio de adenosin trifosfato y nicotinamida adenosine difosfato) y probablemente algunos aminoácidos, particularmente triptofano. (Restrepo 1996, Ritchie *et al.* 1994). Catabolizan la glucosa, el ácido pirúvico o glutámico y producen dióxido de carbono. (Carlyle y Duncan 1990).

Poseen un ciclo de vida bifásico y existe en dos formas: Cuerpos elementales y cuerpos reticulados. Los cuerpos elementales existen fuera del hospedador, miden 0.3 μm de diámetro (Ver figura 1), son electrodensos, contienen núcleo y muchos ribosomas rodeados por una pared multilaminada (Carlyle y Duncan 1990); es infeccioso pero no se multiplica. Los cuerpos elementales se transforman en cuerpos reticulados en las células epiteliales del hospedador (Fowler y Miller 2003). Los cuerpos reticulares son esférulas grandes de 0.5 a 1.5 μm de diámetro con una pared delgada que contiene fibrillas nucleares y estructuras ribosomales (Carlyle y Duncan 1990); son metabólicamente activos y se reproducen por fisión binaria. Esto ocurre intracelularmente e invade el sistema inmunitario del hospedador. Los cuerpos

reticulados se condensan en cuerpos elementales los cuales son inmunogénicos. Los anticuerpos generados no dan protección. (Fowler y Miller 2003).

La biología de la clamidia explica la dificultad en el tratamiento y del por que no siempre éste es exitoso. El cuerpo elemental esta metabolicamente inerte y por esto no es susceptible a los antibióticos. (Altman *et al.* 1997).



Tomado de Rockey, 2002.

Figura 1: Cuerpos elementales de *Chlamydia psittaci*.

2.4.2. Ciclos de replicación de *C. psittaci*.

Chlamydia psittaci posee un ciclo de vida único en donde se distinguen dos formas, el cuerpo elemental (metabolitamente inactivo), con capacidad infectante que puede encontrarse extracelularmente y puede sobrevivir fuera del hospedero y el cuerpo reticulado intracelular metabolicamente activo, cuya división por fisión binaria da origen a nuevos cuerpos elementales. (Restrepo 1996).

Pasos del ciclo de replicación del organismo clamidial (Ver figura 2):

Paso 1: El primer paso en la replicación se inicia cuando un cuerpo elemental (0.3 um) entra en contacto con las células (principalmente células epiteliales columnares de las membranas mucosas y macrófagos mononucleares) y es internalizado

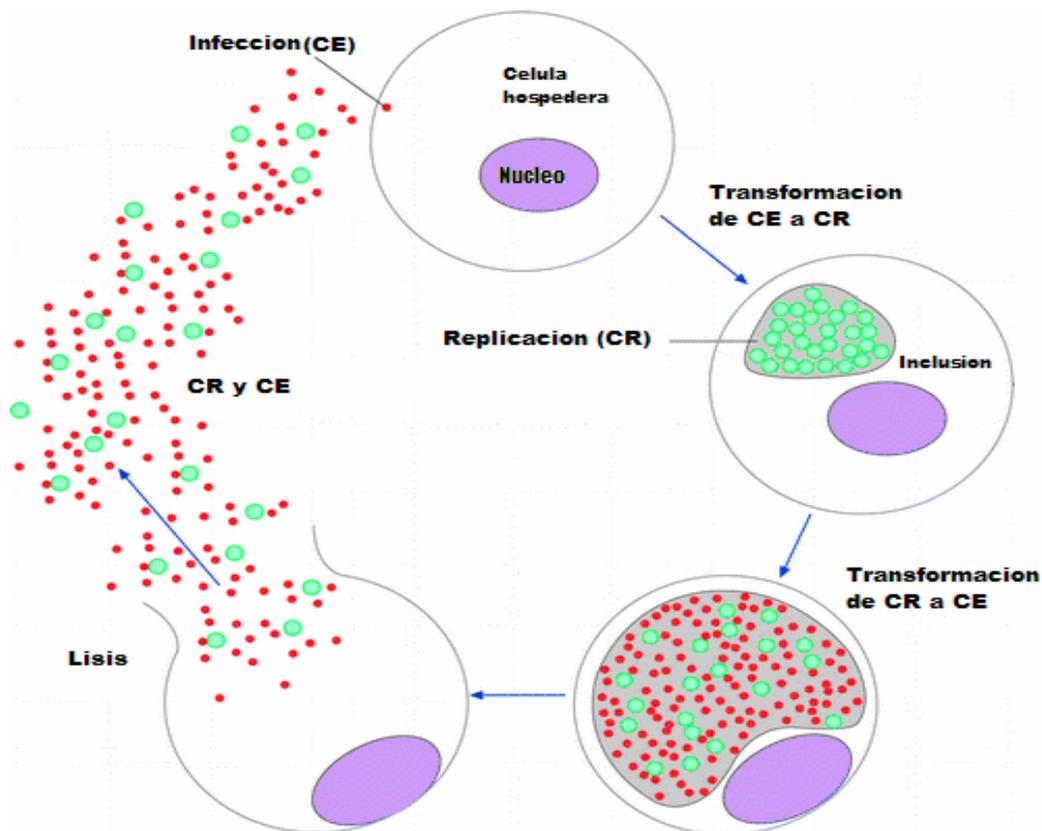
mediante endocitosis después de reconocer un receptor específico. (Restrepo 1997, Ritchie *et al.* 1994). La *Chlamydomphila* es envuelta dentro de una vesícula endocitoplasmática (Ver A-2) en donde permanece hasta el final del ciclo de replicación. Permaneciendo en un endosoma, la *Chlamydomphila* es protegida de los lisosomas derivados del hospedador. El desarrollo de un fagolisosoma (el cual destruiría al organismo dentro) es inhibido por las proteínas derivadas de la *Chlamydomphila*. (Ritchie *et al.* 1994, Rockey 2002).

Paso 2: La segunda parte de la replicación es la transición del cuerpo elemental metabólicamente inerte, en un grande (0.5 a 1.5 μm), frágil, de baja densidad y metabólicamente activo, cuerpo reticulado. Esta fase del ciclo de replicación probablemente comienza con la reducción del enlace disulfuro que cruza vínculos en la membrana proteica externa. El desarrollo del cuerpo reticulado posee varias proyecciones en sus superficies, las cuales se cree son para exteriorizar a través de la membrana endosomática y permitir la captación de nutrientes provenientes del citoplasma del hospedador. (Ver A-3, A-4 y A-5). Entre otras cosas, los cuerpos reticulados reflejan las formas L bacteriales (las cuales tienen una defectuosa pared celular), ya que ellas pueden persistir a pesar de la presencia de anticuerpos circulantes y fármacos diseñados para inhibir la formación de la pared celular. (Ritchie *et al.* 1994, Rockey 2002).

Paso 3: El crecimiento y la fisión binaria del cuerpo reticulado termina en la producción de muchos progenitores y en micro-colonias conteniendo entre 100 a 500 organismos clamidiales por célula. Múltiples micro-colonias también llamadas "inclusiones" pueden ocurrir en una célula infectada (Ver A-6). Al finalizar el ciclo de replicación, las enzimas producidas por el parásito intracelular pueden inducir la lisis de la célula del hospedador (48 horas después de iniciada la infección). Estas enzimas son susceptibles a los antibióticos. Endotoxinas pueden ocurrir en las células del hospedador cuando los lisosomas son destruidos y las enzimas endosomáticas son liberadas dentro del citoplasma. (Ritchie *et al.* 1994).

Paso 4: La maduración del cuerpo reticular no infeccioso a cuerpo elemental infeccioso involucra la reestructuración de la superficie de la membrana y su asociada toxicidad. Un lipopolisacarido específico de *Chlamydomphila* es traído a la superficie de la célula del hospedador concomitantemente con el crecimiento de los organismos clamidiales. Este glicolipido se supone reduce la fluidez de la membrana plasmática, por ello protege las células infectadas por *Chlamydomphila* de las células T citotóxicas. (Ritchie *et al.* 1994).

Paso 5: Los cuerpos elementales recién formados son liberados, no siempre por lisis de las células del hospedador. Éstos salen de la célula por expulsión de la inclusión entera, por lisis celular o por exocitosis. La duración del ciclo de replicación dura entre 78 y 42 horas. (Restrepo 1996, Ritchie *et al.* 1994).



Tomado de Rockey, 2002.

Figura 2: Esquemmatización de ciclo de vida y método de infección de *Chlamydomphila psittaci*.

2.4.3. Serovariedades.

Las serovariedades de *Chlamydophila psittaci* pueden considerarse en términos de virulencia y antigenicidad. Son cinco seroveriedades las que han sido distinguidas entre los serotipos aviares usando anticuerpos monoclonales, las cuales son: Psitácidas, pichones de paloma I, patos, pavos y pichones de paloma II. (Ritchie *et al.* 1994).

La serovariedad de psitácidas y la serovariedad de pavos tienen una particular importancia como agentes zoonóticos. Se ha encontrado que las diferentes serovariedades no solo ocurren en las especies aviares sino también en otras especies. (Ritchie *et al.* 1994).

Las cepas virulentas se multiplican rápidamente y poseen un gran rango de hospedadores. *Chlamydophila psittaci* tiene un antígeno determinante (termoestable a 100 °C por 30 min) de naturaleza glucolipídica con un ácido polisacárido. Varios antígenos proteínicos, incluso la más grande membrana proteica externa, puede mostrar subespecies o incluso variabilidad de cepas específicas. La mayoría de los anticuerpos generados contra los antígenos no son correlativos con la inmunidad protectora. (Ritchie *et al.* 1994).

2.4.4. Patogenicidad.

La patogenicidad de *Chlamydophila psittaci* no puede ser totalmente explicada por el daño directo a la célula de los hospederos. El factor de virulencia más importante es una toxina, que ocurre con varios grados de intensidad en diferentes cepas y está estrechamente relacionada a membranas exteriores de los cuerpos elementales. Durante el crecimiento de *C. psittaci* en un ave en particular, cambios estructurales y metabólicos ocurren y pueden alterar su patogenicidad y antigenicidad. El grado de cambio es determinado por el número de pasajes en una especie en particular. La superficie de los cuerpos elementales que son formados durante el ciclo de

replicación contienen nuevos antígenos heterólogos, los cuales son hospedador-específicos. La transmisión de *Chlamydomphila psittaci* entre especies (ej en estaciones de cuarentena, granjas, aviarios multi especies, tiendas de mascotas, etc.) puede cambiar las propiedades fisicoquímicas y, por ende, la composición antigénica, los componentes tóxicos y, en términos de virulencia, el espectro de hospedadores del agente. Las nuevas características adquiridas no son totalmente estables. (Ritchie *et al.* 1994).

El resultado de una infección depende de la proporción de cuerpos elementales a macrófagos. Una lisis letal ocurre en fagocitos infectados con un alto número de partículas chlamidiales virulentas. Bajas dosis de cepas virulentas son rápidamente inactivadas por fagocitos mononucleares y polimorfonucleares. Si el macrófago es dañado, la posibilidad de sobrevivencia del organismo clamidial se reduce. Bajas dosis de una cepa no virulenta no estimulan una apropiada lisis, resultando en macrófagos convertidos en células epitelioides de vida prolongada que permanecen crónicamente infectados. La duración en la vida de estas células epitelioides determinara la duración del tratamiento antimicrobiano. De cualquier forma, es muy poco conocida la longevidad de estas células transformadas en las aves. Es altamente probable que los macrófagos infectados trasfieran sus "inclusiones" durante la mitosis en la medula ósea a las células de la progenie. Portadores de alta longevidad puede ser el resultado. Auto esterilización incompleta y fagocitosis dentro de "el nuevo" macrófago favorece la selección de cepas de baja virulencia para la especie en cuestión. Esta infección crónica favorece la liberación de un gran número de *Chlamydomphilas* podrían ser altamente virulentas para otras especies de aves. (Ritchie *et al.* 1994).

2.4.5. Estabilidad de *Chlamydomphila psittaci*.

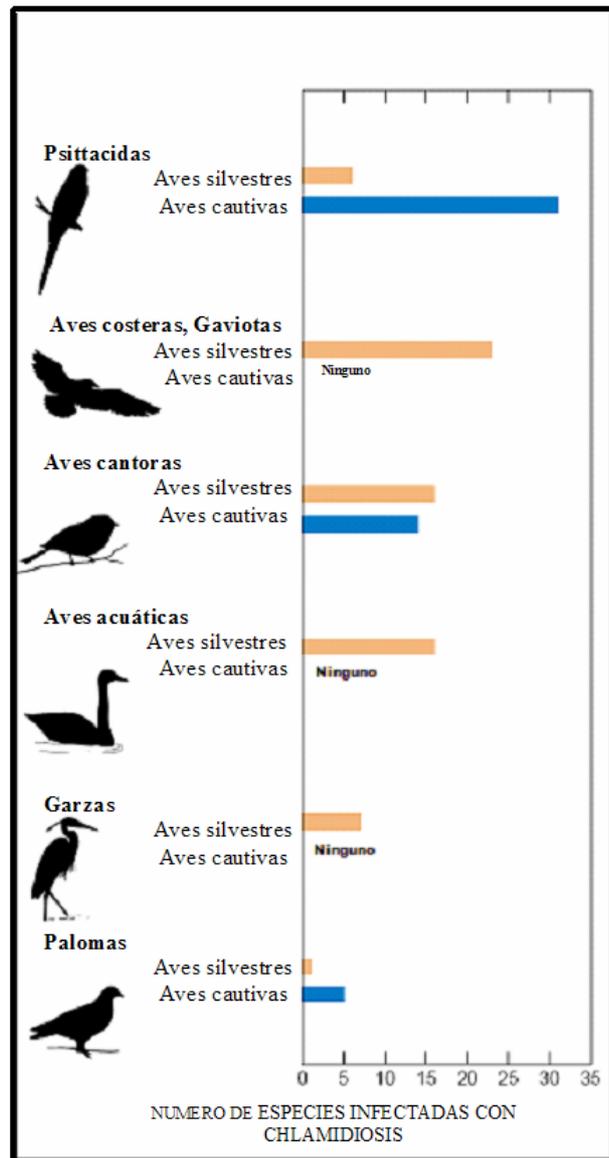
Los cuerpos elementales infecciosos, los cuales pueden ser coloreados como lo describen Giemsa, Giménez, Stamp, Macciavello o Castaneda, pueden sobrevivir fuera del hospedero, (protegido por el material proteinaceo) y dentro de las células

del hospedero por muchas semanas. El cuerpo elemental libre es relativamente inestable y puede ser inactivado en el medio ambiente dentro de algunos días. *Chlamydophila* es particularmente sensible al calor y en cierto porcentaje a la formalina si la temperatura es arriba de 20° C. Solventes lipídicos son inadecuados para inactivar la *Chlamydophila*. Se ha demostrado que la infectividad es destruida dentro de algunos minutos por medio de Clorhidrato de benzalconio. En Europa el peróxido de hidrógeno ha demostrado ser efectivos contra *Chlamydophila*. (Ritchie *et al.* 1994).

2.5. EPIDEMIOLOGIA.

Las infecciones causadas por *C. psittaci* tienen una distribución mundial y parecen ser más prevalentes en países tropicales. Es una zoonosis cuyos hospederos naturales son las aves, mamíferos domésticos y silvestres, se transmite al humano cuando éste entra en contacto con aerosoles originados en secreciones o excretas de aves infectadas. (Acha y Szifres 2003, Davis *et al.* 1977, Restrepo 1996). *C. psittaci* ha sido identificada en más de 150 especies aviares, incluyendo aves cautivas y en vida silvestre. (Fowler y Miller 1999).

En la vida silvestre, la psitacosis es mayormente una enfermedad de aves recién nacidas o jóvenes. La incidencia de psitacosis en psitácidas adultas en libertad es menos del 5%. Después de la captura, así mismo, la incidencia de psitacosis se aproxima al 100% (Ver figura 3); debido al efecto de la pobre nutrición, bajo crecimiento, movimiento de las aves, hacinamiento, cambio de ambiente y otros factores de estrés e infecciones concurrentes con otros microorganismos como salmonellas y *Pasteurella multocida*. En aves mantenidas en cautiverio, más del 50% de todos los casos de psitacosis es diagnosticado en pericos recién comprados. (Bennu 2003, Jordan y Pattison 1998).



Tomado de Friend y Franson, 2001.

Figura 3: Ocurrencia relativa de Clamydiosis reportadas en los grupos de aves más frecuentemente infectados.

La respuesta en las diferentes especies aviares puede variar en cuanto a susceptibilidad. (Calnek 1995). Se han identificado cepas de *Chlamydochlamydia* extremadamente virulentas que provocan gran mortalidad en la gaviota, el airón y el pavo. Se observan cepas menos virulentas en los psitácidos, el pichón, el pato y el pollo. Todas las cepas parecen ser infecciosas en el hombre. (Fraser 1988).

Las observaciones entre las especies indican que las cepas de la aves psitácidas son las de que mas a menudo causan enfermedad grave en humanos, aunque la infección en pavos y patos puede ocasionar padecimientos serios en las personas como sucede con los encargados de cuidar animales y trabajadores de plantas procesadoras. La infección interhumana es rara y solo se ha observado en algunas enfermeras que cuidaron pacientes con psitacosis (Acha y Szifres 2003, High Point 2004). También hay diferencia antigénica en las cepas. (Jordan y Pattison 1998).

La forma elemental del microorganismo es muy resistente fuera del huésped, ya que puede sobrevivir en excremento seco por muchos meses; sin embargo, no sobrevive a la putrefacción en los cadáveres. Por otro lado, el microorganismo, incluso en su forma elemental, es susceptible a desinfectantes yodoformos y al formaldehído, así como algunos antimicrobianos. (Jordan y Pattison 1998).

Estudios epidemiológicos indican la incidencia relativa en grupos de animales en orden descendente, donde se encuentra en primer plano aves de compañía (psitácidas, pinzones y palomas), aves domesticas (patos, gansos, pavos y gallinas), palomas silvestres en ciudades, aves silvestres (especialmente psitácidas, pinzones, aves acuáticas y aves de ribera), mamíferos domésticos (gatos, , cerdos, cabras, perros, ovejas, ganado vacuno, ratones de laboratorio, ratas, hámster y cobayos), mamíferos salvajes (roedores, conejos, zarigüeyas) y ectoparásitos (ácaros, niguas y garrapatas de animales silvestres y domésticos). (Davis *et al.* 1977).

Los periquitos son menos susceptibles que los loros y con frecuencia se convierten en portadores. (Davis *et al.* 1977).

Estudios realizados en Alemania en especies psitácidas importadas y domesticas, como también aves en libertad, indican que entre el 30 y 70% de las aves muestreadas presentan infección por *Chlamydophila psittaci*. (Ritchie *et al.* 1994). Han sido reportados brotes en colecciones de zoológicos en aves rapaces, ratites, pingüinos, y otras especies aviares. (Fowler y Miller 1999).

En el año de 1929 y 1930, con la pandemia aviar ninguno de los países afectados tomaron medidas para contrarrestar la infección, dando como resultado un estimado de 200 a 500 pacientes infectados, y el rango de muerte alrededor de un 20%. (Hoeden 1964).

Desde que la psitacosis puede transmitirse de las aves infectadas a los humanos, ha sido clasificada como una zoonosis. Debido a la severidad de esta enfermedad, la psitacosis es una “enfermedad de notificación” en los Estados Unidos, significando que los doctores humanos y veterinarios son requeridos por la ley, para reportar todos los casos positivos de diagnóstico de psitacosis a sus respectivos departamentos de salud. Posteriormente el departamento de salud reporta todas las incidencias al Centro de Control de Enfermedades (CDC), con lo cual se mantiene una constante vigilancia sobre la salud pública. (Bennu 2003).

Si hay evidencia de una epidemia local o regional, la CDC alerta a las autoridades de salud locales, quienes buscaran la fuente de la epidemia. Una vez la fuente ha sido localizada, se realiza una cuarentena de la zona y el dueño debe de facilitar que se administre apropiadamente los tratamientos para todas las aves bajo las premisas establecidas. El CDC reporta que el 70% de todos los casos de psitacosis en humanos con fuente de infección conocida, resultan de la exposición de aves enjauladas. Desde que la psitacosis ha causado, por lo menos una pandemia y numerosas epidemias pequeñas, es necesario monitorear la incidencia y la diseminación de esta enfermedad. (Bennu 2003).

Aproximadamente 100 casos en humanos de psitacosis son reportados anualmente en los Estados Unidos, y una persona puede morir cada año. Aquellas personas que son más susceptibles a contraer la infección son aquellos cuyo sistema inmune no funciona eficientemente, infantes, personas arriba de los 50 años de edad, fumadores, alcohólicos, individuos inmunocomprometidos. Se han observado pacientes con una neumonía atípica en donde recientemente han sido introducidas una pareja de pericos o una lora como mascota. (Hull 1963).

2.6. TRANSMISION.

C. psittaci se encuentra primariamente en aves psitácidas (pericos, guaras y loras), palomas, aves de corral (pavos, gallinas y patos) y aves marinas pueden poseer el agente infeccioso. (High Point 2004).

Los cuerpos elementales extracelulares infecciosos se liberan en contenido digestivo, heces, orina, saliva, y exudados respiratorios, oculares y nasales; (Altman *et al.* 1997) y pueden sobrevivir fuera del huésped por un mes o mas. (Birchard y Sherding 1996). Los microorganismos suelen ser excretados de manera intermitente durante largos periodos ya sea por aves enfermas o sanas. (Shulman *et al.* 1994). La transmisión tiene lugar principalmente al inspirar gotitas infectadas suspendidas en el aire asociadas con descargas nasales. Las gotitas contaminadas y el polvo de las plumas pueden difundir el organismo por vía oral. (Steiner y Davis 1985).

Por medio de aerosoles con material infectado se esparce *Chlamydoiphila* a través del aire, y nuevos hospedadores son infectados cuando los cuerpos elementales son ingeridos o inalados. Aves recién nacidas pueden infectarse mientras son alimentadas por sus padres, o posiblemente por transmisión vertical a través del huevo. (Bennu 2003).

Chlamydoiphila psittaci puede también transmitirse rápidamente por medio de contacto directo con aves infectadas o a través de ingesta de comida que ha sido contaminada con heces fecales o algún otro material infeccioso producido por aves infectadas. (Bennu 2003). Las personas y especialmente los cuidadores de aves, pueden transmitir la enfermedad contaminando jaulas vecinas, comida y bebida con heces infectadas. (Altman *et al.* 1997). Es sabido que *C. psittaci* es muy resistente en las heces fecales secas de las aves infectadas (Greco *et al.* 2005).

Chlamydoiphila ha sido encontrada inclusive en insectos, como pulgas, garrapatas y piojos. El rol que juegan los insectos no esta claro, pero se especula que estos

insectos podrían ser capaces de transmitir la enfermedad a otros animales (Bennu 2003, Grifols y Molina s.f.), no siendo éste el mayor modo de transmisión en colecciones de aves cautivas. (Acha y Szifres 2003, Altman *et al.* 1997).

La fuente de infección para aves domesticas tales como pavos, patos, gansos y, en ocasiones pollos, posiblemente sean las aves silvestres, que constituyen un amplio reservorio del agente infeccioso. Las aves migratorias pueden originar nuevos focos de infección. (Acha y Szifres 2003).

Decisivo para el contagio no es tanto la especie animal infectada, sino mas bien la generalización debida a la actuación de factores de stress, causante de excreciones masivas de gérmenes. (Voigt y Kleine 1975).

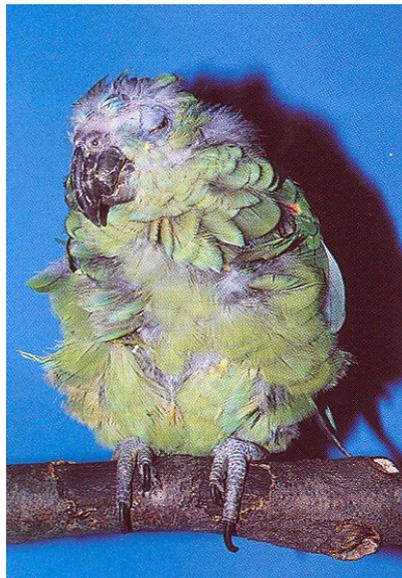
2.7. SIGNOS CLINICOS Y SINTOMAS.

La infección en la mayoría de las aves es asintomática y esta puede llevar el organismo por años emergiendo luego con signos clínicos seguidos de un episodio de stress (Greco *et al.* 2005), llegando a presentar síntomas cuando existen problemas de inmunosupresion tales como: desordenes nutricionales, problemas de manejo, enfermedades infecciosas entre otras. (Acha y Szifres 2003, Grifols y Molina s.f.).

El periodo de incubación de la *Chlamydophila* es difícil de determinar pues depende directamente de la especie, edad del huésped, la virulencia de las cepas, las variaciones en la respuesta clínica de los diferentes hospedadores, etc. Generalmente puede variar de 5 a 60 días. El tiempo mínimo de incubación en una infección natural para aves psitácidas es de 42 días. (Jordan y Pattison 1998, Ritchie *et al.* 1994). Sin embargo algunas fuentes sostienen que las aves pueden incubar la enfermedad por periodos tan largos como diez años antes de algún episodio de estrés u otro factor desencadenante. (Bennu 2003).

Las aves clínicamente enfermas manifiestan signos que son similares a los que se presentan en muchas otras enfermedades infecciosas. Por lo que se dice que no existen signos patognomónicos y la enfermedad es fácilmente confundible con comunes enfermedades virales y bacterianas (Altman *et al.* 1997).

Los signos clínicos varían ampliamente, dependiendo del sistema orgánico afectado, la virulencia del microorganismo y el estado inmunológico del huésped. (Birchard y Sherding 1996). Los signos comunes incluyen depresión, anorexia, plumas erizadas (Ver figura 4), conjuntivitis, disnea, estertores y disminución de la temperatura. En infecciones sistémicas en donde se ven involucrados hígado, riñones y tracto digestivo se produce diarrea y orina verde (biliverdinuria) (Ver figura 5), emaciación y deshidratación. Las aves sobrevivientes podrían tener las plumas pobremente formadas. (Altman *et al.* 1997, Fowler y Miller 2003, Ritchie *et al.* 1994).



Tomado de NATIVA, 2006.

Figura 4: Depresión y plumas erizadas. Apariencia clásica de ave psitácida con infección por *Chlamydophila psittaci*.



Tomado de NATIVA, 2006.

Figura 5: Psitácida con heces adheridas en plumas alrededor de cloaca (izquierda), biliverdinuria (derecha).

Las infecciones en el tracto respiratorio pueden causar queratoconjuntivitis, rinitis, sinusitis y disnea. Cuando se ve afectado el sistema nervioso central los signos son menos comunes y pueden incluir convulsiones, temores, inclinación de cabeza, mioclonos paroxísticos o continuos, opistótomos y paresia posterior. Infecciones concurrentes con otros organismos pueden contribuir a los signos clínicos. (Altman *et al.* 1997, Ritchie *et al.* 1994).

La *C. psittaci* muestra una fuerte afinidad a las membranas mucosas y fácilmente invade las células que comprometen a éstas: ojos, pasajes nasales y pulmones. (Bennu 2003).

La conjuntivitis (Ver figura 6) es común y la severidad varia de una simple congestión conjuntival a una obstrucción necrótica de la orbita (Acha y Szifres 2003, Fowler y Miller 2003). El rango de mortalidad de la forma oftálmica es alrededor del 10%, pero puede alcanzar el 100% si no es tratado. (Ritchie *et al.* 1994).



Tomado de NATIVA, 2006.

Figura 6: Conjuntivitis en ave psitácida infectada por *Chlamydophila psittaci*.

Además de los signos clásicos de psitacosis, descritos anteriormente, ciertos síndromes son comunes entre algunos grupos de aves. En *Amazonas* (especies de psitácidas) frecuentemente tienen bilivedinuria debido a la disfunción hepática. En *Aras* puede presentarse solamente síntomas respiratorios, caracterizado por una disnea severa. (Altman *et al.* 1997). Las especies más susceptibles generalmente son *Amazonas* y *Aras*, en las que se presenta un corto periodo de incubación y una rápida progresión de la enfermedad, con sintomatología más severa. (Bennu 2003).

En aves jóvenes la exposición de altas dosis de cepas virulentas desarrolla infecciones sistémicas agudas (Ritchie *et al.* 1994), resultando generalmente en la muerte del ave dentro de 8 a 14 días. Las aves adultas presentan generalmente una forma subaguda, caracterizada por una serie de ataques intermitentes de enfermedad clínica que pueden persistir durante varias semanas. (Davis *et al.* 1977).

La enfermedad subaguda o crónica es típica para todas las especies de aves con una susceptibilidad reducida y para aquellas infectadas con cepas virulentas moderadas. (Ritchie *et al.* 1994, Fowler y Miller 2003). Aves no tratadas mueren dentro de pocas semanas. (Fowler y Miller 2003).

2.8. PATOGENIA.

Existe una diferencia considerable entre la susceptibilidad de varios hospedadores a *Chlamydothila*. La misma cepa puede causar enfermedades en diferentes especies aviares, la cual puede ser distinguida por el número y tipo de tejidos afectados, el rango de replicación es determinado por el periodo necesario para que aparezcan los cuerpos elementales. Diferencias similares son descritas con variedad de cepas clamidiales en las mismas especies hospederas. Aves jóvenes son generalmente más susceptibles a la infección que las adultas. Aves *Amazonas* y *Aras* parecen ser más susceptibles que otras psitácidas. Estas son generalizaciones con muchas excepciones, y la condición del hospedador es probablemente más importante que la susceptibilidad específica de cualquier especie. (Ritchie *et al.* 1994).

Las cepas de *Chlamydothila* varían según su patogenicidad y propiedades biológicas. La superficie de los cuerpos elementales contienen componentes hepatotóxicos y nefrotóxicos que desaparecen una vez el organismo ha entrado en la célula del hospedador. Las toxinas son nuevamente un factor importante seguido de la replicación y liberación de los cuerpos elementales progenitores desde la célula hospedera. Estas toxinas presentes en los cuerpos elementales inducen a la producción de anticuerpos que neutralizan dichas toxinas y destruyen la infectividad. Estas toxinas no han sido aisladas ni caracterizadas, pero se cree están relacionados con los pocos antígenos proteínicos-específicos de la membrana de los cuerpos elementales intactos. Esta proteína tiene baja antigenicidad. (Ritchie *et al.* 1994).

La consecuencia de una infección está determinada por los macrófagos monocucleares. Si un cuerpo elemental es fagocitado y no está cubierto con anticuerpos o complemento (opsonina), el organismo puede sobrevivir y replicarse dentro del macrófago. La linfocinética secretada por la actividad de los linfocitos inhibe la replicación de la *Chlamydothila* encontrada dentro de los fagosomas. Para mantener las concentraciones inhibitorias, la linfocinética debe ser continuamente secretada. Durante infecciones persistentes, *Chlamydothila* permanece dentro del

compartimiento seguro de la membrana y descarga la progenie infecciosa y los antígenos por medio de exocitosis. Es por esto la dificultad para el hospedero de remover los microorganismos de una célula infectada. Así mismo, los antígenos liberados de las células pueden no ser procesados de manera que sean reconocidos por la clase de linfocitos T citotóxicos I-restrictos. Esto permite una infección, y probablemente una reinfección, que ocurre y se mantiene en presencia de niveles altos de anticuerpos humorales. (Ritchie *et al.* 1994).

Esta interacción del sistema inmune y la parasitación intracelular causa la variedad de tiempo de incubación, signos clínicos y patologías observadas en infecciones clamidiales. Cuando las cepas virulentas de *Chlamydochila* son inhaladas, la propagación ocurre dentro de las células epiteliales de los pulmones y sacos aéreos. La diseminación del organismo directamente desde los sacos aéreos adyacentes a las membranas serosas puede conducir a poliserositis, incluyendo pericarditis. (Ritchie *et al.* 1994).

Si los cuerpos clamidiales son ingeridos, se cree que ellos inicialmente se replican principalmente dentro del tracto gastrointestinal dando un número alto de aves con anticuerpos clamidiales, las principales infecciones pueden ocurrir sin signos clínicos evidentes. (Ritchie *et al.* 1994).

Después de la penetración de *Chlamydochila* al organismo por cualquiera de las dos vías (inhalada o ingerida), los microorganismos se multiplican en los pulmones, sacos aéreos y pericardio (vía inhalada) y, mediante diseminación hematógona, llegan a hígado, bazo y riñones donde se replican y se producen los cuerpos reticulares y elementales, causando necrosis. (Baez 1994, Jordan y Pattison 1998).

Cuando el organismo penetra por vía inhalada, alcanza directamente los pulmones del ave y la infección puede progresar más rápidamente que si se infectara por la ingesta de agua o comida contaminada. (Bennu 2003, Jordan y Pattison 1998).

Las aves pueden ser altamente susceptibles después de sufrir la enfermedad clínica. Las cantidades de anticuerpos antitóxicos son muy bajas para inducir cualquier inmunidad. Es incierto que una infección latente previene otra cepa clamidial cuando entran al hospedador. (Ritchie *et al.* 1994).

2.9. LESIONES.

2.9.1. Lesiones macroscópicas.

Las aves psitácidas que mueren por la enfermedad o son sacrificadas cuando presentan signos definidos, están emaciadas y muestran muchas máculas sobre la piel del cuerpo y miembros, de unos 2 a 4 mm de diámetro, los orificios nasales se pueden observar obstruidas por exudado muco purulento. (Carlyle y Duncan 1990).

En la necropsia se pueden encontrar las superficies serosas inflamadas con un exudado fibrinoso, los pulmones con zonas edematosas o hiperémicas, y el hígado aumentado de volumen y volteado; en las aves psitácidas es frecuente la esplenomegalia, aerosaculitis (Ver figura 7), pericarditis (Ver figura 8), neumonía y enteritis. (Fowler y Miller 2003).



Tomado de NATIVA, 2006.

Figura 7: Hepato-esplenomegalia y aerosaculitis fibrinosa. Necropsia de ave psitácida.



Tomado de Friend y Franson, 2001.

Figura 8: Pericarditis en un ave que murió de psitacosis.

La Necrosis miliar en el parénquima de los órganos es común, probablemente debido a los efectos de las toxinas chlamidiales. (Ritchie *et al.* 1994).

El cambio anatómico más común en aves infectadas es la esplenomegalia, o hepatomegalia o ambos, arriba de 3 o cuatro veces sus tamaños normales. (Ver figura 9). (Friend y Franson 2001). El bazo puede encontrarse blando y de color gris. Hígado tumefacto y desmenuzable con bordes redondeados y necrosis focal. (Fritzsche y Gerriet 1962, Steiner y Davis 1985).



Tomado de Friend y Franson, 2001.

Figura 9: Bazo (arriba) e hígado (abajo) agrandados de un ave infectada por psitacosis.

Los sacos aéreos pueden estar engrosados y los pulmones se encuentran generalmente congestionados, con apariencia más oscura de lo normal. (Friend y Franson 2001). Es frecuente apreciar turbidez y finos depósitos amarillo-grises en los sacos aéreos. (Fritzsche y Gerriet 1962).

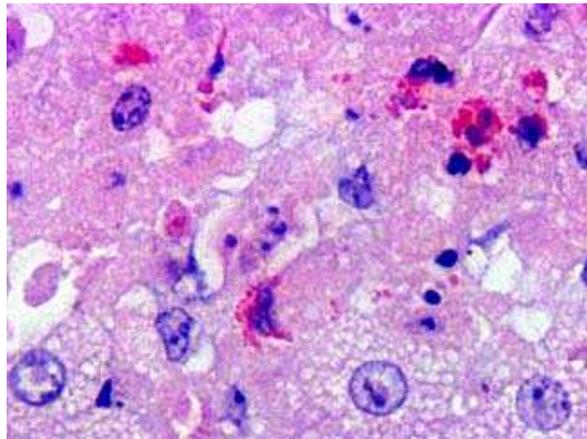
En las aves con infección aguda se observa aerosaculitis, pericarditis, peri hepatitis y peritonitis con exudado serofibrinoso y hepato-esplenomegalia. En las infecciones crónicas, observadas con frecuencia en especies psitácidas, puede observarse solamente esplenomegalia o hepatomegalia y decoloración del hígado. (Fraser 1988).

Se observa también enteritis serohemorrágica, congestión del tracto gastrointestinal, particularmente de la serosa (Steiner y Davis 1985); los riñones pueden aparecer grises, tumefactos y friables; inflamación fibrinosa de pericardio, alargamiento del corazón. A veces se presenta exudado fibrinoso sobre vísceras abdominales y el páncreas aumenta de tamaño con pequeños focos necróticos. (Baez 1994).

En machos sexualmente activos, los organismos clamidiales inducen una orquitis o epididimitis resultando en una permanente infertilidad. (Ritchie *et al.* 1994).

2.9.2. Lesiones microscópicas.

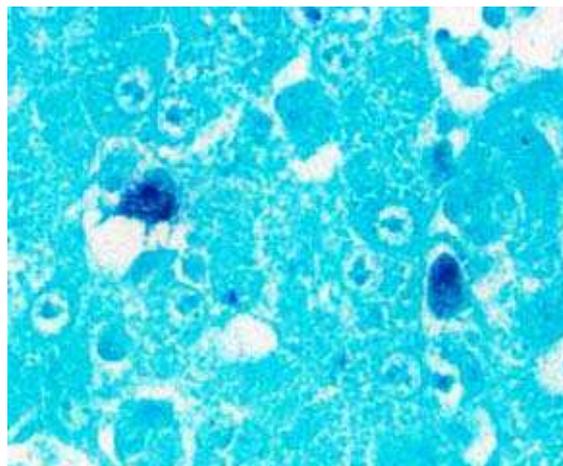
Histopatológicamente los órganos afectados muestran inflamación (Ver figura 10) y necrosis (Fowler y Miller 2003).



Tomado de Turner, s.f.

Figura 10: Necrosis de hepatocitos e inflamación heterofílica presentada en el hígado de ave con psitacosis. Cuerpos elementales no visibles. (Tinción con hematoxilina y eosina).

Las lesiones titulares en los casos de psitacosis aguda sintomática están asociadas a la presencia del organismo en las distintas células tisulares. El bazo se encuentra infiltrado, leve o intensamente, por células mononucleares que contienen el organismo (Ver figura 11), y su contenido en hemosiderina a menudo está incrementado. (Carlyle y Duncan 1990, Turner s.f.).

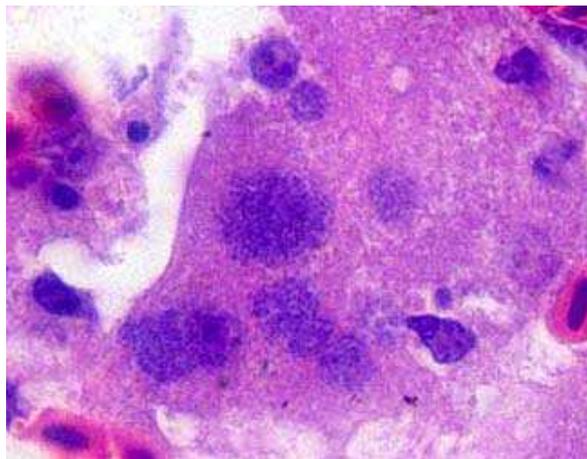


Tomado de Turner, s.f.

Figura 11: Organismos de *Chlamydophila psittaci* encontrados en hepatocitos y células de Kupffer por hibridación *in situ* por DNA.

Granulomas de células epitelioides en el hígado y neumonía con proliferación de células epiteliales en los capilares aéreos es común en los casos de infección crónica. (Ritchie *et al.* 1994).

Es común encontrar hiperplasia de las células reticuloendoteliales. Con frecuencia el hígado presenta lesiones focales constituidas por acúmulos celulares aislados que sufren necrosis (Ver figura 12) y son reemplazadas por masas de material hialino amorfo. Sobre la cápsula del hígado puede observarse fibrina y linfocitos, mientras que el área portal es rica en linfocitos y células plasmáticas. (Carlyle y Duncan 1990, Turner s.f.).



Tomado de Turner, s.f.

Figura 12: Cuerpos elementales de *Chlamydia psittaci* en el citoplasma de hepatocitos (Hígado de lora, Tinción con hematoxilina y eosina).

El epitelio tubular del riñón puede estar plagado de cuerpos LCL (diminutos cuerpos esféricos y basófilos descubiertos por Levinthal, Coles y Lillie). La destrucción de este epitelio es seguida por acumulación intersticial de células epitelioides y linfocíticas. (Carlyle y Duncan 1990).

En los pulmones unos pocos alvéolos pueden contener exudado seroso, pero es rara la consolidación neumónica franca. (Carlyle y Duncan 1990).

Con frecuencia, la mucosa intestinal presenta erosiones, y la lámina propia subyacente y la submucosa están infiltradas con linfocitos y células plasmáticas. (Carlyle y Duncan 1990).

Células epiteliales aumentadas de tamaño pueden estar vacuolizadas, y migraciones de linfocitos dentro del tejido dañado pueden ser vistos. Las lesiones del sistema nervioso central consisten en meningitis no purulenta. (Ritchie *et al.* 1994).

Lesiones crónicas subagudas son caracterizadas por anemia causada por panmielopatía en la médula ósea y deficiencias en los tejidos de macrófagos y heterófilos. La patogénesis de la panmielopatía no se encuentra determinada. Los casos crónicos se caracterizan por proliferación del tejido conectivo (hasta cirrosis) en hígado y riñones. (Ritchie *et al.* 1994).

2.10 DIAGNOSTICO

El diagnóstico incluye: Historial clínico y examen físico, biometría hemática y química sanguínea, radiografías, diagnóstico por detección de antígeno y anticuerpos.

2.10.1. Historia clínica y examen físico.

Las aves recientemente importadas pueden estar en mayor riesgo, debido a la exposición elevada y al estrés asociado a la cuarentena. (Birchard y Sherding 1996).

Al examen clínico las aves pueden presentar datos normales y ser portadores asintomáticos. Se sospecha de psitacosis en aves con plumaje insuficiente o erizado, pérdida de peso con signos de enfermedad gastrointestinal o respiratoria. (Birchard y Sherding 1996).

2.10.2. Biometría hemática y química sanguínea (Ver A-7 y A-8).

Puede observarse leucocitosis mayor de 40,000 leucocitos/ μ l, lo que demuestra heterofilia con desviación a la izquierda y heterófilos tóxicos en enfermedad aguda. También es común la monocitosis relativa, linfocitos reactivos y basofilia. La cuenta de leucocitos puede ser normal en casos subclínicos. (Birchard y Sherding 1996, Kirk y Bonagura 1994).

Es común el volumen bajo de glóbulos rojos aglomerados (PVC) sea en la enfermedad aguda como en la crónica. (Birchard y Sherding 1996).

Las proteínas séricas generalmente se encuentran elevadas como resultado de la estimulación inflamatoria crónica. (Birchard y Sherding 1996). Los niveles de ALT, AST, ácidos biliares, ácido úrico, o ambos, pueden estar elevados, dependiendo del sistema orgánico afectado. (Birchard y Sherding 1996, Kirk y Bonagura 1994).

2.10.3. Radiografías.

Es común que en la enfermedad crónica no se encuentren anomalías radiográficas. La hepato-esplenomegalia es el dato radiográfico más común. Puede haber nubosidad difusa y engrosamiento de los sacos aéreos en caso de aerosaculitis. (Birchard y Sherding 1996, Kirk y Bonagura 1994).

2.10.4. Diagnóstico diferencial.

La hipertrofia tiroidea (debido a la deficiencia de yodo) o la presencia de ácaros (una especie de *Sternostoma*) pueden provocar dificultades respiratorias en las aves domésticas. Las infecciones por hemosporidias (especies de *Plasmodium*, *Leucocytozoon*, *Haemoproteus*) pueden causar esplenomegalia y disnea. La aspergilosis es frecuente en las aves. La influenza y la micoplasmosis provocan

signos y lesiones respiratorias. El cólera aviar puede provocar lesiones similares. (Fraser 1988, Rojo 2003).

2.10.5. Diagnóstico por detección de antígeno.

2.10.5.1. Cultivo.

Este es el método de elección, pues resultados positivos son difícilmente cuestionables. El aislamiento de *Chlamydochlamydia* en células de cultivo o huevos embrionados (Ver figura 13) es actualmente usado como base comparativa para los otros test diagnósticos. Hisopados fecales u orales son los elegidos frecuentemente para cultivo, también exudados oculares y nasales. (Altman *et al.* 1997). El cultivo, puede presumiblemente detectarse *Chlamydochlamydia* en muestras, conteniendo tan poco como 20 cuerpos elementales. (Ritchie *et al.* 1994).



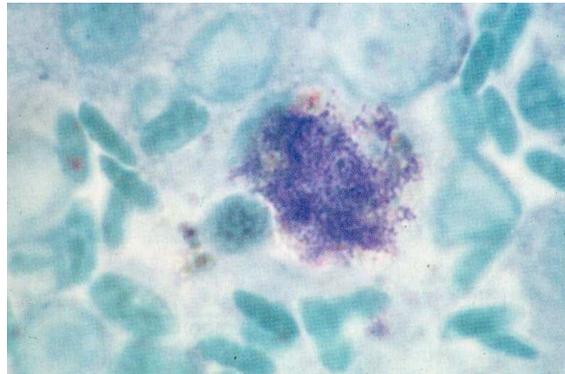
Tomado de NATIVA, 2006.

Figura 13: Inoculación en embrión de pollo, para realización de cultivo y aislamiento.

2.10.5.2. Test de citología.

Las improntas de tejido y preparaciones húmedas o exudados fijados secos pueden examinarse de manera directa con un microscopio de luz ($\geq x 800$) y con procedimientos apropiados. La presencia de numerosos cuerpos esféricos, de 0.2 a 0.4 μm de diámetro (Ver figura 14), en especial cuando se encuentran en muchas

células mononucleares, es indicativo de una infección. La tinción citoquímica, de preferencia es el método de Giménez, pero también la tinción de Giemsa, se puede emplear para obtener evidencia presuntiva de infección. (Calnek 1995).



Tomado de NATIVA, 2006.

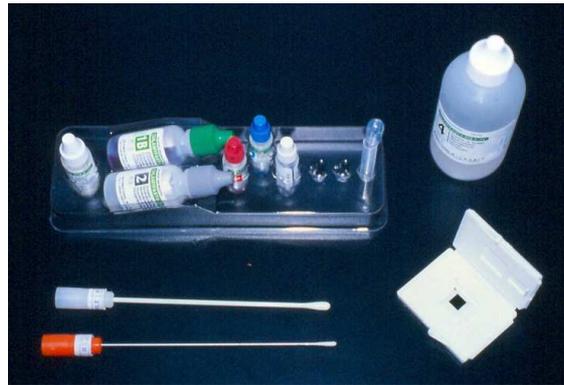
Figura 14: Test de citología. Técnica de Stam.

2.10.5.3. Test de reacción en cadena de polimerasa (PCR).

Este test puede ser usado para ampliar la producción de fragmentos de alta especificidad de ADN de los genomas de *Chlamydomphila* y por esto es altamente sensitivo y especifico. (Altman *et al.* 1997).

2.10.5.4. Enzimoimmunoensayo (ELISA).

La prueba inmunoabsorbente ligada a una enzima (Enzyme-linked immunosorbent assay), (Ver figura 15) ha sido desarrollado para diagnosticar *C. trachomatis* en personas. Debido a que *C. psittaci* y *C. trachomatis* comparten algunos antígenos en común, algunos de estos test pueden ser útiles en aves. Estos test son más útiles para frotis de cloaca o muestras de tejido procedente de aves enfermas que podrían liberar cantidades grandes de *Chlamydomphila*. (Altman *et al.* 1997).



Tomado de NATIVA, 2006.

Figura 15: Test de detección de antígenos por ELISA.

2.10.6. Diagnostico por detección de anticuerpo.

Un resultado positivo en el test serológico solamente indica que el ave ha sido expuesta a *Chlamydophila* y se ha generado una respuesta inmunológica. Debido a que los títulos pueden persistir por largos periodos después de la infección (y tratamiento), títulos positivos no necesariamente indican que un ave esta activamente infectada. Un ave infectada persistentemente, genera una gran respuesta antigénica, y de esta simple manera, muchos títulos elevados es una evidencia presuntiva de infección. Para confirmar la infección serologicamente, muestras pares deben demostrar títulos crecientes, pero la apropiada colección de intervalos no ha sido determinada para todas las variedades de aves vistas por patólogos aviares. (Altman *et al.* 1997).

Aves con títulos positivos deben recibir un análisis de salud general (hemograma completo, química sanguínea, y test de ácidos biliares) para buscar signos clínicos adicionales de la enfermedad, deben ser muestreados con otro método (captura de antígenos o cultivo), debe de tratarse y reducir las posibilidades de infección, o debe ser aislado y remuestreado un día después. (Altman *et al.* 1997).

Títulos negativos no garantizan que el ave está libre de infección. Títulos medibles podrían no presentarse en una infección temprana, en aves jóvenes o inmunosuprimidas incapaces de generar una respuesta antigénica, y en algunas especies de aves cuando títulos permanecen bajos a pesar de presentar infección. Tratamientos antibióticos anticlamidiales pueden también disminuir los títulos de anticuerpos. (Altman *et al.* 1997).

2.10.6.1. Fijación directa de complemento (FDC).

El uso de antígeno preparado de *Chlamydochila* propagadas en cultivos celulares se usa en un micro procedimiento para detectar anticuerpos chlamidiales en suero de pavo, aves silvestres y en aves psitácidas. Es una prueba relativamente sensible. (Calnek 1995).

2.10.6.2. Aglutinación latex.

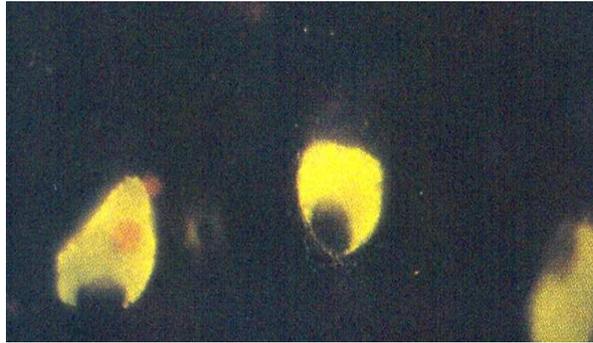
Esta prueba determina IgM séricas, lo cual indica infección en curso. (Birchard y Sherding, 1996). Este método se desarrollo para emplearse con suero de aves psitácidas. Su desventaja radica en que no es una prueba adecuada para todas las especies, y parece no ser de gran sensibilidad. (Calnek 1995).

2.10.6.3. Prueba ELISA de anticuerpos bloqueadores. (BELISA).

BELISA se realiza en 50 µl de suero. Esta prueba sensible determina IgG e IgM desde 1 a 2 semanas hasta 12 meses después de la infección. (Birchard y Sherding 1996).

2.10.6.4. Tinción de anticuerpos fluorescentes (TAF).

La tinción se realiza en raspados de conjuntiva, coanas, cloaca o frotis de impresiones de corazón, pulmón, hígado, bazo, sacos aéreos o contenido intestinal. Deben de estar presentes un gran numero de microorganismos para que la prueba sea positiva (Ver figura 16), y las reacciones inespecíficas son comunes. (Birchard y Sherding 1996).



Tomado de NATIVA, 2006.

Figura 16: Test de inmunofluorescencia

2.10.6.5. Enzimoinmunoensayo (ELISA).

La prueba inmunoabsorbente ligada a una enzima, ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay), se puede usar para descubrir y medir anticuerpos y antígenos. (Bennu 2003).

El análisis de la enzima ligada a un sustrato inerte (ELISA) corresponde a un análisis inmunoenzimático. El antígeno o el anticuerpo primero se encuentra fijado a un sustrato y se adiciona antígeno o anticuerpo correspondiente, marcado con una enzima (conjugada); se lava el conjugado que no reacciona y se mide la capacidad de hidrólisis de la enzima sobre su correspondiente sustrato específico. (Bennu 2003).

Se emplea una enzima y un sustrato que da por producto color, por consiguiente la intensidad de cambio de color es proporcional a la cantidad de antiglobulina ligada a la enzima que se une, lo cual depende de la cantidad de anticuerpo presente en el suero de la prueba. El valor que aparece puede estimarse visualmente o con un espectrofotómetro. (Bennu 2003).

Las técnicas de ELISA pueden ser clasificadas en competitivas y no competitivas, dependiendo de que el antígeno libre y el antígeno ligado a una enzima o fijado a una fase sólida compita por un número limitado de sitios activos de anticuerpos, o

bien depende si el antígeno o anticuerpo a medir se le permite reaccionar con un exceso de reaccionante inmune. (Bennu 2003).

Entre las ventajas, se citan su sensibilidad alta, la especificidad dependerá de la preparación del antígeno, aun que la lectura es objetiva. (Bennu 2003).

2.10.6.5.1. Test de ELISA fase sólida.

Test de ELISA (enzima-immuno-adsorción) modificado, basado en el principio del inmunoensayo fase sólida, que asegura resultados cuantitativos, semi-cuantitativos y cualitativos. (Bendheim *et al.* 1993).

Kit inmunocomb para la prueba de anticuerpos de Chlamydomphila psittaci en psitácidas.

Inmunocomb es una tarjeta plástica en forma de peine, en donde se encuentra adherido el antígeno purificado de *C. psittaci*. Esta técnica de ELISA nos da un indicio de la cantidad de anticuerpo presente en la muestra con la utilización de un standard ó calibrador. (Biogal 2005).

El kit inmunocomb para determinación de anticuerpos contra *Chlamydomphila psittaci* en aves psitácidas fue desarrollado en 1993. (Bendheim *et al.* 1993). En el estudio nominado “Antibody Testing for *Chlamydomphila psittaci* using a rapid ELISA-KIT”, ha sido determinada la fiabilidad de los kits Inmunocomb. (Bendheim *et al.* 1998). El kit inmunocomb determina títulos de anticuerpos IgG contra *Chlamydomphila psittaci*, generando resultados semicuantitativos. (Biogal 2005).

Fundamento del kit:

Se depositan las muestras de sangre aviar en el primer compartimiento. Al insertar el peine en el compartimiento A, los anticuerpos de las muestras previamente introducidas se aglutinan por si solas a los antígenos en el peine. (Inmunocom 1999).

Luego se inserta el peine en el siguiente compartimiento donde se encuentra una enzima marcada con un anti IgG aviar, que va a reaccionar con un complejo antígeno-anticuerpo. Al introducir el peine en este “conjugado”, los anticuerpos unidos se marcarán. (Inmunocom 1999).

Después de varias etapas de lavados, se introduce el peine en el compartimiento donde la reacción enzimática toma lugar. Esto genera un cambio de color, el cual indica la cantidad de anticuerpos presentes. (Inmunocom 1999).

Al finalizar se utiliza la Combo escala, para convertir la intensidad de color a los niveles de inmunoglobulinas contra *C. psittaci*. (Inmunocom 1999).

2.11. TRATAMIENTO.

Debido al ciclo bifásico de *Chlamydomphila*, a la posibilidad de estados de latencia en macrófagos y a que posee una pared celular rudimentaria, son necesarios tratamientos prolongados para asegurar el éxito. (NATIVA 2006).

Las *Chlamydomphilas* son susceptibles solamente a los antibióticos cuando ellas se encuentran metabólicamente activas o mientras se reproduce al estado de cuerpo reticular. La *Chlamydomphila* puede permanecer inerte en las celular por largos periodos de tiempo, es por esto que tratamientos por periodos prolongados de aproximadamente 45 días están recomendados. El objetivo de estos tratamientos prolongados es tratar al ave hasta que la *Chlamydomphila* llegue a ser metabólicamente activa (y por ende susceptible a los antibióticos) o que las celular del hospedero mueran. (Altman *et al.* 1997).

La *Chlamydomphila* inerte puede cambiar a células hijas y la infección puede persistir incluso con un prolongado tratamiento antibiótico. En la mayoría de los casos, 45 días de tratamiento es exitoso pero se han reportado casos de aves que continúan presentando la infección aun con grandes periodos de tratamiento de 45 días. Es

importante tomar en cuenta que la inmunidad a la infección es de vida corta, y un ave tratada es susceptible a la reinfección después de un corto periodo de haber finalizado el tratamiento. (Altman *et al.* 1997).

Las tetraciclinas son las drogas preferidas para el tratamiento de psitacosis, pero solo son activas frente a los cuerpos reticulares intracelulares en replicación activa. (Kirk y Bonagura 1994).

Macrolidos, cloranfenicol y algunas fluoroquinolonas también inhiben el crecimiento de *Chlamydophila* (Acha y Szifres 2003), pero no está claro si eliminan o no la infección. (Kirk 1994).

2.11.1. Tratamiento específico.

La selección de los tratamientos depende de las regulaciones de salud pública, de las drogas y formulaciones que estén disponibles en el país, la habilidad del cuidador de las aves para proporcionar las drogas y finalmente, la aceptabilidad del ave. (Ritchie *et al.* 1994).

Hasta el momento ninguna droga ha sido probada adecuadamente en aves psitácidas. Ciertas drogas inhiben el crecimiento de la *Chlamydophila* incluyendo tetraciclinas, macrolidos, cloranfenicol, y las fluoroquinolonas. (Altman *et al.* 1997), (Fowler y Miller 1999).

En las concentraciones llevadas a cabo en aves, la mayoría de los agentes probados son bacteriostáticos y presumiblemente efectivos solamente cuando la *Chlamydophila* es metabólicamente activa o en división. Como la *Chlamydophila* puede permanecer latente en las células, periodos prolongados de tratamiento de aproximadamente 45 días se piensa son necesarios para eliminar el parásito de la célula. Tratamientos fallidos son posibles con cualquier tratamiento. Se ha sugerido que en algunas aves, pueda no lograrse nunca la eliminación completa de la

infección. Es difícil determinar si un ave permanece infectada por la insensibilidad de la mayoría de los métodos actuales de muestreo. (Altman *et al.* 1997).

Es importante reconocer que cualquier tratamiento puede tener efectos adversos en las aves; siendo el problema más común la pérdida de peso e infecciones microbianas secundarias que ocurren por el estrés del cambio de dieta o la captura repetitiva para la administración de la droga; además porque el tratamiento prolongado altera la flora normal del tracto gastrointestinal. (Altman *et al.* 1997)

Para reducir la incidencia de los efectos secundarios, el dueño del ave y el veterinario deben de monitorear el estado de salud de las aves, reducir el estrés, maximizar el cuidado para reducir la exposición a las fuentes bacterianas y otros agentes que puedan causar infecciones secundarias. (Altman *et al.* 1997).

Cada método tiene ventajas y desventajas. A menudo la combinación de métodos puede ser requerida. Si un ave presenta enfermedad clínica de psitacosis debe administrarse de forma oral o intramuscular Doxiciclina u Oxitetraciclina subcutánea para establecer rápidamente concentraciones terapéuticas. Cuando la condición del ave se encuentra estable, una dieta medicada puede ser establecida o continuar el tratamiento con Doxiciclina. (Altman *et al.* 1997).

2.11.1.1. Tetraciclinas.

Las tetraciclinas alteran la replicación de *Chlamydothila* por inhibición de la síntesis de enzima, el crecimiento y la fisión de los cuerpos reticulados y posiblemente la reorganización de los cuerpos elementales. El daño antimicrobial inducido a los cuerpos reticulados y elementales pueden ser temporales, resultando el organismo con una replicación normal dentro de 5.5 días después de cesar el tratamiento. Los mecanismos de defensa del hospedador deben de estar intactos para remover los elementos clamidiales dañados antes de que ellos se recuperen y comiencen nuevamente la replicación. Para proveer al sistema inmune con el tiempo necesario

para remover estos cuerpos reticulares y elementales dañados, es que se administra una terapia prolongada. (Ritchie *et al.* 1994).

Las Tetraciclinas son efectivas solamente contra microorganismos metabólicamente activos y durante su crecimiento o fisión. Esta droga no es efectiva en aves latentes en tratamiento o en aves infectadas persistentemente en las cuales, la *Chlamydoiphila* es localizada de forma inerte en los macrófagos. La hipótesis que la *Chlamydoiphila* es eliminada por un reemplazo natural por las células del hospedador infectadas (si el tratamiento es continuado por periodos prolongados) no ha sido confirmado por medio de técnicas diagnosticas actualmente disponibles. (Ritchie *et al.* 1994)

Los iones calcio y magnesio pueden disminuir la absorción en el tracto gastrointestinal (Booth y McDonald 1988), por lo que se recomienda se disminuya el calcio en la dieta de aves psitácidas en un 0.7% durante el tratamiento con las tetraciclinas. (Altman *et al.* 1997, Birchard y Sherding 1996, Booth y McDonald 1988, Kirk y Bonagura 1994, Sumano y Ocampo 2001).

Cepas de *Chlamydoiphila* que son resistentes a las tetraciclinas continúan siendo raras (cepa de pavos >75 µg tetraciclina), pero cepas con reducida sensibilidad siguen siendo descubiertas. Ha sido demostrado que no hay correlación directa entre los niveles sanguíneos de tetraciclina y la eficacia terapéutica. De esta manera, los niveles sanguíneos sugeridos de >1 µg/ml tetraciclina no pueden ser asumido como un tratamiento exitoso. En algunas situaciones, niveles subterapéuticos (<1 µg/ml) pueden ser exitosos, mientras que en otros casos, niveles terapéuticos completos no resuelven una infección. Estas experiencias clínicas no han sido demostradas por pruebas de laboratorio. (Ritchie *et al.* 1994).

Algunas cepas de *Chlamydoiphila* pueden desarrollar resistencia a la Tetraciclina si es expuesta a niveles subterapéuticos por prolongados periodos de tiempo. En aves con enfermedad aguda los organismos de *Chlamydoiphila* experimentan un rápido metabolismo, y el tratamiento con tetraciclina favorece al cese inmediato de esta

replicación y a la recuperación clínica del ave, acorde a la severidad de las lesiones parenquimatosas. En estas aves la eliminación de *Chlamydophila psittaci* es posible; aun que, bajo condiciones practicas, no muy común. Sin embargo el tratamiento reduce la presencia de la infección en el ambiente y, por ende, minimiza el riesgo de infección a los humanos y otros animales. Aves con lesiones severas pueden morir, incluso si el agente es completamente inactivado. (Ritchie *et al.* 1994).

2.11.1.1.1. Clortetraciclina (CTC).

El antibiótico recomendado mas frecuentemente para el tratamiento de la psitacosis es la CTC. El éxito de la terapia radica en mantener las concentraciones sanguíneas de la CTC superiores a un 1 µg/ml, durante todo el tratamiento. Este patrón esta basado en estudios experimentales limitados correlativo a la eficacia del tratamiento manteniendo concentraciones sanguíneas de CTC alrededor de 1 µg/ml por 30-45 días. (Altman *et al.* 1997, Birchard y Sherding 1996, Kirk y Bonagura 1994).

La CTC suele administrarse con dietas medicadas ya que la administración parenteral u oral directa no resulta práctica como consecuencia del breve período de eliminación del fármaco (3-4 horas) y su administración en el agua de bebida no permite mantener concentraciones sanguíneas adecuadas. Para conseguir las concentraciones séricas recomendadas es necesario administrar el alimento medicado como único recurso. (Altman *et al.* 1997, Birchard y Sherding 1996, Kirk y Bonagura 1994).

En aves de pequeño tamaño (periquitos) la psitacosis puede tratarse durante 30 días con una dieta a base de semillas de mijo medicadas con un 0.05% CTC (0.5 mg de CTC por gramo de mijo). Si el ave se encuentra tan enferma para no comer, pueden administrarse una vez por día 5-10 mg de tetraciclina inyectable IM durante los primeros días. (Steiner y Davis 1985). Otras aves precisan concentraciones de CTC en la dieta más elevada, recomendándose para psitácidas de talla grande concentraciones de 1%. Existen piensos granulados medicados comerciales pero

también es factible la reparación por el propietario de una dieta a base de puré o néctar cocinado a la que se le adiciona CTC en polvo. (Altman *et al.* 1997, Kirk y Bonagura 1994). Si una psitácida grande se encuentra demasiado enferma para comer, se le puede administrar diariamente 40-50 mg por vía IM hasta que el ave comience a comer. (Steiner y Davis 1985).

La CTC es el tratamiento recomendado para gran número de aves (estaciones de cuarentena, pajarerías, exposiciones, colecciones privadas, etc). Es la droga de elección para tratamientos preventivos, por su bajo costo, fácil adquisición (Birchard y Sherding 1996) y por precisar una manipulación mínima de las aves infectadas. (Steiner y Davis 1985).

Si se encuentran presentes otras aves se recomienda que éstas sean tratadas profilácticamente al mismo tiempo que el ave enferma. Es recomendado también un tratamiento periódico profiláctico para aves sanas y para las recién llegadas a aviarios. (Steiner y Davis 1985).

La CTC tiene una excreción renal y debe ser usada con precaución en pacientes con daño renal. (Altman *et al.* 1997).

2.11.1.1.2. Oxitetraciclina (OTC).

Dosis de OTC de 75-100 mg/kg genera niveles sanguíneos de larga duración, la inyección induce niveles efectivos en sangre en algunas horas. La reproducción de *Chlamydophila* cesa 24 horas después de la aplicación. (Ritchie *et al.* 1994).

Puede ocurrir severa irritación tisular y hasta necrosis muscular en el sitio de inyección. (Altman *et al.* 1997, Ritchie *et al.* 1994).

2.11.1.1.3. Doxiciclina.

Es una tetraciclina semi-sintética con numerosas ventajas farmacológicas frente a la CTC. Muestra mejor absorción intestinal, alcanza mayores concentraciones tisulares

y presenta un periodo de eliminación superior al de las otras tetraciclinas, lo cual permite su administración una o dos veces al día. (Altman *et al.* 1997, Kirk y Bonagura 1994).

Debido a que la doxiciclina es eliminada más lentamente que la CTC, se requiere menor cantidad de droga. (Altman *et al.* 1997).

Doxiciclina Oral.

Se puede administrar directamente en el pico o ser depositada en el buche mediante una sonda. Investigaciones farmacológicas realizadas en 7 especies de psitácidas han demostrado que es posible mantener concentraciones plasmáticas superiores a 1 µg/ml con la administración de 25 mg/kg por vía oral una vez al día. (Altman *et al.* 1997, Kirk y Bonagura 1994).

Doxiciclina intramuscular.

Es posible mantener concentraciones sanguíneas superiores a 1 µg/ml durante 5-6 días inyectando elevadas dosis (75-100 mg/kg), lo que permite regímenes de dosificación de solo 8 a 10 inyecciones en un periodo de 45 días con demostrada eficacia en diversas especies de psitácidas. Este régimen resulta práctico para el tratamiento de individuos aislados y poblaciones. Debido a que su administración es tan espaciada se reduce el estrés de la manipulación. (Kirk y Bonagura 1994).

No hay evidencia de lesiones histológicas o necrosis asociadas con el sitio de inyección. El ejercicio puede causar un marcado aumento en las concentraciones plasmáticas de doxiciclina. (Ritchie *et al.* 1994).

2.11.1.2. Enrofloxacin.

La enrofloxacin inhibe el crecimiento in-vitro de *C. psittaci*, pero solamente algunas cepas aviares han sido probadas. Concentraciones entre 0.5-1 mg/l provocan daño irreversible en la mayoría de las partículas clamidiales. (Ritchie *et al.* 1994).

Resultados preliminares indican que el tratamiento con enrofloxacin medcada en comida por 3 semanas fue efectivo en la eliminaci3n de *Chlamydophila*. Siete grupos de aves psitácidas infectadas experimentalmente resultaron efectivas al tratamiento por 14 días con alimento medicado conteniendo 500 ppm de enrofloxacin. Por 7 días despu3s de iniciado el tratamiento y a las 4 a 5 semanas despu3s de finalizar el tratamiento, ninguna *Chlamydophila* pudo ser aislada. (Ritchie *et al.* 1994).

Un nivel sanguíneo de al menos 0.5 mg/l de enrofloxacin por 14 días m3nimo, se consideran necesarios para controlar la clamidiosis. (Ritchie *et al.* 1994). La dosis recomendada es de 10-20 mg/kg PO 3 IM, BID, durante 20-30 d3as. (NATIVA 2006).

2.11.2. Tratamiento de soporte.

Para lograr el 3xito en el tratamiento es necesario reducir el estr3s y optimizar las condiciones de manejo. Es aconsejable monitorear el peso del ave frecuentemente, recomendándose dos veces por semana y sus heces diariamente para comprobar la aparici3n de signos de tinci3n por bilis o biliverdinuria (Kirk y Bonagura 1994).

Para mantener y manejar el estado general del ave es aconsejable hidratarla con suero Ringer-Lactato² IV o SC (Ver A-9 y A-10), suministrar vitaminas del complejo B³, vitamina A⁴ y alimentaci3n forzada (Ver figura 17) si fuera necesario. Esta terapia se prolongar3 tanto tiempo como sea necesario. Es asimismo recomendable la administraci3n de probioticos ya que bajo antibi3tico terapia prolongada son frecuentes las disbacteriosis y/o candidiasis digestivas por alteraci3n de la flora intestinal normal. (NATIVA 2006).

² Fluidos: 0.025 X wt(g) = ml fluidos SC, IV, IO, IT. (Carpenter *et al.* 2001).

³ Vitamin B-complex: 1-2 mg/kg PO q1-7d; 2 mg/Kg IM. (Carpenter *et al.* 2001).

⁴ Vitamina A: 2,000 IU/Kg PO, IM. (Carpenter *et al.* 2001).



Tomado de NATIVA, 2006.

Figura 17: Alimentación forzada en ave psitácida como tratamiento de soporte.

2.11.3. Consideraciones generales.

El abordaje organizado del tratamiento reduce la incidencia de complicaciones. Es preciso conocer y seguir las normas de salud pública locales (si es que hubiesen), minimizar el estrés manteniendo a las aves alejadas de condiciones inadecuadas y retiradas de las zonas de exhibición o con intenso tráfico. (Kirk y Bonagura 1994).

Los propietarios de las aves deben recibir preparación para administrar el tratamiento, controlar el estado de las aves y optimizar su manejo. Todas las aves deben ser pesadas y examinadas antes de iniciar el tratamiento para establecer sus condiciones basales. La realización de cultivos a partir de frotis de la cloaca permite identificar los potenciales agentes patógenos que deben ser tratados o eliminados simultáneamente a las clamidias. (Kirk y Bonagura 1994).

Así mismo durante el tratamiento también debe disminuirse al máximo el estrés, cuidar la temperatura, las condiciones ambientales y la calidad de la dieta. (NATIVA 2006).

Las aves no desarrollan una inmunidad duradera frente a la psitacosis, por lo que la pajarera o las jaulas deben limpiarse y desinfectarse a fondo los días 30 y 45 del tratamiento para eliminar todas las *Chlamydophilas* del medio. Los utensilios y elementos que no puedan ser desinfectados deben ser retirados y destruidos. (Kirk y Bonagura 1994).

Tras el tratamiento es preciso dejar descansar el ave y restablecer su dieta normal, suplementando con calcio para permitir la recuperación de las reservas agotadas de éste elemento. Dos semanas después de finalizado el tratamiento se aconseja realizar cultivos a partir de raspados cloacales y examinar frotis fecales teñidos por Gram para detectar posibles infecciones microbianas. Ningún tratamiento posee una fiabilidad total, por lo que es conveniente realizar cultivos uno y seis meses después de finalizado el tratamiento para determinar la posible persistencia de la clamidias. (Kirk y Bonagura 1994).

Tras el tratamiento de un aviario o establecimiento frente a una psitacosis es necesario controlar o tratar profilácticamente a todas las aves recientemente adquiridas, para prevenir la reinfección del establecimiento. (Kirk y Bonagura 1994).

2.12. CONTROL Y PREVENCIÓN.

La psitacosis de origen psitácido puede ser controlada, proporcionando al público la apreciación del posible riesgo inherente al estar en contacto con estas aves, principalmente las de origen desconocido. (Hull 1963). La vigilancia epidemiológica es necesaria para ubicar las aves infectadas mediante procedimientos serológicos, ponerlas en cuarentena y administrar el tratamiento adecuado. (Acha y Szifres 2003).

2.12.1. Procedimientos de manejo.

- Proteger a las personas del riesgo. Informar a todas las personas en contacto con aves infectadas o materiales contaminados acerca de la

naturaleza de la enfermedad. Instruirlos acerca de utilizar guantes, gabachas y tapa bocas cuando se hace limpieza de las jaulas o se maneja al ave infectada. En casos de necropsias humedecer el cuerpo con agua y detergente para prevenir la aerolización de las partículas infecciosas. (High Point 2004).

- Mantener un record exacto de las infecciones en las aves por lo menos cada año, para ayudar a identificar todas las fuentes de infección y las personas potencialmente expuestas. los record incluyen la fecha de adquisición del ave, las especies aviares adquiridas, identificación individual del ave, fuente de compra y cualquier identificación de enfermedad o muertes entre las aves. Además, el vendedor debe registrar el nombre, dirección, número telefónico, del cliente y la identificación individual del ave (banda o número de microchip). (Bennu 2003, Smith *et al.* 2005).
- Evitar la adquisición de aves que presentan signos de psitacosis aviar. (High Point 2004).
- Aislar las aves enfermas, expuestas o recientemente adquiridas. El aislamiento debe incluir encierro en un espacio físico separado de otras aves descuidadas. Las aves aisladas, incluyen aquellas que han estado en muestras, exhibiciones, ferias y otros eventos por al menos 30 días, y muestrearlas o tratarlas profilácticamente antes de introducirlas a un nuevo grupo. (High Point 2004, Smith *et al.* 2005).
- Muestrear a las aves antes de que ellas sean hospedadas, vendidas o consignadas. Mantenerlas en un cuarto separado de otras aves. (High Point 2004).
- Control de la diseminación de la enfermedad. Las aves aisladas requieren tratamiento. Los cuartos y las jaulas donde las aves infectadas estuvieron hospedadas deben ser limpiadas inmediatamente y desinfectadas a fondo. Restregar a fondo las jaulas sucias con detergente para remover todos los restos fecales, enjuagar la jaula (por lo menos por 5 minutos mantenerla en contacto con el detergente), y

reenjuagarla para remover el desinfectante. Deshacerse de todos los fomites que no pueden ser desinfectados adecuadamente (las perchas, nidos, cuerdas, etc.). Minimizar la circulación de plumas y polvo humedeciendo el piso frecuentemente con desinfectantes y previniendo corrientes de aire. Reducir la contaminación proveniente del polvo rociando el suelo con desinfectantes o agua después de trapearlo. No usar aspiradora porque esto aerolizara las partículas infecciosas. Remover frecuentemente el material de desecho de la jaula y quemar o embolsar doble el material para desecharlo. (High Point 2004, Smith *et al.* 2005).

- Usar medidas de desinfección. Todas las superficies deben de limpiarse profundamente antes de la desinfección. *Chlamydophila psittaci* es susceptible a la mayoría de los desinfectantes y de los detergentes así como al calor; pero es resistente a los ácidos y alcalinos. Una dilución de amonio cuaternario de 1:1000 es efectiva, así como el alcohol isopropilico al 70%, hipoclorito de sodio (lejía casera de 1:100) y clorofenos; con frecuencia de por lo menos 1 vez por semana. (Bennu 2003, High Point 2004, Smith *et al.* 2005, Jordan y Pattison 1998).

2.12.2. Profilaxis.

La medida de control que mayor eficacia ha reportado es la quimioprofilaxis. Las aves se tratan con clortetraciclina al 1% y no mas de 0.7% de Ca en la ración durante 45 días; las jaulas y el local deben limpiarse y desinfectarse con cloruro de amonio cuaternario. Es importante Mantener vigilancia epidemiológica de los brotes en aves (Acha y Szifres 2003).

Aun no se dispone de vacunas eficaces para el control de la enfermedad. (Acha y Szifres 2003, Calnek 1995). Existen algunas vacunas comerciales disponibles pero su uso es limitado y han sido desarrolladas para rumiantes y gatos. Algunas de estas

vacunas han llegado a reducir sintomatología clínica, pero ninguna ha prevenido la infección o subsecuentemente la replicación de la *Chlamydophila*. El desarrollo de las vacunas se encuentra actualmente en una búsqueda activa y en un futuro estas posiblemente llegaran a ser más efectivas. (Fowler y Miller 1999).

Las vacunas clamidiales vivas proporcionan sólida inmunidad, pero son peligrosas por si mismas. Las vacunas muertas no dan lugar a una respuesta inmunitaria consistente y sustancial como consecuencia de insuficiente masa antigénica o de un efecto adverso de los agentes inactivantes. (Davis *et al.* 1977).

Algunas sub-unidades de vacunas destinadas a inhibir o bloquear las membranas receptoras del hospedero pueden dañar las células epiteliales normales. Aunque el antígeno grupo-específico es común para casi todas las cepas de *Chlamydophila* no todas demuestran una respuesta protectora. La variabilidad antigénica entre las cepas aviares es grande, por esto las vacunas polivalentes serian necesarias. La inmunidad mediada por células juega un rol importante en la defensa del hospedador ante la *Chlamydophila*, las vacunas pueden sensibilizar al hospedador e iniciar una reacción excesiva y enfermedad en el hospedador. (Ritchie *et al.* 1994).

2.12.3. Regulaciones estatales.

En el caso de la importación de aves, la medida de prevención consiste en administrar la medicación con CTC en la ración durante 45 días, ya sea en el país de origen o al llegar al país de destino. (Acha y Szifres 2003, Birchard y Sherding 1996). Según el Diario Oficial de la Republica de El Salvador tomo No 370, Art. 8. Para la importación de las aves psitácidas, se deberá cumplir con:

- a) Que las aves hayan permanecido en una estación cuarentenaria o en su defecto en sus instalaciones de origen, separados del resto de animales, no sujetos a exportación, por un periodo no menor de treinta días sin presentar síntomas de enfermedad alguna.

- b) Que las aves hayan sido diagnosticadas negativas a varias enfermedades dentro de las cuales encontramos la clamidiasis y que se realicen los exámenes respectivos en un laboratorio oficial o acreditado, dentro de los treinta días a la fecha de embarque.
- c) Que hayan sido inspeccionadas en el momento del embarque por un Médico Veterinario oficial o acreditado, no mostrando signo alguno de enfermedad.

Las administraciones veterinarias de los países importadores deberán exigir: para las aves de la familia de las psitácidas la presentación de un certificado veterinario internacional en el que conste que las aves:

1. No presentaron ningún signo clínico de clamidiosis aviar el día del embarque.
2. Permanecieron bajo supervisión veterinaria durante los 45 días anteriores al embarque y fueron sometidas a un tratamiento de clortetraciclina contra la clamidiosis aviar. (OIE 2004).

En el aspecto sanitario del hombre, sería útil un conocimiento más amplio de la psitacosis en la vida silvestre para planificar programas preventivos. Específicamente, deberían obtenerse tasas de predominio en aves silvestres en zonas geográficas ampliamente diseminadas. Debe darse atención especial a aquellas especies que son numerosas y residen permanentemente en zonas pobladas por el hombre y los animales domésticos. (Davis *et al.* 1977). Se recomienda una combinación de pruebas serológicas y captura de antígenos para descubrir psitacosis y repetir estas pruebas cada año. (Birchard y Sherding 1996).

El gran número de huéspedes entre ellos muchas aves de vida libre, no permite considerar métodos de erradicación. (Acha y Szifres 2003). Las aves de vida libre podrían transmitir la psitacosis por lo cual no deberían tener acceso a los aviarios (Ritchie *et al.* 1994). Además, debería restringirse el movimiento de las parvadas y el de las personas, para reducir el riesgo de contagio. (Jordan y Pattison 1998).

2.13. INMUNIDAD.

La inmunidad a *Chlamydothila* por lo general, es baja y de corta duración. No obstante, existe resistencia vinculada con la edad a la enfermedad clínica conforme las aves se hacen más viejas. Tanto los anticuerpos como la inmunidad celular parecen ser importantes en la resistencia a la reinfección contra *Chlamydothila*. (Calnek 1995).

2.14. PSITACOSIS EN HUMANOS.

Es una infección pulmonar aguda causada por un microorganismo del grupo *Chlamydothila*. (Jardins 1990). El hombre contrae la enfermedad de las aves por vía aerógena en ambientes contaminados. Los casos esporádicos humanos tienen su origen sobre todo en aves psitácidas y en otras de compañía. (Acha y Szifres 2003).

La infección se adquiere por inhalación y llega al tracto respiratorio. Una forma común de contagio a los dueños de aves ocurre cuando el animal mueve las alas, entonces las heces secas que se encuentran en la jaula se agitan y son inhaladas. (Walker 2000).

Muchas de estas infecciones son subclínicas. El microorganismo que llega a los pulmones se difunde y desarrolla una neumonía. Hay invasión al sistema retículo endotelial en donde se reproduce. En la reacción inflamatoria pulmonar hay infiltrado linfocitario con exudado que puede producir obstrucción de las vías aéreas. En este órgano y en otro se puede presentar necrosis o hemorragia. (Restrepo 1996).

Después de un periodo de incubación de 1 a 3 semanas, aparecen los síntomas iniciales. Las formas leves de psitacosis pueden confundirse con enfermedades respiratorias comunes y muchas veces pasan desapercibidas. La enfermedad puede presentarse de forma súbita con fiebre, escalofríos, anorexia, cefalea frontal y mialgias; luego se desarrolla un cuadro clínico semejante a la influenza que progresa

hasta conformar neumonitis, neumonía o bronconeumonía. Se oyen estertores crepitantes principalmente en los lóbulos inferiores, rara vez hay signos de consolidación. Inicialmente aparece una tos seca y persistente, mas adelante se puede volver productiva y algunas veces hemoptóica. (Acha y Szifres 2003, Restrepo 1996, Shulman *et al.* 1994, Walker 2000).

La forma más aguda de la enfermedad se encuentra en personas de más de 50 años de edad. Y en los casos no tratados la proporción de casos mortales puede llegar a alcanzar el 20% en los ancianos. En las formas graves hay hepato-esplenomegalia, vómitos, cianosis, diarrea, insomnio, desorientación, depresión mental e incluso delirio. También puede existir conjuntivitis con fotofobia, artralgias, sudoración o algunas veces constipación. Finalmente el paciente entra en estado de coma. Hay gran dificultad respiratoria y en la radiografía se observa un extenso compromiso de los pulmones (Ver figura 18). (Acha y Szifres 2003, Jewetz 1973, Restrepo 1996, Walker 2000).



Tomado de Salvador *et al.* 1999.

Figura 18: Radiografía de tórax en persona infectada con *C. psittaci*, donde se muestra cardiomegalia e infiltrado pulmonar.

En los casos moderados, la fiebre puede continuar por tres semanas o más. Algunos reportes de casos demuestran que pueden darse las inflamaciones del riñón,

pericardio, el corazón y el cerebro. Aun que es raro, la psitacosis puede causar la muerte. (Salvador 1999).

En un brote presentado en Minnesota en 1986, se pudieron cuantificar los síntomas en un número grande de pacientes: el 91% sufrió dolor de cabeza, 80% de escalofríos, 88% de fiebre, 83% de debilidad, 69% de tos y 58% de sudoración. (Acha y Szifres 2003).

La psitacosis constituye una etiología excepcional de pericarditis y derrame pericárdico, que ha sido descrita en casos aislados. Se presenta un caso de esta enfermedad en el que la pericarditis constituyó la manifestación inicial del cuadro clínico. El derrame pericárdico grave asociado a un tenue infiltrado pulmonar y el antecedente de contacto con aves fueron los datos principales que sirvieron de guía para el diagnóstico, que se obtuvo por métodos serológicos. (Salvador *et al.* 1999).

El cuadro clínico de la psitacosis no es patognomónico, pero un paciente con cuadro respiratorio agudo con neumonía y el antecedente de contacto con aves, hace sospechar la enfermedad. (Shulman *et al.* 1994, Restrepo 1996). Debe hacerse diagnóstico diferencial con otras causas de neumonía típica. Para su confirmación se puede hacer aislamiento del microorganismo a partir de muestras de esputo o de sangre. (Restrepo 1996).

El tratamiento precoz es importante para acortar la enfermedad y evitar complicaciones. Consiste en la administración de tetraciclinas, mientras el paciente tenga fiebre y durante los 10 a 14 días posteriores. En los casos de mujeres embarazadas o de niños menores de 8 años de edad en los que las tetraciclinas están contraindicadas, se puede emplear eritromicina. (Acha y Szifres 2003). La dosis de tetraciclina es de 2 g diarios en dosis fraccionales de 500mg cada 6 horas. (Restrepo 1996).

La mortalidad en pacientes no tratados es del 20-23%, pero no más del 1% cuando son diagnosticados y tratados de forma adecuada. (Acha y Szifres 2003, Bennu 2003).

3. JUSTIFICACION.

En la actualidad, la mayor cantidad de casos reportados de Psitacosis en el hombre, resultan de la exposición de aves psitácidas infectadas mantenidas como mascotas, (Whiteman y Bickford 1983).

En El Salvador la proporción de hogares que cuentan con distintas variedades de psitácidas como mascotas es aproximadamente 14% (Domenzain 2005), lo cual denota la presencia y contacto de estas especies con la población en general y el riesgo de contraer esta zoonosis.

Se ha estimado que por encima del 50% de la población mundial de aves cautivas se encuentra infectada. Desde 1985 hasta 1995, el Centro de Prevención y Control de Enfermedades reportó 1,332 casos de psitacosis en humanos (Doneley 2006) y unos 50 casos en los últimos 5 años solamente en los Estados Unidos. (Med Line Plus 2007).

El agente etiológico es un microorganismo intracelular *Chlamydophila psittaci* de distribución mundial y puede detectarse en cualquier medio ambiente o región climática, siendo la más alta prevalencia en áreas ecuatoriales y zonas tropicales como la nuestra (Research update...1995).

C. psittaci, esta muy bien adaptada al huésped aviar y es endémica en todas aquellas áreas donde hay psitaciformes como fauna autóctona. (Grifols y Molina s.f., NATIVA 2006). He aquí la importancia en la investigación de nuestra fauna de psitácidas tropicales⁵ que son extraídas ilegalmente de su medio natural, cometiendo

⁵ Psitácidas tropicales (México y Centro América): *Aratinga holochlora* (Periquito verde), *Aratinga rubritorquis* (Periquito hondureño), *Aratinga strenua* (Periquito pacífico), *Aratinga nana*, *Aratina astec* (Periquito Azteca), *Aratinga canicularis* (periquito común), *Ara militaris* (Guacamaya verde), *Ara macao* (Guacamaya roja), *Rhynchopsitta pachyrhyncha* (*Cotorra serrana*), *Rhynchopsitta terrisis* (*Cotorra oriental*), *Bolborhynchus lineola* (Periquito serrano), *Forpus cyanopygius* (*Periquito mexicano*), *Brotogeris jugularis* (Periquito aliamarillo), *Pionopsitta haematotis* (Perico Orejirrojo), *Pionus seniles* (Perico Chilillo), *Amazona albifrons* (Loro frentiblanco), *Amazona xantholora* (Loro yucateco), *Amazona viridigenalis* (Loro tamaulipeco), *Amazona finschi*

así una infracción grave⁶, para ser mantenidas en cautiverio y en contacto continuo con el hombre.

La incidencia de psitacosis en psitácidas adultas en libertad es menos del 5%. Después de la captura, la incidencia de psitacosis se aproxima al 100%. En nuestro país las aves psitácidas tropicales amenazadas y en peligro de extinción⁷ que son comercializadas (de manera ilegal) y mantenidas en cautiverio en su gran mayoría son capturadas y extraídas del medio. Así mismo, estas aves son provenientes de países colindantes (Nicaragua, Honduras, Guatemala) e ingresados por medio del comercio clandestino.⁸ Según establece la Ley de Sanidad Vegetal y Animal, en el capítulo I, Art. 26 literal C, comercializar a nivel nacional o internacional con vegetales y animales, o con materiales y equipos que se encuentren evidentemente infestados o infectados con alguna plaga o enfermedad cuarentenaria, zoonótica o que perjudique la economía nacional, sin el debido tratamiento curativo y preventivo si lo hubiere, se establece como una infracción. (MAG 2004).

En el país se desconoce hasta el momento la importancia económica de la enfermedad en las aves de corral, debido a la ausencia de investigaciones e interés.

La ausencia de datos epidemiológicos de dicha patología no permite realizar un diagnóstico rutinario entre los médicos Veterinarios dedicados a la atención de estas especies. Además hablamos de una enfermedad zoonótica de suma importancia en la salud pública, pues se transmite al hombre por vía aerógena, habitualmente da lugar a un cuadro clínico caracterizado por neumonía y manifestaciones generales, en raras ocasiones puede originar endocarditis con hemocultivos negativos y

(Loro occidental), *Amazona autumnalis* (Loro frentirojo), *Amazona farinosa* (Loro verde), *Amazona aratrix* (Loro cabeciamarillo), *Amazona autropalliata* (Loro nuquiamarillo). (Edwards 2003).

⁶ Según Legislación Ambiental 2004, Son infracciones graves: comercializar con especies de la vida silvestre en peligro o amenazada de extinción; así como poseer especies de la vida silvestre en peligro o amenazadas de extinción extraídas de su hábitat originales sin el permiso correspondiente. (Barrera *et al.* 2004).

⁷ Las especies de psitácidas incluidas en el listado Oficial de las Especies de Vida Silvestre Amenazadas y en Peligro de Extinción en El Salvador son: *Aratinga holochlora*, *Aratinga strenua*, *Aratinga canicularis*, *Amazona albifrons*, *Amazona auropalliata*. (MARN 2004).

⁸ Ibarra, R. 2006. Comercio ilegal de psittácidas. Ministerio de Medio Ambiente y Recursos Naturales. El Salvador.

miocarditis entre otras cosas. Es una enfermedad de tipo ocupacional y el riesgo de contraerla se presenta en grupos particularmente expuestos. Entre estos pueden mencionarse: personas que poseen aves psitácidas como mascotas, médicos veterinarios, estudiantes de veterinaria, empleados que manejen aves, ventas de mascotas, zoológicos, centros de rescate y rehabilitación, áreas de cuarentena, granjas e industrias procesadoras avícolas (Fowler y Miller 1986).

Son comunes las aves portadoras asintomáticas. (NATIVA 2006). Ya que no existe un conocimiento y difusión por parte de las instituciones y profesionales sobre esta zoonosis, la población salvadoreña se encuentra en riesgo de padecer la enfermedad al poseer psitácidos incluso aparentemente sanos en cautiverio, siendo confundida por especialistas en medicina humana sin ser considerada en el diagnóstico diferencial en las enfermedades respiratorias.⁹

En virtud de lo anterior la determinación de la presencia de anticuerpos de *Chlamydoxiphila psittaci* entre la población de psitácidas en contacto con humanos concuerda con los objetivos mundiales de asegurar la salud pública especialmente en países en vías de desarrollo, objetivos que dicho sea de paso son correspondientes a la profesión de los Médicos Veterinarios en la prevención de ésta zoonosis. Es por eso la importancia de generar información epidemiológica en El Salvador acerca de la Psitacosis que permita implementar medidas de prevención y control de dicha enfermedad.

⁹ Mattiolo, R. 2006. Psitacosis. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

4. HIPOTESIS.

Las aves psitácidas tropicales mantenidas en cautiverio en el área metropolitana de San Salvador, poseen anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci*.

5. OBJETIVOS.

General:

Determinar la presencia de Anticuerpos contra *Chlamydophila psittaci* por la prueba de ELISA en aves psitácidas tropicales mantenidas en cautiverio en el área metropolitana de San Salvador.

Específicos:

- Determinar el número de psitácidas que presentan anticuerpos de *Chlamydophila psittaci*.
- Determinar la especie de psitácidas tropicales donde existe mayor presencia de anticuerpos.
- Determinar el lugar de procedencia de las aves psitácidas mantenidas en cautiverio donde existe mayor presencia de anticuerpos circulantes.
- Aportar datos concretos a futuras investigaciones sobre la epidemiología, control y prevención de la psitacosis en El Salvador y Centro América.

6. MATERIALES Y METODOS.

6.1. Área de estudio y ubicación temporal.

La determinación de Anticuerpos contra *Chlamydomphila psittaci* por prueba de ELISA fase sólida en aves psitácidas se desarrollo dentro del área metropolitana de San Salvador; contando con 3 sitios estratégicamente escogidos:

1. Casas particulares ubicadas en el área metropolitana de San Salvador donde se alberga el 42.66 % de las psitácidas (64) estudiadas.
2. Parque Zoológico Nacional de El Salvador, donde se albergan un 29.33 % de psitácidas (44) analizadas.
3. Fundación Zoológica de El Salvador. Alberge y recepción de animales silvestres en recuperación y cuarentena. Aquí se contó con un promedio del 28% de psitácidas (42) muestreadas.

La investigación se llevo acabo en el período de Julio del año 2006 a Enero del 2007.

6.2. Situación geográfica y climatológica.

El Salvador es un país localizado en el corazón de América central, entre los paralelos 13°09' y 14°27' de latitud Norte y los meridianos 84°41' y 90°8' de longitud Oeste. La localización astronómica nos indica que el país se encuentra inmerso en la región tropical exterior. (Escamilla *et al.* 1986).

El Salvador limita al Norte con Honduras; al Oeste con Guatemala; al Este con Nicaragua y al Sur con el Océano Pacífico. Dos características, en relación con la situación geográfica: no tiene costa en el Océano Atlántico, y al Sur, en el Pacífico, no se encuentra frente a ninguna tierra hasta llegar a la Antártica. El Salvador tiene una superficie de 21.040.79 Km². (Escamilla *et al.* 1986).

Entre la diversidad de hábitats encontrados en el país se encuentran el bosque de mangle, bosques pantanosos, bosque tropical seco, lagunas de agua fresca, bosques de pino y robles, y bosques húmedos. (Restrepo 2001).

El área metropolitana de San Salvador cuenta con un territorio de 543.29 Km². (Ver A-11) y una altura sobre el nivel del mar que oscila entre 650 y 760 m. (Escamilla *et al.* 1986).

6.3 Materiales.

Recursos humanos

- 1 Biólogo
- 2 Estudiantes
- 2 Técnicos encargados del área
- 2 Médicos veterinarios asesores.

Recursos de campo:

- 2 Redes o lumps
- 2 bolsas de tela
- 2 pares de guantes de cuero
- 2000 ml de alcohol
- 100 ml de Clorhexidina al 0.5%
- 2 Libras de algodón
- 1 libreta
- Hojas de registro y control (Ver A-12).
- 3 plumas permanentes de escribir
- 1 Vehículo (propiedad de las tesisistas).
- 150 tiras de papel filtro
- 1 corta uñas
- 1 frasco de Sulfato férrico (CAUTER-GEL).
- 2 rollo de papel absorbente.

Recursos de laboratorio (Ver A-13).

- 1 Timer
- 1 Rollo de papel toalla absorbente
- 150 fichas de registro
- 13 Kits de Inmunocomb (150 pruebas de ELISA fase sólida). Cada kit de Inmunocomb contiene (Ver figura 19):

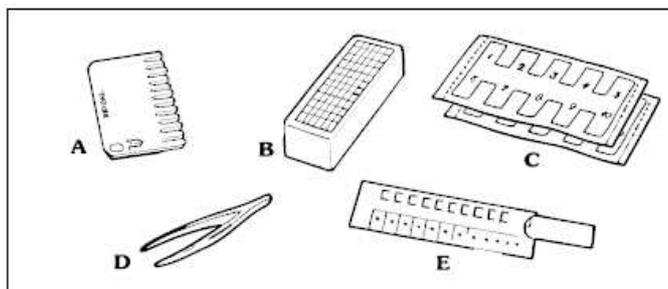
A- Un peine Comb dividido en doce dientes, cada uno representa una prueba.

B- Una bandeja para desarrollo de las pruebas, con reactivos internos.

C- Dos tiras de papel absorbente con sus respectivos discos pre listos.

D- Una pinza dispensadora

E- Una Comb escala calibrada.



Tomado de Biogal, 2005.

Figura 19: Componentes de Kit Inmunocomb para aves psitácidas.

6.4. Metodología.

Se tomaron muestras de sangre de 150 aves psitácidas. Cuarenta y cuatro pertenecientes a las instalaciones del Parque Zoológico Nacional de El Salvador; cuarenta y dos a la Fundación Zoológica de El Salvador; y sesenta y cuatro de hogares particulares escogidos al azar. Las especies muestreadas fueron: Catalnicas (*Brotogeris jugularis*, 18), Chocoyos (*Aratinga canicularis* 15), Pericones (*Aratinga strenua*, 7; *A. holochlora*, 3), Loras (*Amazona albifrons*, 7; *A. farinosa*, 11; *A. autumnalis*, 34; *A. auropalliata*, 12) y Guaras (*Ara macao*, 29; *A. ararauna*, 1; *A. ambigua*, 2 y *Ara macao* x *A. ararauna*, 11) (Ver A-14), con diferentes edades y sexos dentro del área metropolitana de San Salvador. La sangre fue tomada por

punción de la vena cubital, en el caso de guaras y corte de uña a nivel de vena digital en las loras y pericos, luego se desarrollo el test de inmunocomb con dichas muestras, para determinar la prevalencia de anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci*.

6.4.1. Metodología de campo.

- Captura de aves de forma manual o por medio de lumpes.
- Sujeción de aves por medio de guantes y/o contención física (Ver Figura 20, 21 y 22).



Figura 20: Sujeción de guara por medio de guantes y contención física.



Figura 21: Sujeción de lora por medio de contención física.



Figura 22: Sujeción en perico por medio de contención física.

- Desinfección de zona a sangrar (piel en el área cubital y uñas) por medio de alcohol y algodón (Ver Figura 23).



Figura 23: Desinfección de zona a sangrar.

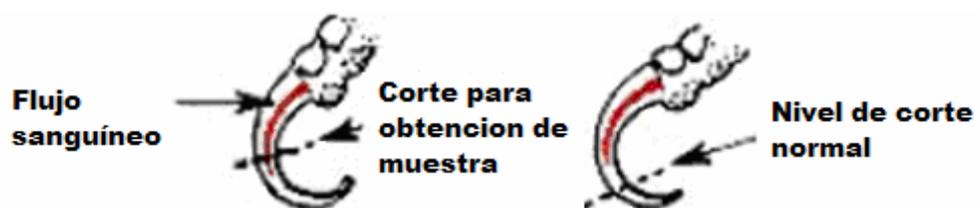
- Recolección de sangre por punción de vena cubital profunda en guaras (Ver Figura 24), y por medio de corte de uña en loras y pericos (Ver Figura 25). Para la punción de la vena cubital se utilizo una jeringa de tuberculina, aguja 29G X ½". Para el corte de uñas se utilizo un cortaúñas especial, con el cual se cortaba lo necesario para alcanzar la vena y permitir que la sangre fluya. Esto es aproximadamente 2/3 de las distancia desde la raíz de la uña, como se muestra en Figura 26.



Figura 24: Recolección de sangre por medio de punción en vena cubital profunda en guara.



Figura 25: Recolección de sangre por medio de corte de uña en lora.



Tomado de Biogal, 2005.

Figura 26: Ilustración de corte de uña para extracción de muestra sanguínea.

- Al trabajarse con corte de uña, la sangre se obtuvo directamente hacia el papel filtro (Ver Figura 27), dejándose perder la primera gota. En caso de haber sido extraída la muestra por medio de jeringa, se retiraba la aguja y se dejaba caer la gota empujando el embolo suavemente.



Figura 27: Obtención de sangre directamente en el papel filtro, después de corte de uña en lora.

- La sangre que se obtuvo, por cualquiera de los dos métodos (por vena cubital o vena digital), fue colocada en un papel filtro hasta rellenar el área circunscrita correspondiente, necesitándose aproximadamente de 1-2 gotas de sangre para esto. Cuando se recolectaba la sangre debía tenerse cuidado de no generar una contaminación cruzada de las muestras y/o generar una infección a las aves. Entre cada ave se limpiaba y desinfectaba el cortaúñas con Clorhexidina.
- Después de la extracción de sangre se ejerció hemostasis en donde se realizó la punción de la vena cubital, y se aplicó Sulfato férrico (CAUTER-GEL) en las uñas que se sangraban. (Ver Figura 28).



Figura 28: Aplicación de Sulfato férrico (CAUTER-GEL) en uña sangrada, en lora.

- Después de observar que las aves no presentaran sangrado, fueron devueltas a su recinto.
- Los papeles filtros se dejaron secar al aire y fueron identificados respectivamente. (Ver Figura 29).

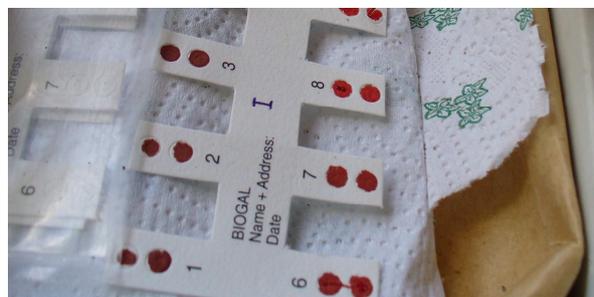


Figura 29: Papeles filtros con sus respectivas muestras sanguíneas e identificados.

- Las muestras fueron colocadas en medio de papel toalla para evitar humedad y se introdujeron a la hielera para su transporte.
- Se transportaron las muestras a la clínica del Parque Zoológico Nacional para ser procesadas.

6.4.2. Metodología de laboratorio:

En la presente investigación se utilizó la prueba de ELISA: Inmunocomb, test de detección de anticuerpos aviares contra *Chlamydophila psittaci*; el cual se basa en el punto de fase sólida – principio ELISA (enzima-inmuno-adsorción), obteniendo resultados cualitativos y semi cuantitativos. La fase sólida es una placa de plástico en forma de peine.

Pasos efectuados para la realización de la prueba:

Paso 1:

El kit se sacó de refrigeración ($T^{\circ} 4^{\circ} C$), dejándose a temperatura del medio ambiente durante 60 min. Se utilizó una pinza plástica para abrir los compartimientos de las diferentes celdas que se encontraban selladas con papel aluminio. Figura 30.

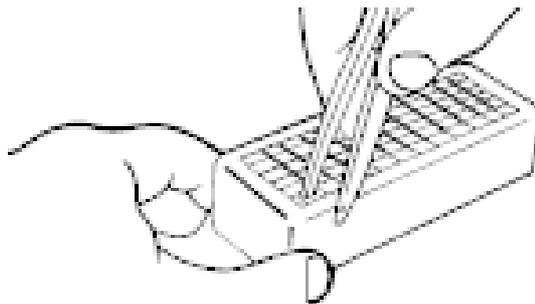


Figura 30: Apertura de compartimientos por medio de pinzas plásticas.

Paso 2:

Se retiró el disco saturado con sangre de las tiras de papel.

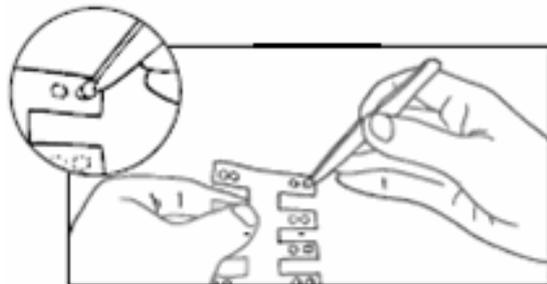


Figura 31: Papel filtro con muestras sanguíneas.

Paso 3:

Se insertó muy bien el disco en la fila A, como se muestra en la figura 32. Se sumergió en su totalidad en el líquido reactivo. Se prosiguió con las otras muestras. Se dejó por un tiempo de 1 hora antes de dar inicio. (Ver A-15).

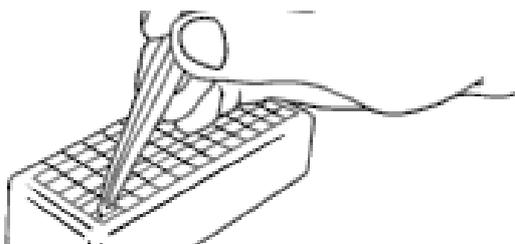


Figura 32: Inserción del disco en la fila A.

Paso 4:

En la figura 33 se muestra la inserción del peine Comb (con el lado impreso de frente a nosotros) en todos los compartimentos A. Se realizó un movimiento al peine de abajo hacia arriba varias veces. Luego se dejó incubar en los compartimentos A por 20 minutos. (Ver A-16).

Al perforar la cubierta de la sección del compartimento B con las pinzas se continuó con el mismo procedimiento en las filas restantes al final de cada periodo de incubación. Sacudiendo y eliminando el exceso de líquido en una toalla de papel. Se lavaron ambos lados del peine por 5 minutos, con agua de grifo limpia y fría.

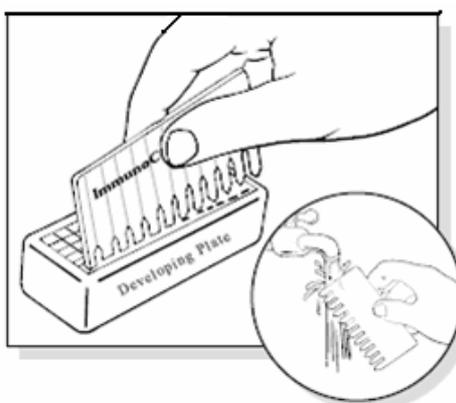


Figura 33: inserción del peine en el compartimento A.

Paso 5:

El peine Comb se insertó en las celdas B y dejó incubar por 2 minutos. Se transfirió el peine a las celdas C y se dejó incubar por un período de 20 minutos. Después de este período se lavó con agua de chorro y se pasó en las celdas D por 2 minutos.

Se sacudía el peine y se transferían a las celdas E por 10 minutos, para que la coloración se desarrollara.

Se sacudió el peine con una toalla absorbente y se insertó en las celdas F por 2 minutos para fijar el color. Se retiró el peine del compartimiento F y se lavó. (Ver figura 34)

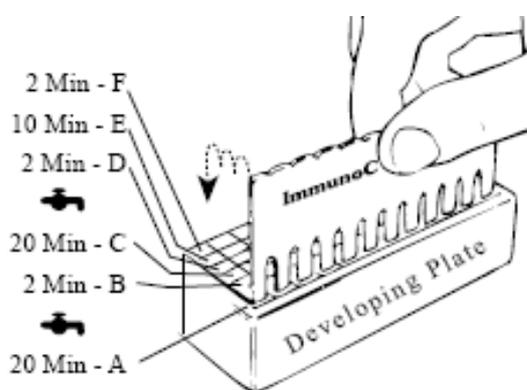


Figura 34: Inserción del peine con sus respectivos tiempos en las diferentes filas del inmunocomb.

Paso 6:

Para finalizar, se dejó secar al aire y fueron leídos los resultados utilizando la combescala (Ver figura 35) proporcionada por el distribuidor. Se tomó nota de los datos en las fichas de registro. (Ver A- 17).

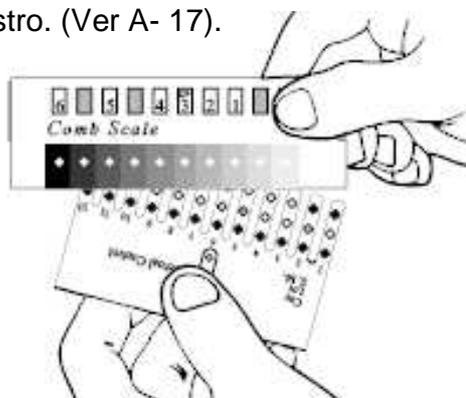


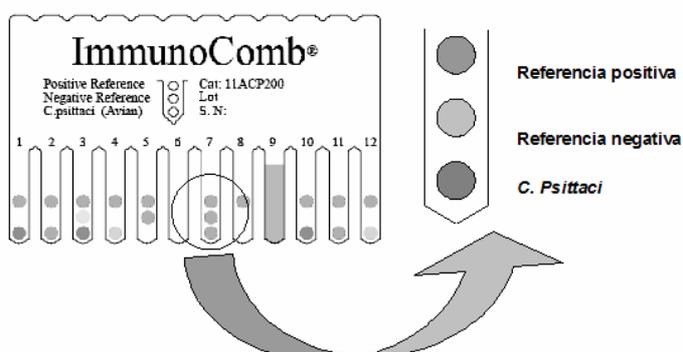
Figura 35: Lectura del peine con la combescala.

Lectura e interpretación de resultados (Ver A-18, A-19).

Inmunocomb usa como soporte el peine, en donde se encuentra el antígeno de *Chlamydophila psittaci*, este tiene unos círculos indicadores que cambian de color de gris claro a gris oscuro, en presencia de anticuerpos contra *Chlamydophila psittaci*. Por lo que se usa la escala de colores para comparar los títulos con el control positivo.

Los resultados del test aparecen inmediatamente. Cada diente del peine posee 3 secciones, en donde cada una representa (Ver Figura 36):

- El puesto superior (referencia positiva) debe desarrollar un color gris visible para confirmar que el test ha sido procesado correctamente.
- El puesto intermedio (referencia negativa) debe permanecer blanco o volverse con una muy ligera coloración gris.
- El desarrollo de cualquier coloración oscura de gris (i.e. oscuro con respecto al resultado del test) indica una reacción no específica (cruzada) e invalida el test.
- El ultimo puesto en el peine Comb es el puesto de *Chlamydophila psittaci*. Es interpretado de la siguiente forma:
 - Una coloración blanca o muy ligera coloración gris que es igual o menor que la parte de la referencia negativa. **NEGATIVO**
 - Una coloración gris mas oscuro que la parte del referente negativo. **POSITIVO.**



Tomado de Biogal, 2005.

Figura 36: Peine con sus respectivos indicadores de color. Diferentes niveles de resultados positivos pueden ser obtenidos usando la combescala.

Para la lectura se alineó el peine con la escala calibradora de color. Se compararon los colores resultantes del positivo de referencia (parte superior) con la escala de color deslizando la regla amarilla hasta que "C+" apareció en la ventana correspondiente al color. Finalmente se sostuvo la barra amarilla en su posición durante la lectura, así como se muestra en la figura 37.

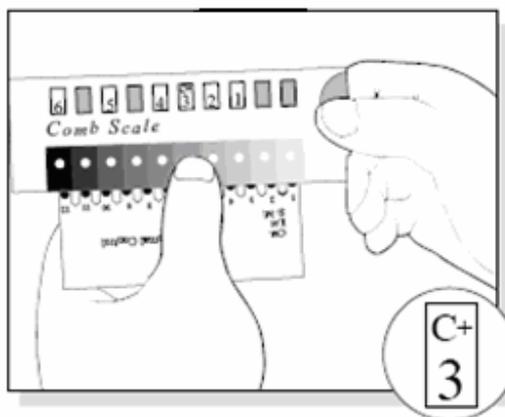


Figura 37: Lectura de resultados .Ajuste de “C +” (control positivo) con el positivo de referencia.

Después de realizado el paso anterior, se busco la escala de gris en la escala de colores que mas se acercaba a la coloración de los resultados del test. (el ultimo puesto). El número que apareció por sobre la ventana representaba el “nivel Comb”, como puede verse en figura 38.

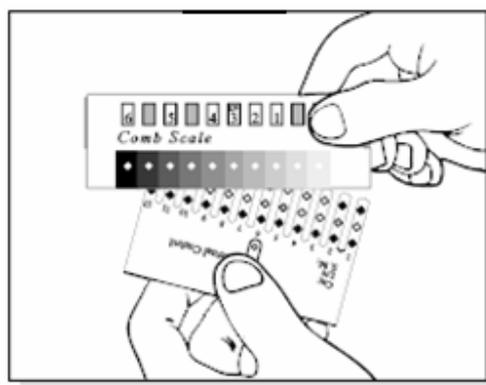


Figura 38: Ajuste de la escala de colores al resultado del test.

6.4.3. Metodología estadística.

Se contó con un total de 150 aves muestreadas, utilizando la ecuación estadística

$$n' = \frac{n}{1 + (n/Np)}$$

Donde:

n' = Muestra finita (muestra mínima a tomar)

n = Muestra infinita

Np = Universo, (Basados en Domenzain 2005).

Resultando así, una muestra mínima a tomar de 88 aves. Para efectos de mayor confiabilidad se optó por tomar un total de 150 aves psitácidas; las cuales se distribuyeron según especie a la cual éstas pertenecen y lugar de procedencia; así como se indica en la figura 39 y 40 respectivamente. Los resultados obtenidos así como los datos de las aves muestreadas y los dueños de estas fueron archivados y tabulados.

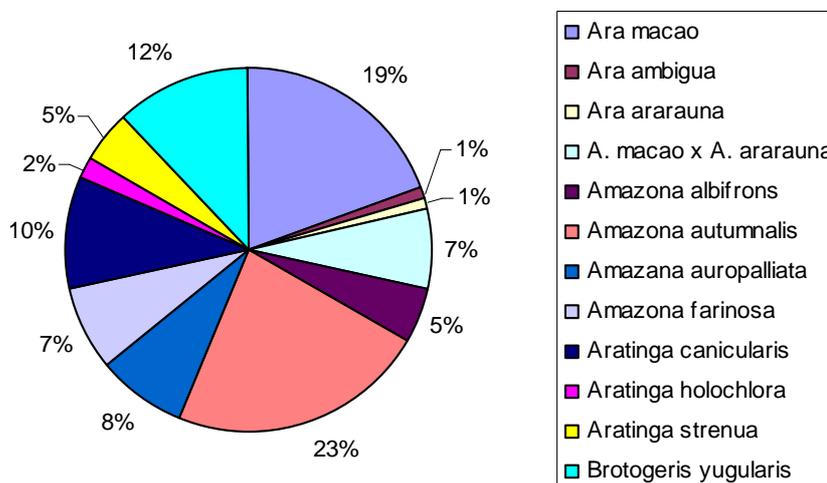


Figura 39: Distribución de aves psitácidas muestreadas, mantenidas en cautiverios dentro del área metropolitana de San Salvador según especie.

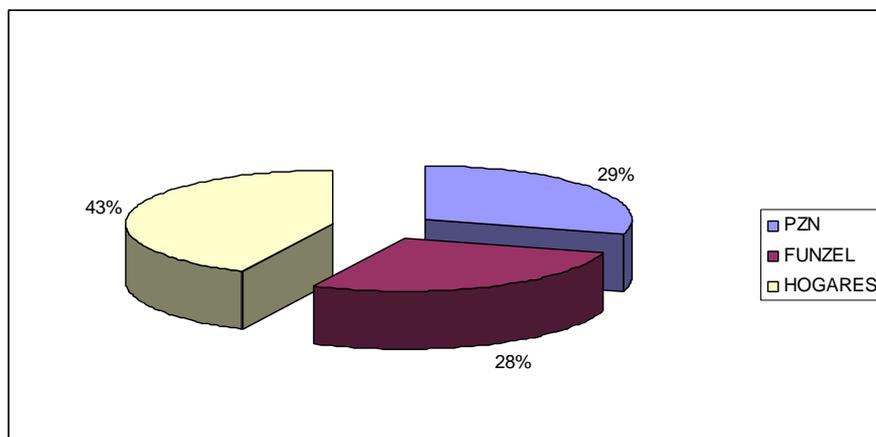


Figura 40: Distribución de aves psitácidas muestreadas, mantenidas en cautiverios dentro del área metropolitana de San Salvador según lugar de procedencia.

Se utilizó la técnica estadística de Chi cuadrado (X^2) por cuadros de contingencia, determinando la dependencia de los casos positivos de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci* obtenidos, con la especie psitácida muestreada.

7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

La presente investigación se desarrollo en tres diferentes sitios estratégicos, donde las aves poseen mayor contacto con las personas, encontrándose entre estos La Fundación Zoológica de El Salvador FUNZEL, ubicado en la Alameda Roosevelt Final 55 avenida norte 171-3 San Salvador, El Parque Zoológico Nacional de El Salvador, en final calle Modelo, Barrio Modelo; y diferentes casas particulares donde las familias poseían este tipo de aves como mascotas, localizadas todas dentro del área metropolitana de San Salvador, El Salvador. Se contó con un promedio de 150 aves psitácidas como población, donde 42 psitácidas fueron facilitadas por FUNZEL, 44 por el Parque Zoológico y 64 por hogares particulares. La distribución de las especies de psitácidas fue la siguiente: 29 *Ara macao*, 2 *Ara ambigua*, 1 *Ara ararauna*, 11 *Ara macao* x *Ara ararauna*, 7 *Amazona albifrons*, 34 *Amazona autumnalis*, 12 *Amazona auropalliata*, 11 *Amazona farinosa*, 15 *Aratinga canicularis*, 3 *Aratinga holochlora*, 7 *Aratinga strenua*, 18 *Brotogeris jugularis*; para determinar la presencia de anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci* por medio de ELISA fase sólida (Inmunocomb) en el periodo comprendido desde el mes de Julio del 2006 hasta Enero del 2007.

De nuestra población de psitácidas muestreadas y según la variabilidad en la respuesta antigénica (Ver A- 20), los resultados obtenidos fueron los siguientes; 45 aves resultaron positivas (30%) a la presencia de anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci* y 105 resultaron negativas (70%), dentro de las cuales se contabilizaron los datos sospechoso y los posibles falsos positivos; según como se muestra en la Figura 41.

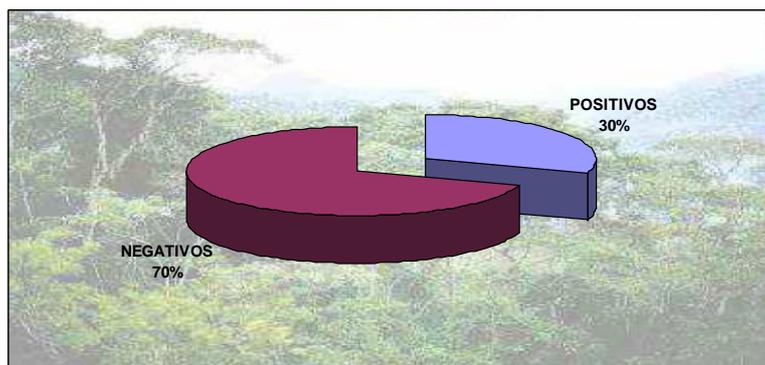


Figura 41: Distribución de resultados obtenidos con respecto a la presencia de anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci*.

Los resultados obtenidos del total de aves psitácidas muestreadas según lugar de procedencia se distribuyen como se muestra en la figura 42. De un total de 64 hogares, 17 resultaron positivos a la prueba; 42 psitácidas provenientes de FUNZEL, 6 resultaron positivas y 44 del Parque Zoológico, 22 resultaron positivas.

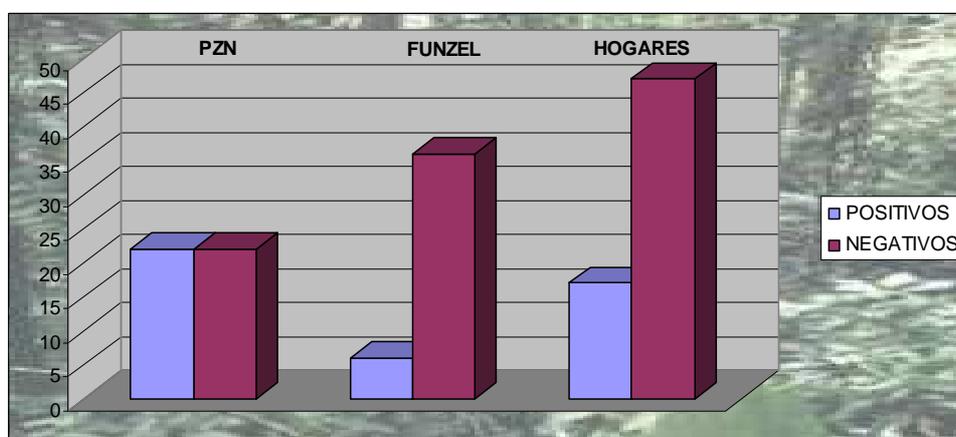


Figura 42: Distribución de casos positivos y negativos a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci* según lugar de procedencia de las aves muestreadas.

Según figura 43, en cuanto al lugar de procedencia de las aves, se obtuvo como lugar con mayor presencia de anticuerpos circulantes el Parque Zoológico (49%), luego los hogares particulares (38%) y por ultimo la Fundación Zoológica de El Salvador (13%).

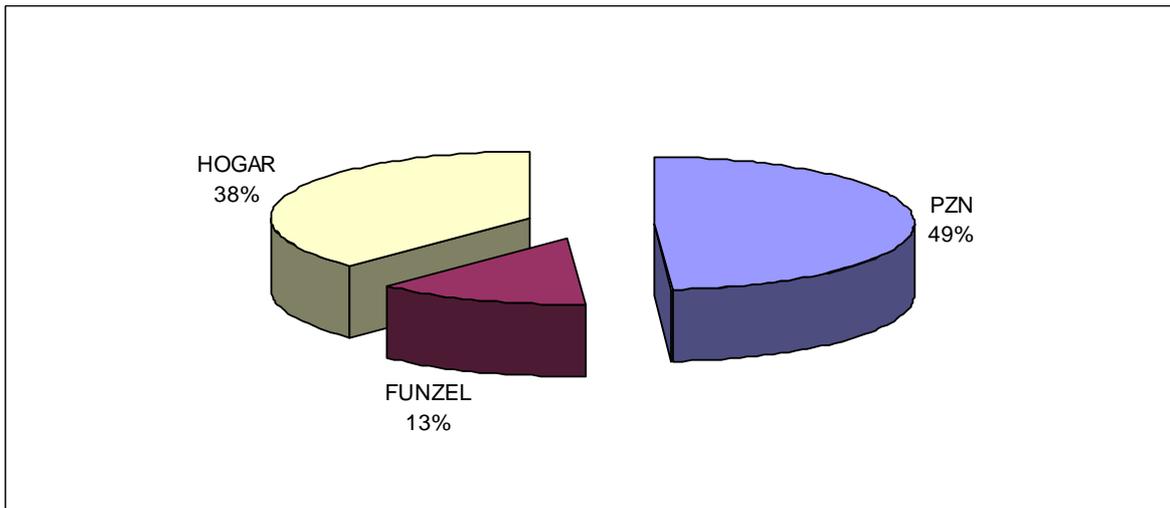


Figura 43: Distribución de casos positivos a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci* según lugar de procedencia de las aves muestreadas.

Nuestros resultados obtenidos de un total de 11 especies psitácidas muestreadas, los casos positivos y negativos se distribuyen como se muestra en la figura 44.

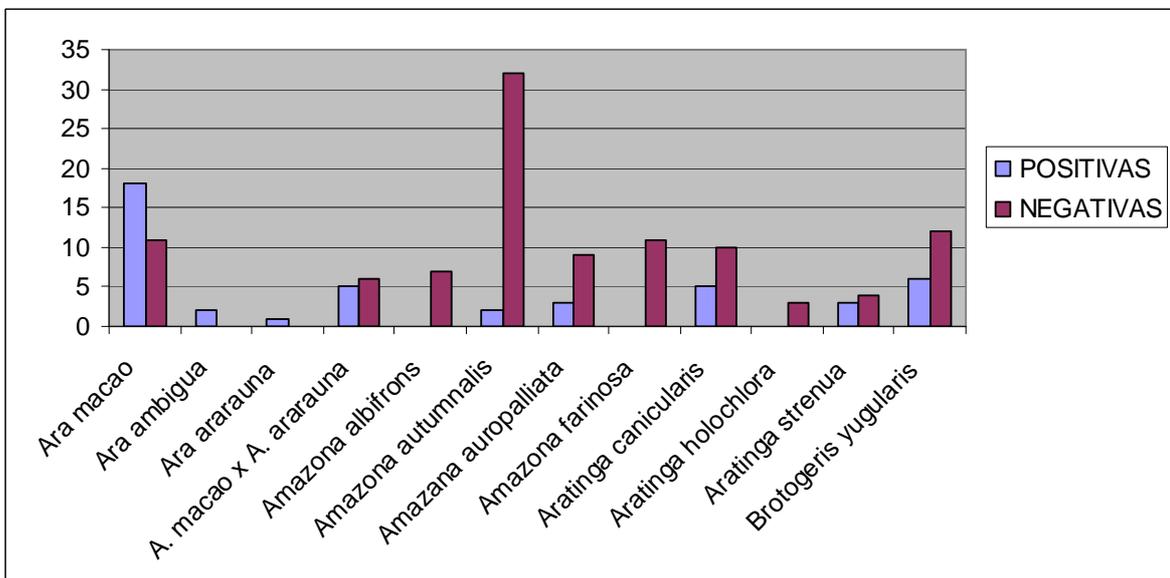


Figura 44: Distribución de casos positivos y negativos a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci* según especie de psitácida muestreada.

Para el análisis estadístico se utilizó la técnica de chi cuadrado, la cual nos indicó que existe relación entre la especie psitácidas muestreadas con la presencia de anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci*. Ver cuadro 1.

Cuadro 1: Distribución de psitácidas positivas a la prueba de ELISA fase sólida de acuerdo a la especie psitácida muestreada.

ESPECIE	ELISA (Inmunocomb)				TOTAL	% PSITACIDAS
	Positivos	%	Negativos	%		
Ara macao	18	12	11	7.33	29	19.33
Ara ambigua	2	1.33	0	0	2	1.33
Ara ararauna	1	0.66	0	0	1	0.66
A. macao x A. ararauna	5	3.33	6	4	11	7.33
Amazona albifrons	0	0	7	4.66	7	4.66
Amazona autumnalis	2	1.33	32	21.33	34	22.66
Amazona auropalliata	3	2	9	6	12	7.99
Amazona farinosa	0	0	11	7.33	11	7.32
Aratinga canicularis	5	3.33	10	6.66	15	9.99
Aratinga holochlora	0	0	3	2	3	2
Aratinga strenua	3	2	4	2.66	7	4.66
Brotogeris yugularis	6	4	12	8	18	12
TOTAL	45	30	105	70	150	100

X²:41.78 **

Resultados falsos positivos pueden ocurrir, en casos de reacciones cruzadas. En contraparte, resultados falsos negativos son incluso esperados en aves con infección aguda, antes de que títulos de anticuerpos detectables hayan sido producidos o también en etapas terminales de la infección. (Bendheim *et al.* 1998).

Según Ritchie, las psitácidas del género *Ara* parecen ser más susceptibles que otras. Así en la presente investigación, según nuestros resultados obtenidos, la especie de psitácida tropical mantenida en cautiverio con mayor incidencia de anticuerpos circulantes fue *Ara macao* con 62% positivas dentro de éstas; seguida por *Ara macao* x *Ara ararauna* (híbrido) con 45% y *Aratinga strenua* con 43%, representadas en los

anexos A-21, A-24 y A-31 respectivamente. Para el análisis anterior fueron descartadas las especies *Ara ararauna*, *Ara ambigua* y *Aratinga holochlora*, ya que según la curva de distribución normal, la cantidad muestreada de éstas no es representativa. El porcentaje de distribución de casos positivos según especie psitácida muestreada puede observarse en los anexos del 21 al 29.

Hay que tener presente que la prueba solo indica que las aves estuvieron, en algún momento, expuestas al antígeno clamidial. Los anticuerpos aparecen normalmente en las aves a los 7 a 10 días de la infección por *Chlamydophila psittaci*, aunque pueden aparecer más pronto si se expone al ave a una gran dosis infectiva o más tarde si la dosis es pequeña. Las aves infectadas crónicamente, tienen con frecuencia títulos elevados, como consecuencia de que han sido estimuladas antigénicamente durante un largo periodo de tiempo. Por otra parte, en aves enfermas de forma aguda, en las que la infección inicial ha progresado rápidamente hasta manifestaciones graves y debilitación, no puede descubrirse respuesta serológica. (Davis *et al.* 1977).

Según lo anteriormente expuesto podemos decir que un 13.92% de las psitácidas con presencia de anticuerpos se encuentran infectadas en forma crónica (títulos altos).

8. CONCLUSIONES.

- ❖ Se determinó un 30% de anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci* por la prueba de ELISA fase sólida en aves psitácidas tropicales mantenidas en cautiverio dentro del Parque Zoológico Nacional de El Salvador, Fundación Zoológica de El Salvador (FUNZEL) y 64 hogares particulares dentro del área metropolitana de San Salvador; teniendo un total de Cuarenta y cinco (45) aves psitácidas positivas de un total de 150 muestreadas.
- ❖ La presencia de anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci* es dependiente de la especie psitácida muestreada.
- ❖ Se determina que *Ara macao*, es la especie de psitácida tropical mantenida en cautiverio que posee mayor presencia de anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci*.
- ❖ Se determina que en El Parque Zoológico Nacional de El Salvador, es donde existe mayor presencia de aves psitácidas con anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci*.
- ❖ Dentro de los hogares salvadoreños comprendidos en el área metropolitana del gran San Salvador, existe un 11.33% de aves psitácidas que son mantenidas en cautiverio como mascotas, positivas a la presencia de anticuerpos circulantes contra *Chlamydophila psittaci*.
- ❖ De acuerdo al estudio realizado por Domenzain 2005, del total de 598,889 hogares salvadoreños dentro del área metropolitana de San Salvador¹⁰, un 14% (83,844) poseen aves psitácidas mantenidas en cautiverio, dentro de los

¹⁰ DIGESTYC (Dirección General de Estadísticas y Censo), 2006. Población de hogares salvadoreños dentro del área metropolitana de San Salvador. Datos sin depurar. Ministerio de Economía. El Salvador.

cuales aproximadamente un 11.33% (9,449) poseen aves psitácidas positivas a la presencia de anticuerpo circulante de *Chlamydophila psittaci*. Por otra parte no puede descartarse la posibilidad que las aves dentro de los 74,345 hogares restantes en algún momento podrían llegar a poseer anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*.

- ❖ Aproximadamente los 83,844 hogares que poseen aves psittacidas mantenidas en cautiverios como mascotas poseen un alto riesgo de contraer esta zoonosis en algún momento.

9. RECOMENDACIONES

Se recomienda el seguimiento y ampliación de estudios sobre *Chlamydophila psittaci* en el país. Dar una continuación a este estudio, llevando a cabo el aislamiento del agente infeccioso paralelo a la determinación de anticuerpos en aves psitácidas mantenidas en cautiverio y en libertad, así como también en aves domesticas (palomas, gallinas, pavos, etc.). Indagar en la determinación del periodo exacto de eliminación de *C. psittaci* y de esta forma hacer eficiente el tratamiento y la profilaxis.

Realizar investigaciones acerca de la prevalencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci* en humanos que posean aves psitácidas como mascotas, a través de los ministerios pertinentes y de esta forma generar datos epidemiológicos no solamente en sanidad animal sino también en salud publica.

Es necesario dar a conocer tanto a la población como a los sectores relacionados con la salud humana y animal sobre esta zoonosis, por medio de campañas de educación.

El departamento de Zoonosis del Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social, y los neumólogos del país en general, deben tener en cuenta la psitacosis como diagnostico diferencial en enfermedades humanas con procesos respiratorios, evaluando en la anamnesis del paciente la tenencia y/o el contacto con este tipo de aves.

Los servicios oficiales de sanidad animal deben tener una estructura que permita manejar y establecer medidas de prevención y control de la psitacosis endémica, manejando la epidemiología, y recolectando la información que en un momento dado permita ser validada, ampliando las recomendaciones sugeridas en esta investigación. Para lo anterior debe de tenerse una red de diagnóstico en un laboratorio de referencia.

Debe de contarse con estructuras de inspección y cuarentena para la vigilancia de las importaciones legales de psitácidas poniendo en práctica su regulación y legislación del comercio en El Salvador y en toda el área Centroamericana; evitando así la principal fuente de transmisión de psitacosis en aves y personas que las poseen.

En base a los datos recopilados en las fichas de control, las personas que en sus hogares poseen psitácidas con anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*, deben aplicar el tratamiento a sus aves de forma inmediata con doxiciclina oral una vez al día a dosis de 25 mg/Kg, y hacerse un chequeo con sus médicos de cabecera exponiendo el caso para descartar la posibilidad de poseer el agente infeccioso o anticuerpos circulantes. De no poder realizarse el tratamiento respectivo, se recomienda la eliminación del ave. En el caso de personas que posean aves psitácidas recién adquiridas deben de proporcionárseles un tratamiento preventivo, como el anteriormente expuesto, aunque estas no presenten sintomatología clínica.

También cualquier persona que posea estas aves debe de practicar las medidas higiénicas sanitarias mínimas como lo son: utilizando guantes realizar la limpieza diaria del recinto y fomites del ave, posteriormente exponiéndolos al sol, realizar la desinfección con amonio cuaternario de 1:1000, alcohol isopropilico 70% o hipoclorito de sodio (lejía casera 1:100), una vez por semana. Para el caso de instituciones que posean aves psitácidas las medidas recomendadas son las siguientes: uso de ropa protectora como guantes, gabachas y tapaboca, no dejando de lado la limpieza y desinfección de jaulas y fomites como se expuso anteriormente.

Se recomienda al Parque Zoológico Nacional de El Salvador, la eliminación de todas las especies psitácidas que resultaron positivas, debido a la dificultad de administración del tratamiento a un numero elevado de individuos y al alto potencial zoonotico hacia el publico y personal encargado de la institución; así mismo, las aves con resultados negativos, sospechosos y posibles falsos positivos, deberán ser reevaluados. En caso contrario deberá de administrarse el tratamiento de manera

inmediata con alimentos que contengan de 0.1 a 1 % de clortetraciclina y disminuir el calcio en la dieta a un 0.7 %; importante es realizar un monitoreo postratamiento por medio de detección de antígenos y anticuerpos. Se deberá realizar el mismo procedimiento para la Fundación Zoológica de El Salvador. En el caso de nuevos ingresos deberá realizarse un periodo de cuarentena y tratamiento preventivo con doxiciclina.

Es necesario establecer regulaciones específicas y que se hagan cumplir, sobre la protección de aves psitácidas nativas de El Salvador y países vecinos, apoyando su conservación y evitando su extracción del medio; reduciendo de esta forma el riesgo de infección a las personas. Así podemos decir, que generar conciencia conservacionista sobre nuestras especies endémicas, no fomentando el mantenimiento de aves como mascotas en los hogares; es el único camino efectivo para prevenir la infección de psitacosis a las personas.

10. BIBLIOGRAFIA

Acha, Pedro N.; Szifres, Boris. 1977. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Publicación científica No. 354 Organización Mundial de la Salud. Washington, E.U.A. 169-170 p.

_____. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Volumen II. 3 ed. Publicación científica No. 580. Organización Mundial de la Salud. Washington, E.U.A. 3-11 p.

Altman, Robert; Clubb, Susan; Dorrestein, Gerry; Quesenberry, Katherine. 1997. Avian Medicine and surgery. W.B. Saunders Company. United States of America. 364-377 p.

Araoz, Eugenia y Jachidiacu, Silvina. 2003. Estudio descriptivo, retrospectivo sobre casos de neumonía por *Clamidia psittaci*, diagnosticados en el Hospital san Roque, en el periodo de tiempo comprendido entre 2000-2003. (en línea). Consultado 23 septiembre 2006. Disponible en <http://www.mbs.jujuy.gov.ar/infectologia/docs/psitacosis-jujuy.doc>.

Asamblea Legislativa de la Republica de El Salvador. 1988. Código de Salud. Leyes relativas al sistema de salud de El Salvador. (En línea). Consultado 1 diciembre 2006. Disponible en http://www.mspas.gob.sv/pdf/ley_salud8.pdf.

Babbitt, Bruce y Groat, Charles G. 2001. Field Manual of Wildlife Diseases. General Field Procedures and Diseases of Birds. USGS. Washington, D.C. 111-114 p.

Báez Arellano, Jesús. 1994. Patología de las aves. Editorial Trillas. México. 54-55 p.

Barrera, Hugo; Gutiérrez, Michelle; Altamirano, Orlando. 2004. Legislación Ambiental 2004. Unidad de Gestión de Proyecto FORGAES. Editorial Jurídica Salvadoreña. El Salvador. 233 p.

Bendheim, U; Wodowski, I; Ordonez, M; Naveh, A. 1993. Development of an ELISA-Kit for antibody detection in psittacine birds. IV DVG Tagung uber Vogelkrankheiten. München. 193-201 p.

Bendheim, U.; Naveh, A.; Keren, E. 1998. Antibody Testing for *Chlamydophila psittaci* using a rapid ELISA-KIT. Israel and Biogal Laboratories, Kibbutz Galed, Israel. 1-4 p.

Bennu, Devorah A.N. 2003. Some facts about psittacosis. (En línea). Versión 2.5. Consultado 4 septiembre 2006. Disponible en : <http://research.amnh.org/users/nyneve/psittacosis.html>.

Biester, H. E.; Schware, L.H. 1964. Enfermedades de las aves. 1ª ed. español. Editorial Hispano-americana, México D.F. p. 511-523.

Biogal, Galed Labs. 2005. Avian *Chlamydophila psittaci* (*Chlamydia psittaci*) Antibody Test Kit. Israel, Biogal. 1-5 p.

Birchard, Stephen J; Sherding, Robert G. 1996. Manual Clínico de pequeñas especies. Volumen II. Mc Graw Hill Interamericana. México, D.F. 1500-1504 p.

Booth, Nicholas H.; McDonald, Leslie. 1988. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Quinta edición. Volumen II. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza, España. 59 p.

Calnek, B.W. 1995. Enfermedades de las aves. Editorial El Manual Moderno. México, D.F. 379-395 p.

Carlyle Jones, Thomas; Duncan Hunt, Ronald. 1990. Patología veterinaria. Primera reimpresión en español de la quinta edición en inglés. Volumen 2. Editorial Hemisferio Sur S.A. Buenos Aires, Argentina. 551-554 p.

Carpenter, James W.; Mashima, Ted Y.; Rupiper, David J. 2001. Exotic Animal Formulary. Segunda Edición. Saunders Company. U.S.A. 176-177, 179, 220-221 p.

Cruz Castro, Ana Patricia. 1999. Determinación de los niveles de anticuerpo contra *Chlamydia psittaci* en aves psittacidas cautivas en el centro de rescate y conservación de animales silvestres (ARCAS), en el Departamento de Peten, Republica de Guatemala. Tesis Medico Veterinario. Peten, Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. 49 p.

Davis, John; Anderson, Roy; Karstad, Lars; Trainer, Daniel O. 1977. Enfermedades infecciosas y parasitarias de las aves silvestres. Editorial Acribia. Zaragoza, España. 129 p.

Domenzain, Luís. 2005. Estudio línea de base sobre tenencia de fauna silvestre de especies amenazadas y en peligro de extinción en el Área Metropolitana de San Salvador. 33, 35 p.

Doneley, Bob. 2006. Proceeding of the North American Veterinary Conference. Volume 20. Small Animal Edition. Orlando, Florida. 1541 p.

Edwards, Ernest Preston. 2003. A Field Guide to the Birds of Mexico and Adjacent Areas Belize, Guatemala and El Salvador. Tercera edición. University of Texas Press, Austin. EE.UU. 55-59 p.

Escamilla, Manuel Luís. 1986. Geografía de El Salvador. Primer tomo. Dirección de Publicaciones Ministerio de Cultura y Comunicaciones. San Salvador, El Salvador. 9-10 p.

Fowler, Murray E.; Miller, R. Eric. 1986. Zoo and Wild Animal Medicine. 2 W.B. Saunders Company. United States of America. 350-351 p.

_____. 1999. Zoo and Wild Animal Medicine. Cuarta edición. W.B. Saunders Company. United States of America. 151-153 p.

_____. 2003. Zoo and Wild Animal Medicine. Quinta Edición. Saunders Company. United States of America. 144, 200, 718-722 p.

Fraser, Clarence M. 1988. El Manual Merk de Veterinaria". Tercera edición. Merck & CO., Inc. Rahway, NJ, USA. Centrum. Madrid, España. 1104, 1510 p.

Friend, Milton y Franson, J. Christian. 2001. Field Manual of Wildlife Diseases. General Field procedures and Diseases of Birds. USGS Biological Resources Division. National Wildlife Health Center. Washington, D.C. 112-113 p.

Fritzsche, K; Gerriets, E. 1962. Enfermedades de las aves. Editorial acriba. Zaragoza, España. 215, 216 p.

Greco, Grazia; Corrente, Maríalaura; Martella, Vito. 2005. Detection of *Chlamydophila psittaci* in Asymptomatic Animals. Journal of Clinical Microbiology. Volumen 43. No. 10. 5410-5411 p.

Grifols, Jordi; Molina, Rafael (s.f.): Manual Clínico de Aves Exóticas. Grass-latros Edicions. Barcelona, España. 114-117 p.

High Point. 2004. Psittacosis (*Chlamydophila (Chlamydia) psittaci*). Communicable Disease Service Manual. New Jersey Department of Health and Senior Services. Consultado 2 octubre 2006. Disponible en: <http://www.state.nj.us/health/cd/manual/psittacosis.pdf>

Hoeden, J. Van Der. 1964. Zoonoses. Elsevier publishing Company. London. 410 p.

Hull, Thomas G. 1963. Diseases Transmitted from animals to man. 5ª Edition. Charles C Thomas Publisher. United States of America. 351-371 p.

INMUNOCOMB. 1999. Instructions Manual for Avian *Chlamydophila Psittaci (Chlamydia psittaci)* antibody test kit. Israel, s.n. 1-4 p.

Jardins, Terry. 1990. Enfermedades Respiratorias. Segunda Edición. Editorial El Manual Moderno. México D.F. 147 p.

Jewetz, Ernest; Melnick, Joseph; Adelbert, Edward. 1973. Manual de microbiología médica. Quinta edición. Editorial El Manual Moderno. México, D.F. 321 p.

Jordán, F.T.W; Pattison, M. 1998. Enfermedades de las aves. Tercera edición. Editorial El Manual Moderno. México, D.F. 91-95 p.

Kirk, Robert; John, Bonagura 1994. Terapéutica veterinaria de pequeños animales. McGraw- Hill- interamericana de España. Madrid. 1279-1281 p.

Kirk, Robert W. 1977. Current Veterinary Therapy VI Small Animal Practice. Saunders Company. United States of America. 676-685 p.

MAG (Ministerio de Agricultura y Ganadería). 2004. Ley de Sanidad Vegetal y Animal. Dirección General de Sanidad Vegetal y Animal. Decreto 524. Título IX. Capítulo I. San Salvador, El Salvador. 18 p.

MARN (Ministerio del Medio Ambiente y recursos naturales de El Salvador). 2004. Listado oficial de Especies de Vida Silvestre, amenazadas o en peligro de extinción. Diario Oficial de la República de El Salvador en la América Central. Tomo N°363. Número 78. 7 p.

Mazariegos Romero, María Isabel. 1991. Determinación de anticuerpos circulantes contra *Chlamydia psittaci* en aves psittacidas nativas en cautiverio. Tesis Médico veterinario. Ciudad de Guatemala, Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. 75 p.

Med Line Plus. 2007. Enciclopedia Médica en Español. (en línea). Adam Quality Editorial. Consultado 10 diciembre 2006. Disponible en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000088.htm>

Molina, Rafael; Grifols, Jordi; Martínez-Silvestre, Albert; Pardos, Francesc. 2002. MEMORIX. Medicina de animales Exóticos. Editores Médicos, S.A. (EDIMSA). Madrid. 120 p.

NATIVA (Consultora Ambiental, Veterinaria, Académica, de Gestión y Puesta en Valor de Recursos Naturales y Culturales). 2006. Apuntamientos veterinarios sobre historia natural. Segunda edición. II Seminario de Especialización Médica y manejo de Fauna y Animales no convencionales. Córdoba, Argentina. 86-88 p.

OIE (Organismo Internacional de Epizootia). 2004. Código Sanitario para los animales terrestres. Organización mundial de Sanidad Animal. Decimotercera edición. París, Francia. 295 p.

Research update on the ncsu research program treatment of bacterial and fungal infections in psittacine birds. 1995. Nort Carolina. EE.UU. (en línea). Consultado 22 octubre 2006. Disponible en <http://mecca.org/reporter/PARROTS/ncsu.html>.

Restrepo, Ángela; 1996. Fundamentos de Medicina Enfermedades Infecciosas. Quinta Edición. Corporación para investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 484-488 p.

Restrepo, Carlos. 2001. El Salvador's Biological Diversity. (en línea). Consultado el 25 diciembre 2006. Disponible en <http://www.geocities.com/darthdusan/elsalvbio.htm>

Ridgely, Robert S. y Gwynne, John A. 1993. Guía de las aves de Panamá, incluyendo Costa Rica, Nicaragua y Honduras. Carvajal, S.A. Colombia. 176-185 p.

Ritchie, Branson W; Harrison, Greg J.; Harrison, Linda R. 1994. Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing, Inc.; Lake Worth Florida. 984-996 p.

Rockey, Dan. 2002. Chlamydial cell biology in pictures. 10th International Chlamydia Conference. (en línea). Consultado 10 diciembre 2007. Disponible en <http://www.chlamydiae.com/>.

Rojo Mediavilla, Elena. 2003. Enfermedades de las aves. Cuarta reimpresión. Editorial trillas. México. 95 p.

Salvador, Carles Falces.1999. Pericarditis aguda con derrame como forma de presentación de psitacosis. Revista Española de Cardiología online. Volumen 52, Numero 9. (en línea). Consultado 15 diciembre. Disponible en

www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.fulltext?pid=176.

Salvat, Enciclopedia. 2004. La Enciclopedia. Volumen 16. Salvat Editores. Madrid, España. 12780, 12781 p.

Shulman, Stanford T.; Phair, John P.; Sommers, Herbert M. 1994. Infectología clínica. Cuarta edición. Interamericana Mc Graw-Hill. México, D.F. 505 p.

Smith, Kathleen; Bradley, Kristy K.; Stobierski, Mary G; Tengelsen, Leslie A. 2005. Compendium of measures to control *Chlamydophila psittaci* (formerly *Chlamydia psittaci*) infection among humans (psittacosis) and pet birds. American Veterinary Medical Association. (en línea) Consultado 20 octubre 2006. Disponible en <http://www.avma.org/pubhlth/psittacosis.asp>.

Steiner, Charles V.; Davis, Richard B. 1985. Patología de las aves enjauladas/ temas seleccionadas. Traducción por Pedro Ducar Malvenda. Editorial Acriba, S.A. Zaragoza, España. 109-113 p.

Stiles, Gary y Skutch, Alexander. 1998. Guía de las aves de Costa Rica. Segunda Edición. Instituto Nacional de Biodiversidad. Costa Rica. 203-208 p.

Sumano, Héctor S.; Ocampo, Luís. 2001. Farmacología Veterinaria. Segunda Edición. Macgraw- Hill Interamericana. México DF. 148- 154 p.

Turner, Alicia A.; Robbins, Rachel C.; Pennick, Kate E.; Gregory, Christopher R.; Latimer, Kenneth S. Diagnosis of Chlamydiosis Using DNA Probes. Pathology Undergraduate & DVM Student Research Program. Consultado 16 noviembre 2006. Disponible en <http://www.vet.uga.edu/vpp/Undergrad/turnerandrobbs/index.php>

Voigt, Artur y Kleine, Fritz-Dieter. 1975. Zoonosis. Editorial Acriba. Zaragoza, España. 229 p.

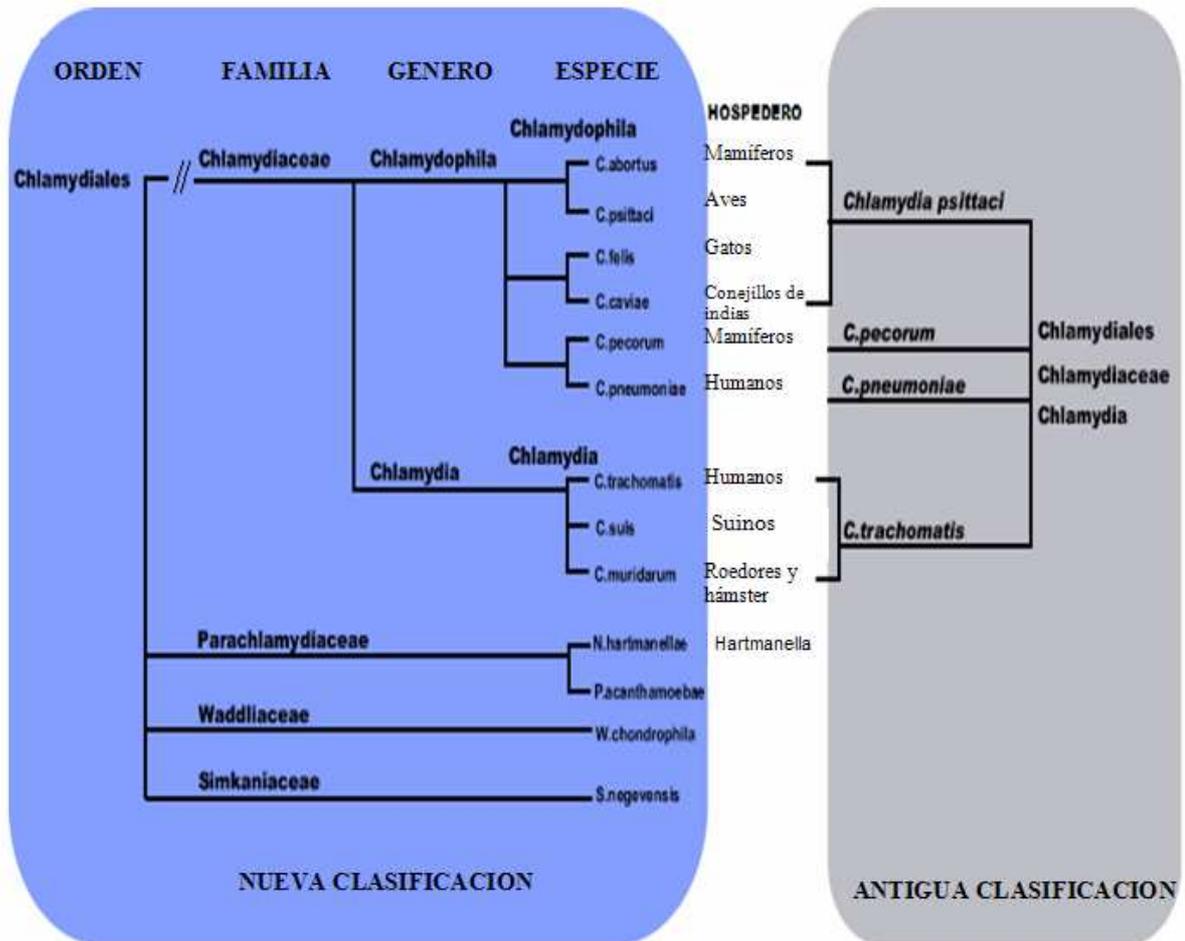
Walker, T. Stuart. 2000. Microbiología. Traducción Maria Teresa Aguilar Ortega. MacGraw Hill Interamericana. México. 227 p.

Whiteman, C.; Bickford, A. 1983. Manual de enfermedades de las aves. 2 Ed. EE.UU. 257 p.

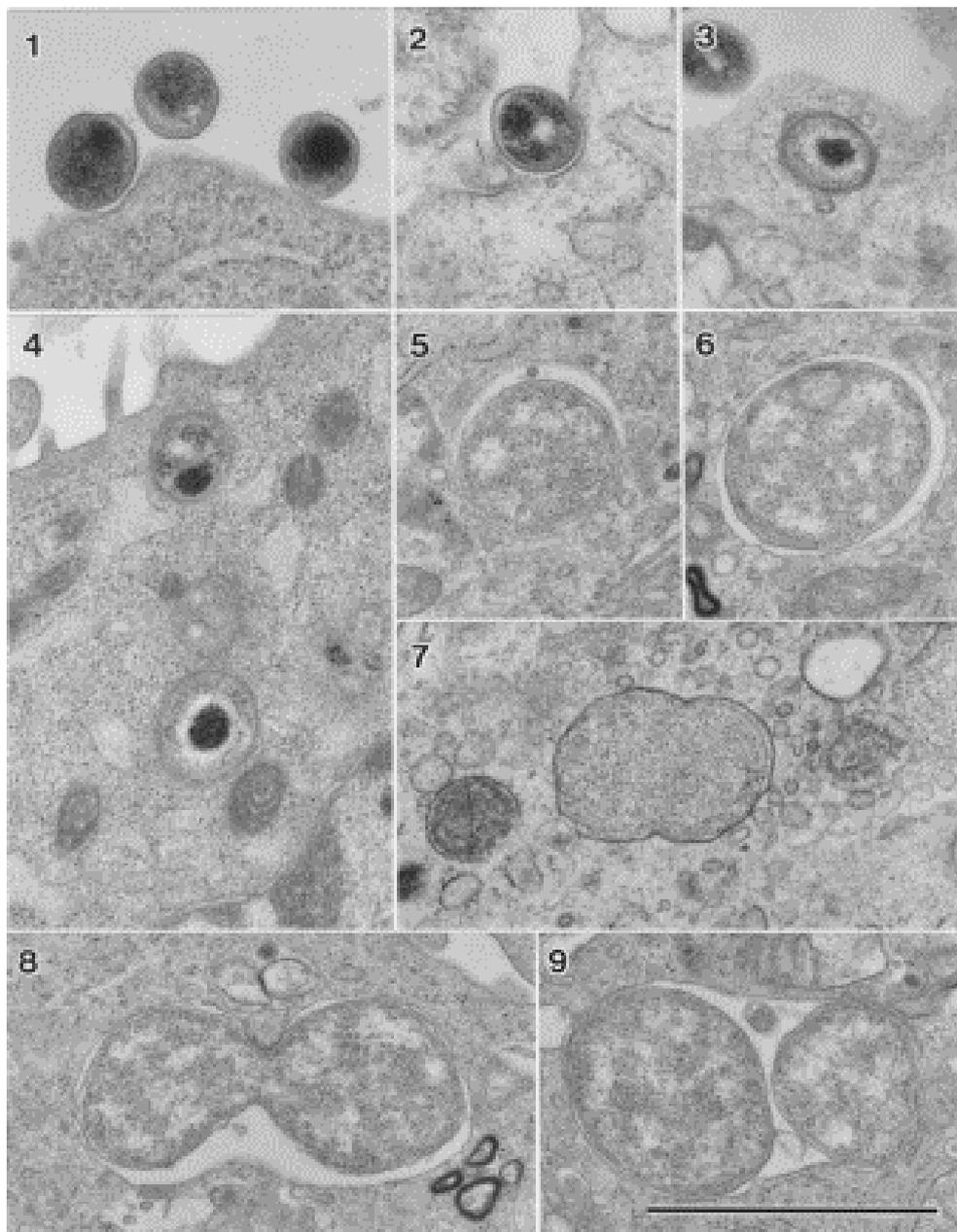
Wikipedia, Enciclopedia. 2006. *Chlamydophila psittaci*. [Wikimedia Foundation, Inc.](http://en.wikipedia.org/wiki/Chlamydophila_psittaci) (en línea). Consultado 3 octubre 2006. Disponible en http://en.wikipedia.org/wiki/Chlamydophila_psittaci.

11. ANEXOS

A-1. Taxonomía de *Chlamydomphila psittaci*. Antigua y nueva clasificaron.

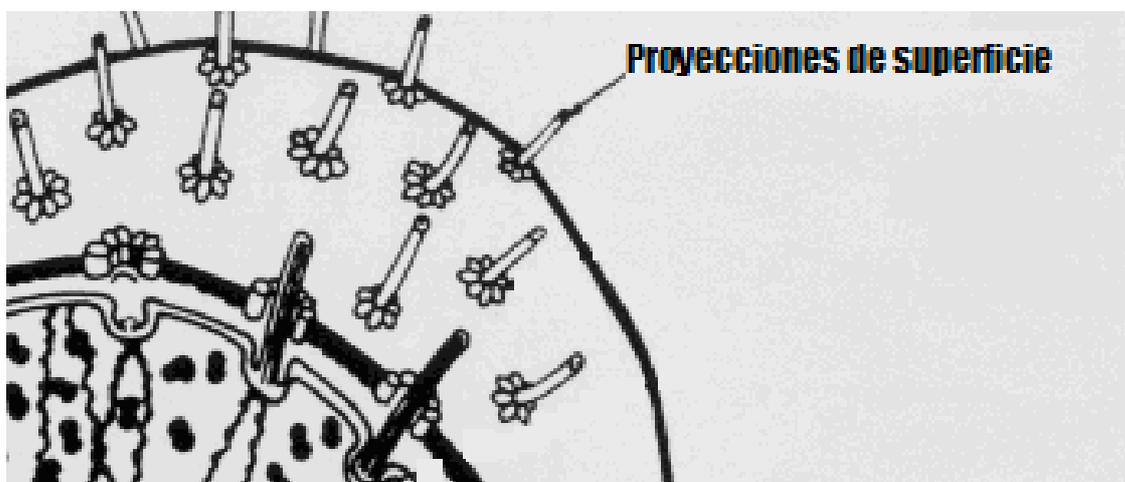


Tomado de Rockey, 2002



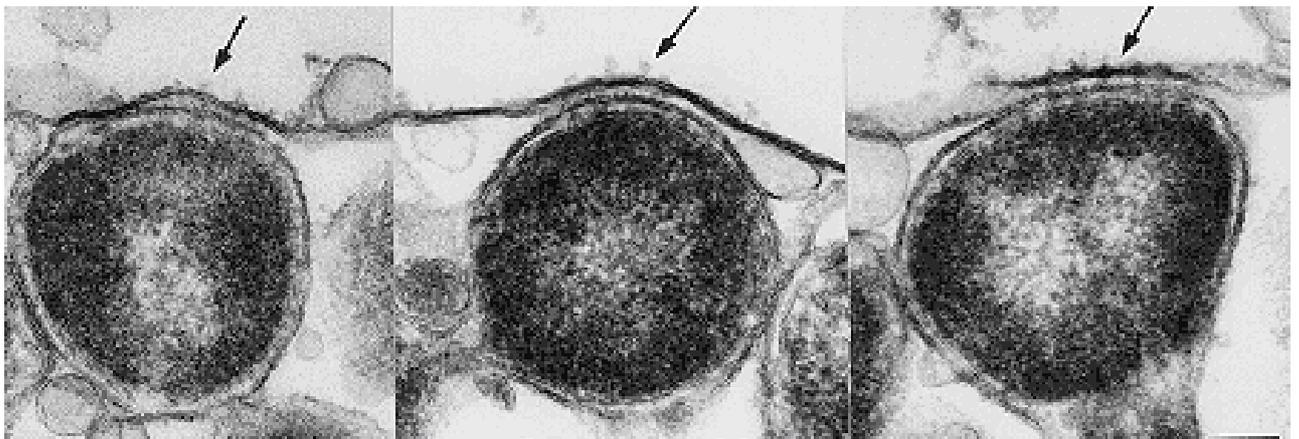
Tomado de Rockey, 2002

A-2. Unión y desarrollo temprano. 1 y 2: Unión a la superficie celular. 3 y 4: penetración en una hermética vesícula endocitoplasmática, 5 y 6: Diferenciación a cuerpos reticulados, 7 a 9: Fisión binaria de los cuerpos reticulados.



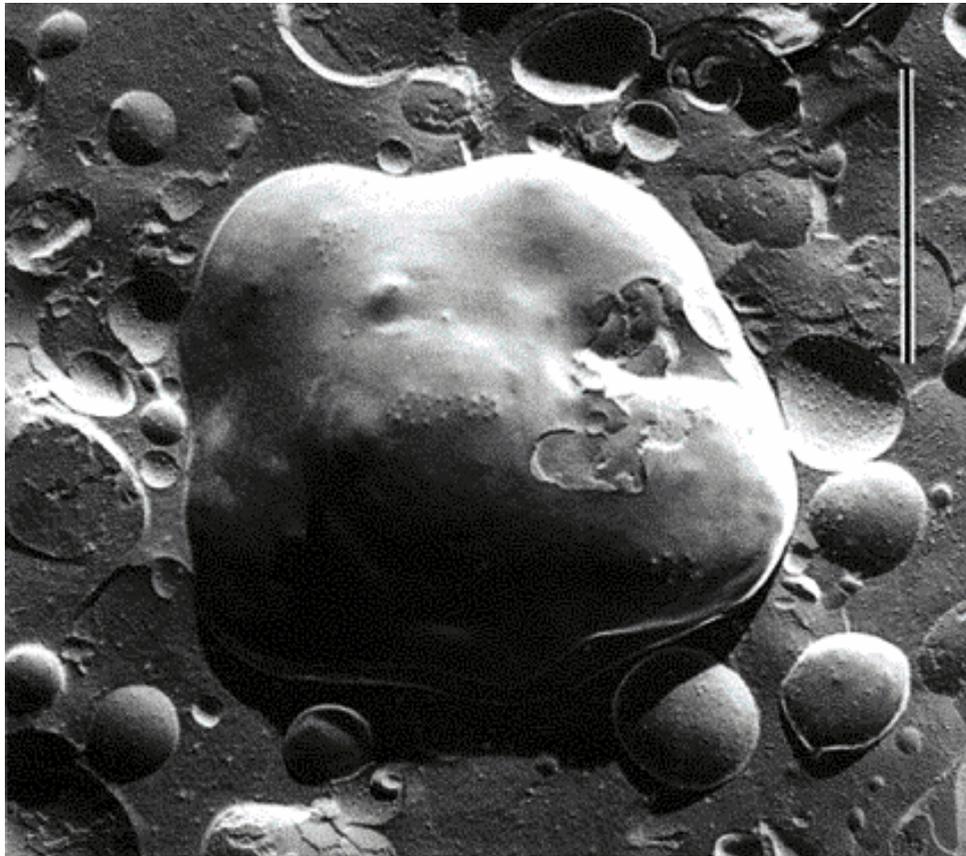
Tomado de Rockey, 2002

A-3. Proyecciones de *C. psittaci*. Cada proyección parece estar compuesta por finas subunidades.



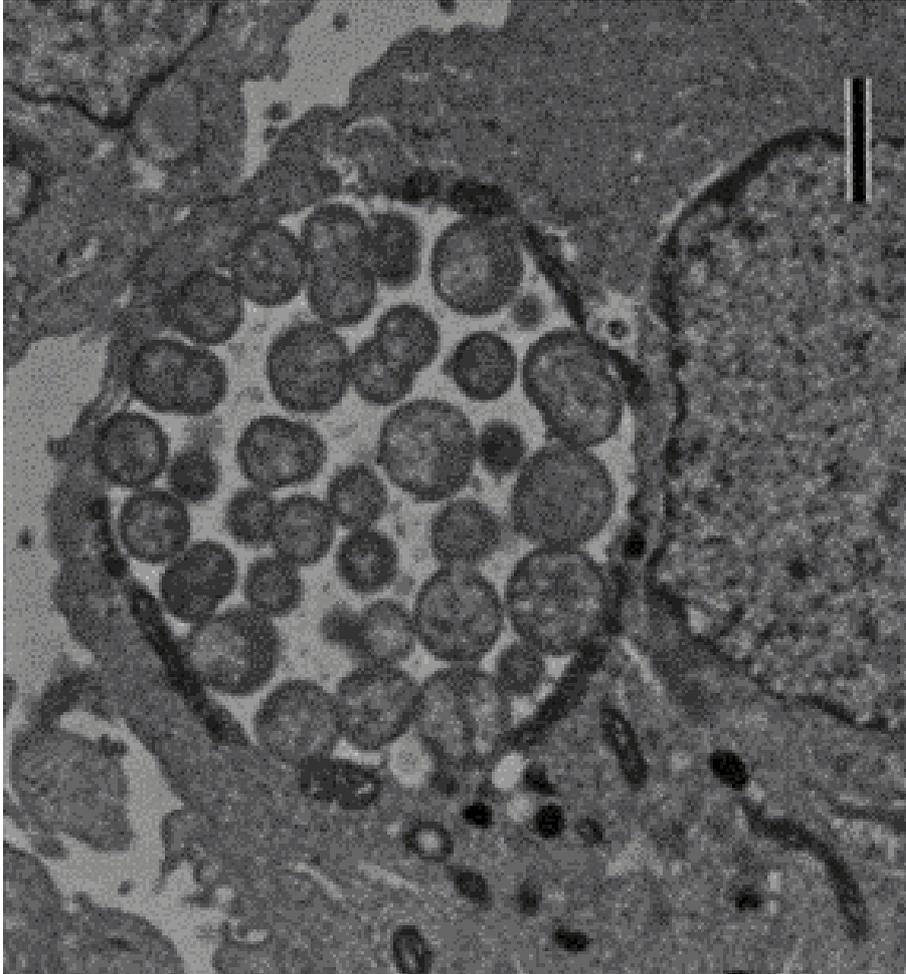
Tomado de Rockey, 2002

A-4. Conexión entre cuerpos reticulados y la membrana de inclusión de inclusiones aisladas. Las inclusiones han sido tratadas con ácido tánico para revelar las proyecciones desde la superficie chlamidial, que contacta y penetra la membrana de inclusión.



Tomado de Rockey, 2002

A-5. Microscopia electrónica mostrando grupo de proyecciones chlamidiales aparentemente penetrando los alrededores de la membrana de inclusión. Estas proyecciones son posibles, pero no comprobadas, clasifican 3 mecanismos de secreción para introducir proteínas chlamidiales a través de la membrana dentro de la célula hospedera.



Tomado de Rockey, 2002

A-6. Cuerpos de inclusión de *C. psittaci*, después del crecimiento y la fisión binaria del cuerpo reticulado.

A-7. Valores de referencia en hematología de aves psitácidas.

	GUARAS	LORAS	PERICOS
Hematocrito (%)	35-48	37-50	36-49
Recuento Total de Eritrocitos (10 ⁴ células/ul)	2,4-4	2,4-4	2,2-3,9
Hemoglobina (g/dl)	11-16	11-17.5	11-16
Recuento Total de leucocitos (10 ³ células/ul)	6-12	6-11	5-10
Heterófilos (%)	58-78	55-80	55-80
Eosinófilos (%)	0-1	0-1	0-2
Basófilos (%)	0-1	0-1	0-1
Monocitos (%)	0-3	0-3	0-1
Linfocitos (%)	20-45	20-45	20-45

Tomado de Carpenter y Mashima, 2001.

A-8. Valores de referencia de parámetros de bioquímica plasmática en aves psitácidas.

	Guaras	Loras	Pericos
Ácidos biliares (umol/l)	6-35	18-60	20-85
Acido úrico (mg/dl)	2,5-11	2,3-10	3,5-10,5
ALT (UI/l)	5-12	5-11	5-11
Amilasa (UI/l)	150-550	205-510	-
AST (UI/l)	100-300	130-350	95-345
Calcio (mg/dl)	8,5-13	8,5-14	8-13
Colesterol (mg/dl)	100-390	180-305	140-316
Creatínfosfoquinasa (CK) (UI/l)	100-300	55-345	30-245
Creatinina (mg/dl)	0,1-0,5	0,1-0,4	0,1-0,4
Fosfatasa alcalina (UI/l)	20-230	15-150	20-250
Fósforo (mg/dl)	2-12	3,1-5,5	3,2-4,8
Glucosa (mg/dl)	145-345	190-345	200-455
Lipasa (UI/l)	30-250	35-255	30-280
Potasio (mmol/l)	2,1-4,5	3-4,5	2,4-4,6
Proteínas plasmáticas (g/dl)	2,1-4,5	3-5	2,4-4,1
Sodio (mmol/l)	140-165	125-155	130-153
Triglicéridos (mg/dl)	65-135	49-190	45-200
Urea (mg/dl)	3-5,6	3,1-5,3	2,9-5

Tomado de Carpenter y Mashima, 2001.

A-9. Fluidoterapia recomendada para aves.

Idealmente, cuando se evalúa un paciente para fluidoterapia, los siguientes factores deben ser considerados: estado de hidratación, balance electrolítico, estado acido-base, valores hematológicos y de química sanguínea y el balance calórico.

- Combinación de rutas (PO, SC, IO, e IV) son recomendados si altos volúmenes son administrados.
- Cuando es imposible utilizar la vía IV, el tratamiento de elección es dextrosa al 5% administrada PO y repetida cada 60-90 min. La administración IO es igual de efectiva que la administración IV, pero tiene algunas complicaciones (posicionamiento de cateter, osteomelitis).
- Los fluidos pueden ser administrados lentamente por infusión IV o IO, por combinación de bolos IV y administraciones SC, o por medio de repetidas administraciones SC. Un volumen de 10 ml/Kg/hr puede ser utilizado en pacientes sanos por las primeras 2 hr, después 5-8 ml/Kg/hr para evitar sobrecarga de fluidos.
- Además los requerimientos de fluidos pueden ser conocidos en parte administrando 10-15 ml/Kg (arriba de 25 ml/Kg si es arriba de un periodo de 5-7 min) de solución de Lactato Ringer tibio (o 50:50 con 2-1/2-5% dextrosa si el paciente presenta hipoglucemia o deficiencia de calorías) IV en forma de bolo cada 8-12 h; el mantenimiento de fluidos es generalmente administrado SC, PO, u ocasionalmente a través de un catéter intraoseo. Administración oral de dextrosa al 5% parece ser efectiva para restaurar rápidamente las deficiencias de fluidos.

- Calentar los fluidos a 38-39°C previo a la administración puede ayudar a prevenir o corregir hipotermia.
- Clorhidrato de Potasio puede ser diluido en fluidos para corregir la depleción de potasio basados en el análisis electrolítico (0.1-0.3 mEq/Kg).
- Nutrición total parenteral es difícil en aves, pero ha sido reportada.

Métodos de porcentaje de cuerpo corporal

- Reemplazo de fluidos en ml: peso corporal (g) X 2.5% cada 8-12h.

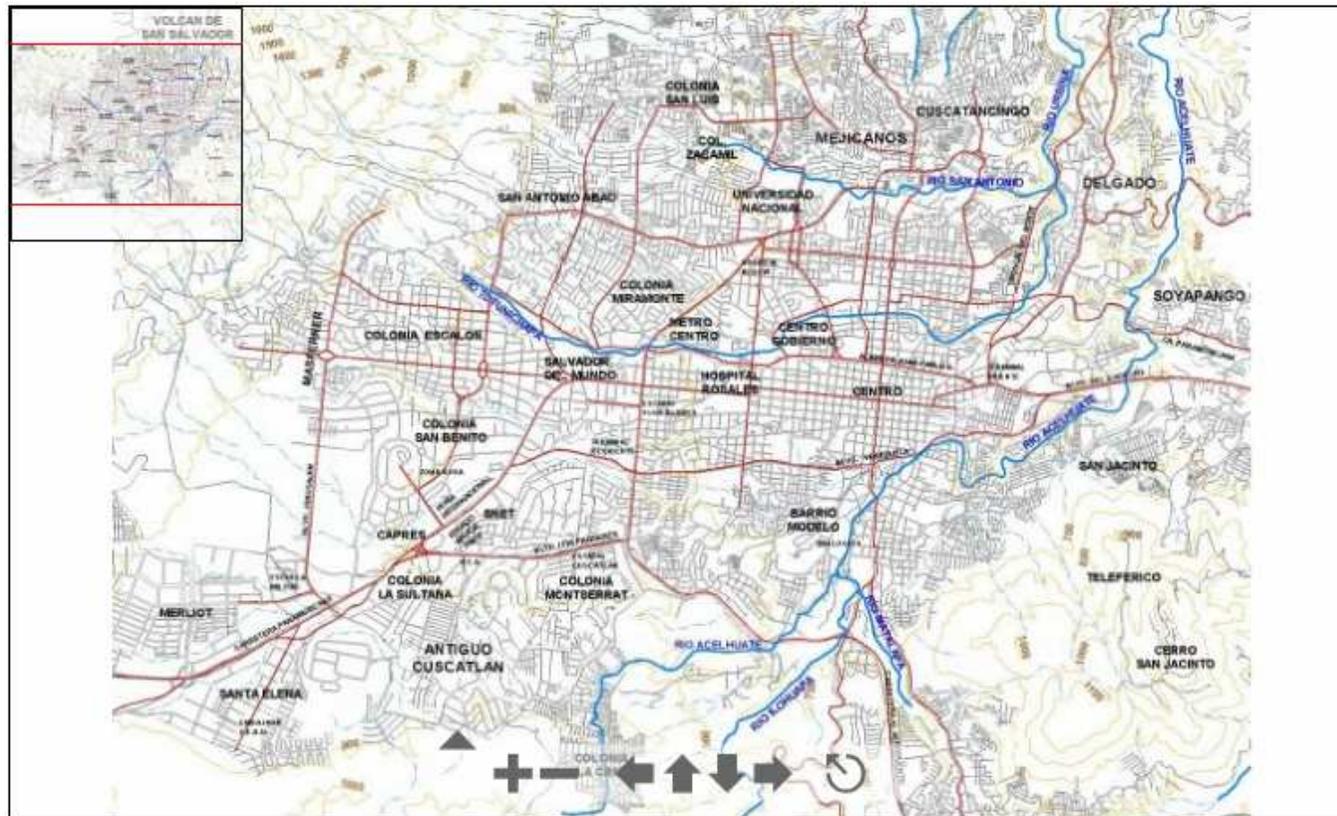
Métodos de mantenimiento y déficit de reemplazo

- Determinación del déficit de fluidos:
$$\text{Déficit de fluido (ml)} = \text{peso corporal (g)} \times \% \text{ deshidratación}$$
- Determinación de mantenimiento diario:
$$\text{Mantenimiento diario} = 50 \text{ ml (rango: 40-60 ml)/Kg/día}$$
- De ser posible, reemplazar 50% del déficit en las primeras 12-24 hr, el restante en las siguientes 24-48 hr; algunos clínicos recomiendan reemplazar 20-25% del déficit en las primeras 4-6 hr, y el resto del volumen durante las siguientes 20.28 hr.

A-10. Rutas de administración y volumen máximo de volúmenes sugerido para ser administrado a psitácidas.

Peso del ave (g)	Volumen (ml) por ruta de administración		
	Por sonda	Bolos IV (inicial)	Subcutaneo
10-25	0.4-0.75	0.5-0.75	1-2
25-50	0.7-3.0	0.75-1.0	2-5
50-75	3-6	1.0-1.5	5-7
75-100	6-8	1.5-2.0	7-12
100-250	8-15	2-5	12-18
250-500	15-20	5-8	18-24
500-750	20-30	8-12	24-28
750-1000	30-40	12-15	28-30

Tomado de Carpenter y Mashima, 2001.



Tomado de Sistema Nacional de Estudios Territoriales (SNET).

A-11. Mapa de zona metropolitana de San Salvador.

A-12. Ficha de control de prueba Inmunocomb, para aves psitácidas utilizada en la determinación de *C. psittaci* en la presente investigación.

FICHA DE CONTROL DE PRUEBA INMUNOCOMB

No. Microchip

Propietario: _____ Tel: _____

Dirección: _____

_____.

Fecha de recolección de la muestra: _____

Fecha de procesamiento de la muestra: _____

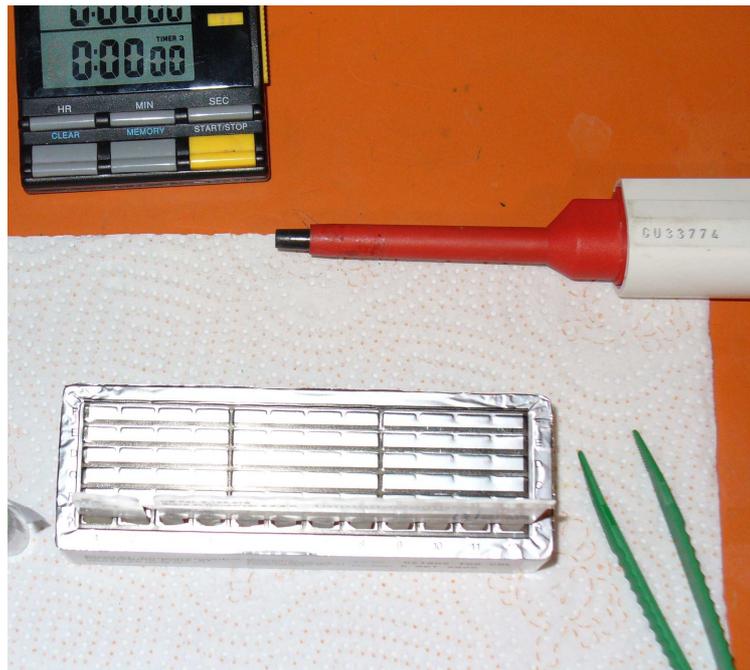
Especie: _____

Resultados: _____

_____.

Observaciones: _____

_____.



A-13. Recursos de laboratorios y algunos componentes de Kit Inmunocomb para aves psitácidas.

A-14. Datos biológicos de aves psitácidas muestreadas en la presente investigación.

PERICOS

***Aratinga canicularis* (Chocollo).**

22.5 cm de longitud; 80 g. De tamaño mediano, cola larga, con azul en las alas y patrón facial conspicuo. Principalmente verde, mas amarillo y claro por debajo; con tinte oliva en el pecho; forro de las alas oliva amarillento; remeras azules en su mayoría; con la punta de la cola azul; frente anaranjada; coronilla azul opaco. Iris amarillo; anillo ocular desnudo amarillo naranja; pico entre blancuzco y color cuerno claro; patas grisáceo apagado. (Stiles y Skutch, 1998).



***Aratinga holochlora* (Pericón garganta roja).**

32 cm. de longitud; cola larga totalmente verde, pero con una mancha roja en el pecho y debajo del cuello. En algunas aves hay algunas manchas rojas por la cabeza; la cara interna de la cola y de las plumas de vuelo son amarillo oliva; el pico color hueso; un aro peri oftálmico desnudo de color beige pálido; el iris de color anaranjado. En adultas iris anaranjado y en jóvenes café. Desde el Noroeste de México hasta Nicaragua.



***Aratinga strenua* (Pericón verde)**

30 cm de largo. Cola larga, totalmente verde, pero con una macha verde en el pecho, mas oscuro por encima y mas claro abajo. Es residente en la vertiente del pacifico, desde Oaxaca y Chiapas, hasta el sur-oeste de Nicaragua.



***Brotogeris jugularis* (Catalnica).**

18 cm de longitud; 65 g. Perico pequeño con manchas café conspicuas en el hombro, azul en las alas y cola corta y puntiaguda. Principalmente verde; mas claro y amarillento por debajo, con la cabeza y la rabadilla mas azuladas; coberteras menores y medianas café oliváceo, forro de las alas amarillo; remeras azules, con mancha anaranjada en la barbilla. Iris café; anillo ocular desnudo y cera, blancos, pico entre rosáceo y cuerno claro; patas color carne. (Stiles y Skutch, 1998).



LORAS

***Amazona farinosa* (Lora).**

36-38 cm de longitud. 600 g. Pico pálido, punta de la maxilar fusca; región ocular grande y desnuda blancuzca. Principalmente verde con las plumas de la corona y de la nuca marginadas de un tono azulado, lo cual le da una apariencia espolvoreada; parche rojo en las secundarias (visible al vuelo); cola de dos tonos, mitad exterior verde amarillento pálido. (Ridgely y Gwynne, 1993).



***Amazona autumnalis* (Lora frentiroja).**

34 cm de longitud; 420 g. Pico bicolor, color cuerno amarillento arriba, fusco abajo; pequeña región ocular desnuda blancuzca. Frente y lores rojos; resto principalmente verde, mas verde amarillento en la cara y garganta, con las plumas de la corona y nuca marginada de color lavanda; parche rojo en las secundarias (prominente al vuelo, pero usualmente oculto al posarse); tiene un ancho margen verde amarillento en la cola y algo de rojo en al base de la misma. (Ridgely y Gwynne, 1993).



***Amazona auripalliata* (Lora nuca amarilla).**

35 cm de longitud. 480 g. Principalmente verdes, con la región inferior mas clara; con tinte azul en la coronilla; mancha amarilla grande en la parte de atrás de la nuca, vexilo externo de las primarias azul, de las 4 secundarias mas externas rojo, con la punta azul; cola con faja Terminal ancha verde amarillenta. Iris anaranjado; anillo ocular desnudo y patas grisáceo opaco; pico gris pasando gradualmente a negruzco en la punta; cera negruzca. (Stiles y Skutch, 1998).



***Amazona albifrons* (Cotorra frente blanca).**

25 cm de longitud; 230 g. Amazona pequeña. Principalmente verdes con escamado negro en la cabeza, el pecho y la parte superior de la espalda; frente y parte de delante de la coronilla blancas, parte central de la coronilla azul; lores y área orbital rojo; remeras azules en gran parte; en el macho álula y coberteras de las primarias rojas; vexilo interno de las timoneras con la base roja. Iris entre amarillo y blanco; anillo ocular desnudo gris, cera y pico amarillos; patas cafecinas. (Stiles y Skutch, 1998).



GUARAS

***Ara macao* (Guara roja).**

89-97 cm. 900 g. Cola muy larga y puntiaguda. Piel facial desnuda blanca, sin líneas de plumas; pico bicolor, con la mandíbula superior principal color cuerno, y la inferior negra. "Principalmente escarlata brillante; parte inferior del dorso, rabadilla y subcaudales azul claro; coberteras alares principalmente amarillas (lucen como una franja conspicua a través del ala). Plumas de vuelo (desde arriba) principalmente azules; las alas y la cola son rojas por debajo. (Ridgely y Gwynne, 1993).



***Ara ambigua* (Guara verde).**

86- 91 cm. 1.3 Kg. Cola puntiaguda y muy larga. Piel facial desnuda normalmente rosáceo mate (a veces blancuzca) con líneas de pequeñas plumas negras; pico negro, con la punta más gris. Principalmente verde amarillento claro; frente roja; parte inferior del dorso, rabadilla y subcaudales azul pálido; base de la cola(vista desde arriba) roja, punta y timoneras externas azules; plumas de vuelo(desde arriba) principalmente azules. Las alas y la cola son amarillo oliva por debajo. (Ridgely y Gwynne, 1993).



***Ara ararauna* (Guara azul).**

81-86 cm. Panamá oriental hasta Bolivia y el oriente de Brasil. Cola muy larga y puntiaguda. Piel facial desnuda blanca con líneas de plumas negruzcas; pico negro. Azul vivo por encima; pequeña mancha negra en la garganta; región auricular, lados del cuello y partes ventrales naranja-amarillo vivo. Alas y cola son amarillas por debajo. (Ridgely y Gwynne, 1993).



***Ara macao x Ara ararauna* (Híbrida).**

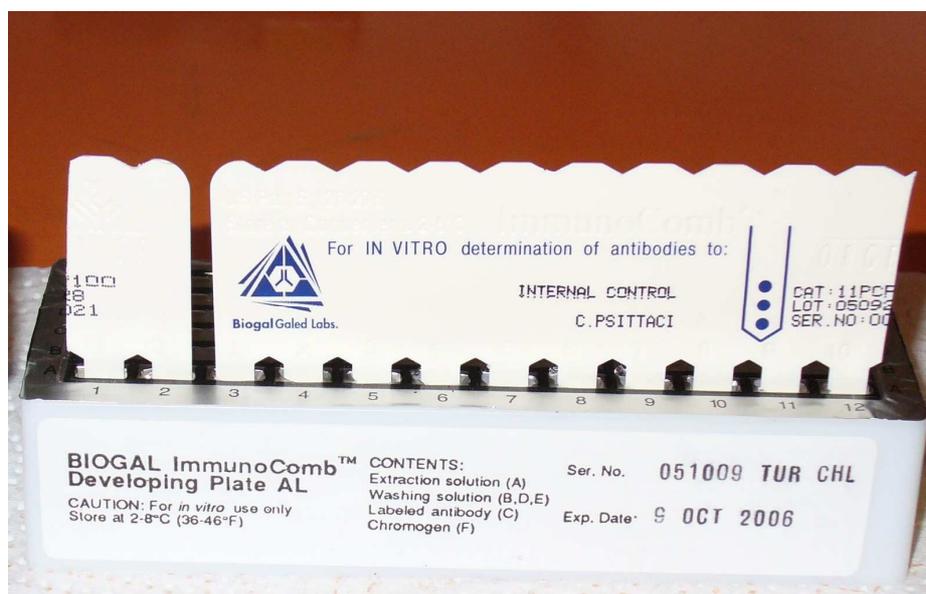
Aproximadamente en 1999 en el Parque Zoológico Nacional de El Salvador se comenzaron a llevar a cabo varias reproducciones no programadas entre una *Ara macao* macho con una *Ara ararauna* hembra, resultando así, la hibridación de estas dos especies contando con un total de 11 guaras híbridas hasta el momento.¹¹.



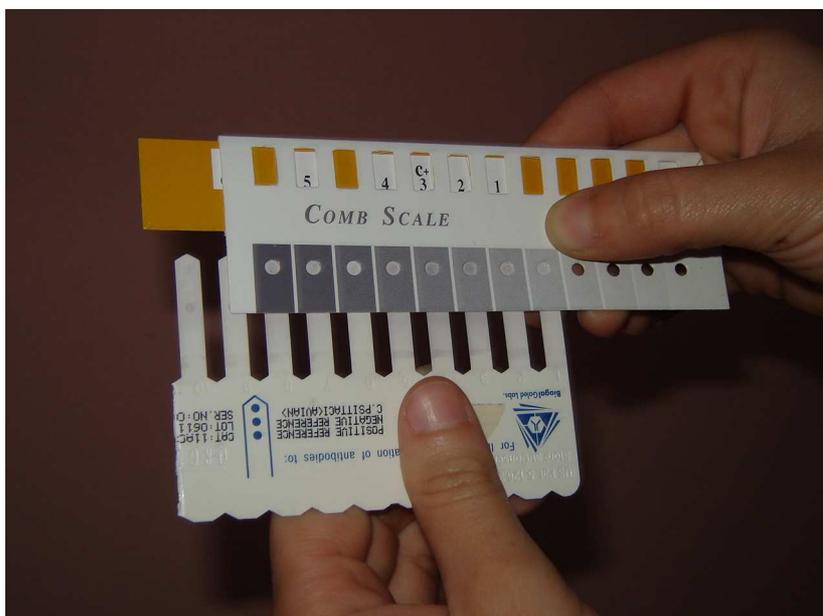
¹¹ Salinas, M. 2007. Origen de las Guaras híbridas del Parque Zoológico Nacional. Universidad de El Salvador. El Salvador.



A-15. Inserción del disco con muestra sanguínea en el compartimiento A.

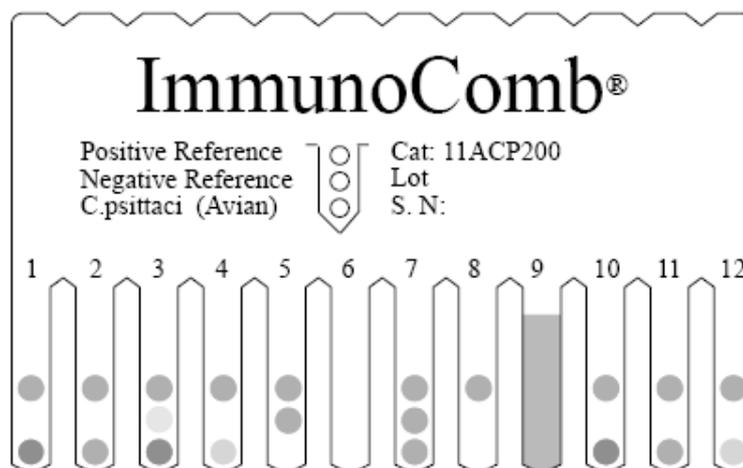


A-16. Inserción del peine en el compartimiento A.



A-17. Lectura de los resultados usando la combescala

A-18. Lectura de resultados en el peine inmunocomb. Ejemplo de posibles resultados a obtener por medio de Immunocomb.



Dientes No.	Resultados	Significado
8	Blanco	Negativo
1,10	Gris oscuro	Positivo
2,11	Medianamente gris	Positivo
3	Gris oscuro Gris claro (referencia negativo)	Positivo Baja reacción cruzada
4,12	Gris claro	Positivo
5	Blanco Medianamente gris (negativo de referencia).	Test invalido
6	Blanco Blanco (positive de referencia)	Test invalido
7	Medianamente gris Medianamente gris (negativo de referencia)	Test invalido
9	No	Test invalido

Tomado de Biogal, 2005.

A-19. Interpretación de los resultados de kit Inmunocomb.

Color resultante	Rango	Resultado	Interpretación
Sin cambio en coloración (Usualmente blanco)	0	Negativo	Ausencia de anticuerpos contra <i>C. psittaci</i> .
Escasa coloración gris	> 0 – 1	Sospechoso	Variable, de acuerdo con la especie de ave. (Ver cuadro 2).
Gris claro	> 1-2	Bajo positivo	Títulos bajos de anticuerpos
Gris medio	3-4	Positivo	Títulos medios de anticuerpos
Gris oscuro	5-6	Alto positivo	Títulos altos de anticuerpos

Tomado de Biogal, 2005.

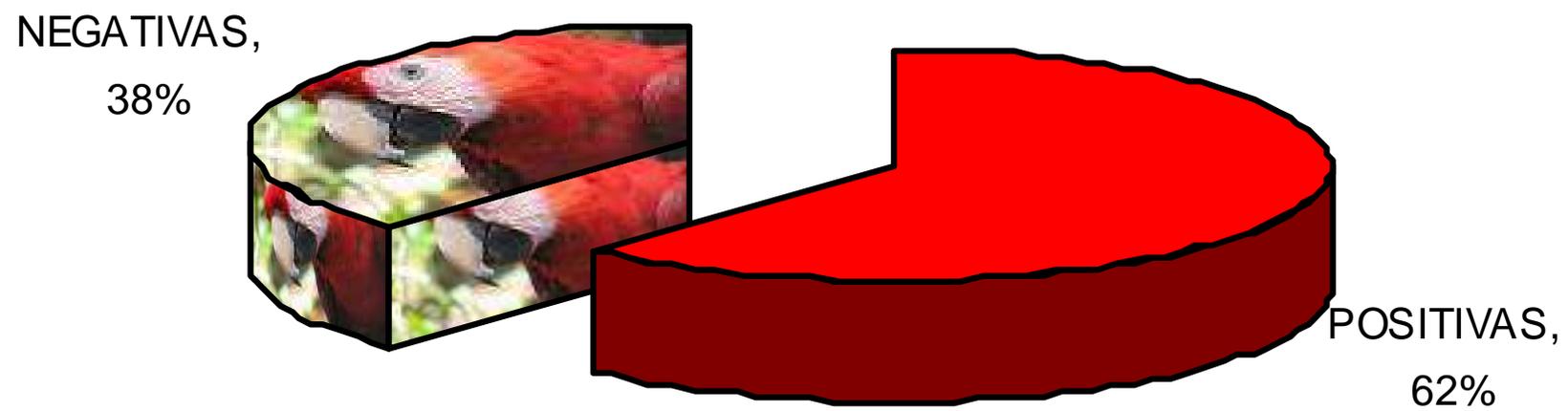
A-20. Variabilidad de la respuesta de anticuerpos, por Immunocomb a *C. psittaci* en diferentes especies aviares.

	Muy Sensitivos ¹	Sensitivos	Poco Sensitivos ²
Psittacidas	Guaras Loras Cacatuas	Periquitos Pericos Cocotilos	
Otras aves	Pavos Pavos reales Faisán Gallina guinea	Avestruz Codorniz Buhos y lechuzas Buitre Tucán	Palomas Pelicanos Aguilas

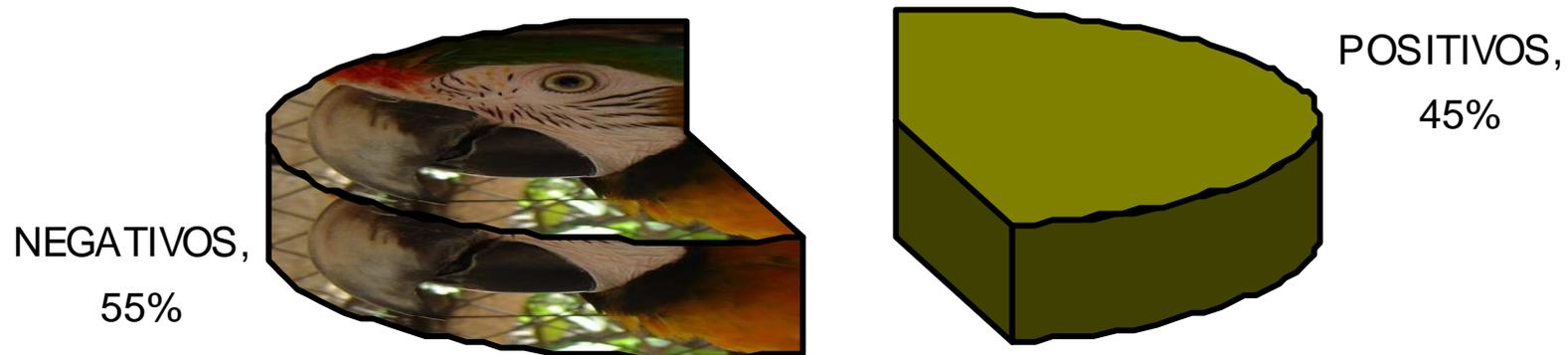
¹ Resultado sospechoso o bajo positivo puede no ser significativo en estas aves.
(Falso positivo).

² Resultados sospechosos o bajos positivos, muy probable significativo en estas aves.

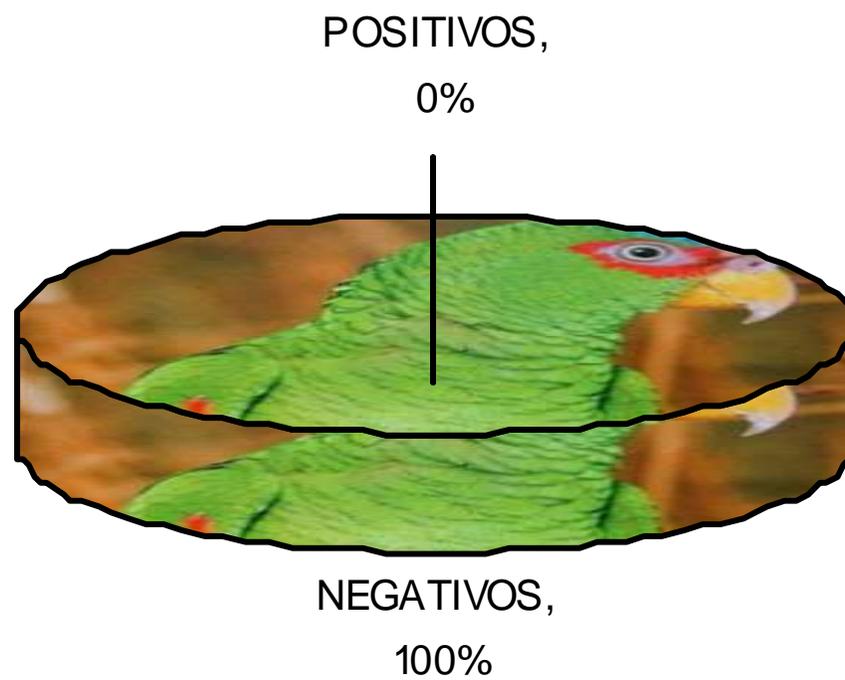
A-21: Distribución de la especie *Ara macao* ante la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*.



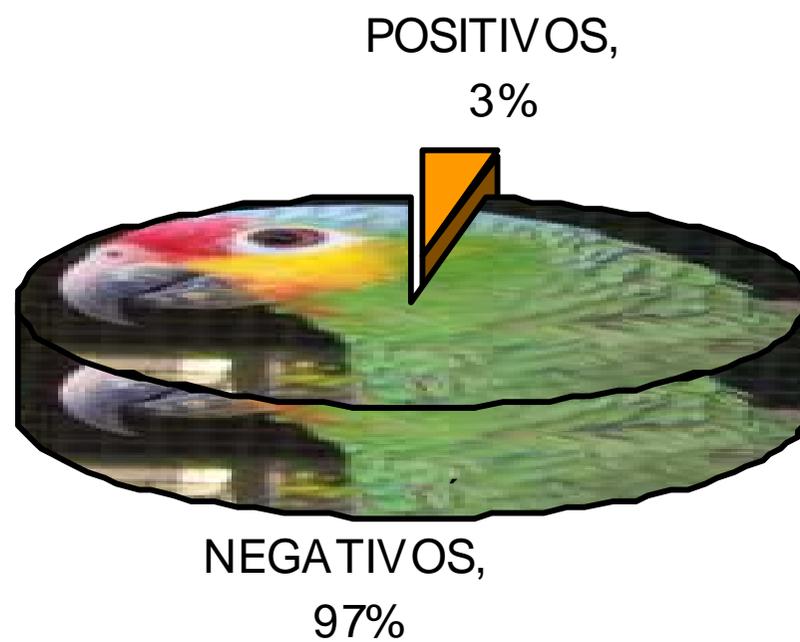
A-22: Distribución de la especie *Ara macao* x *Ara ararauna* a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*.



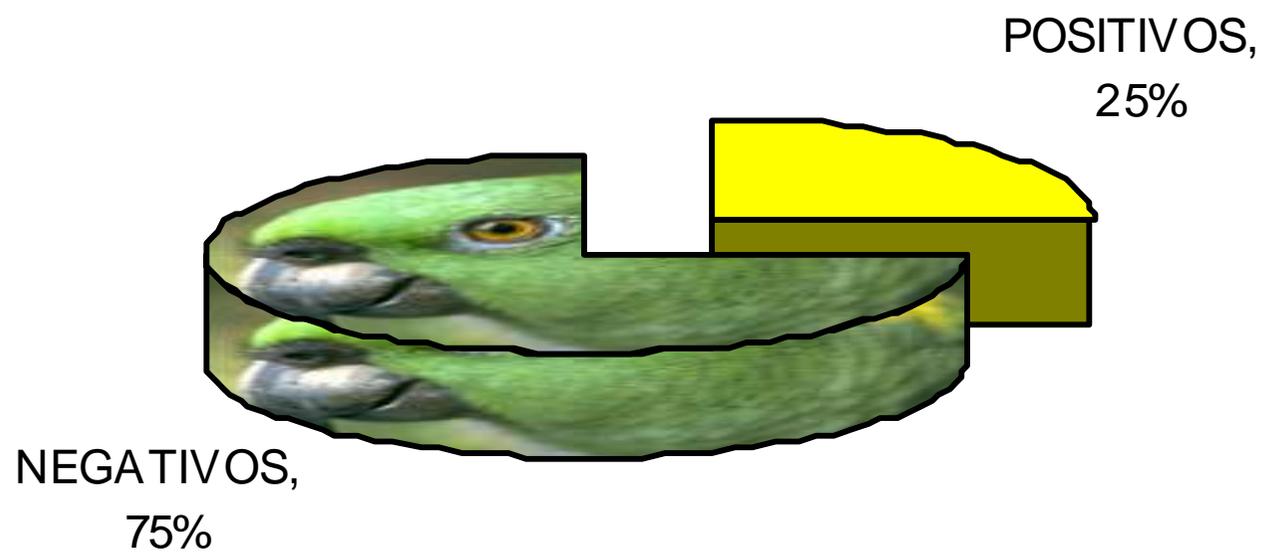
A-23: Distribución de la especie *Amazona albifrons* a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*.



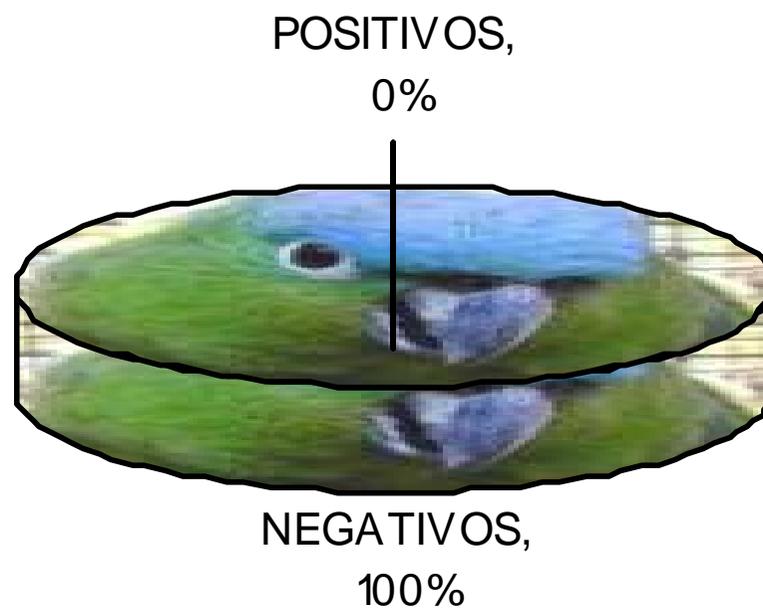
A-24: Distribución de la especie *Amazona autumnalis* a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*.



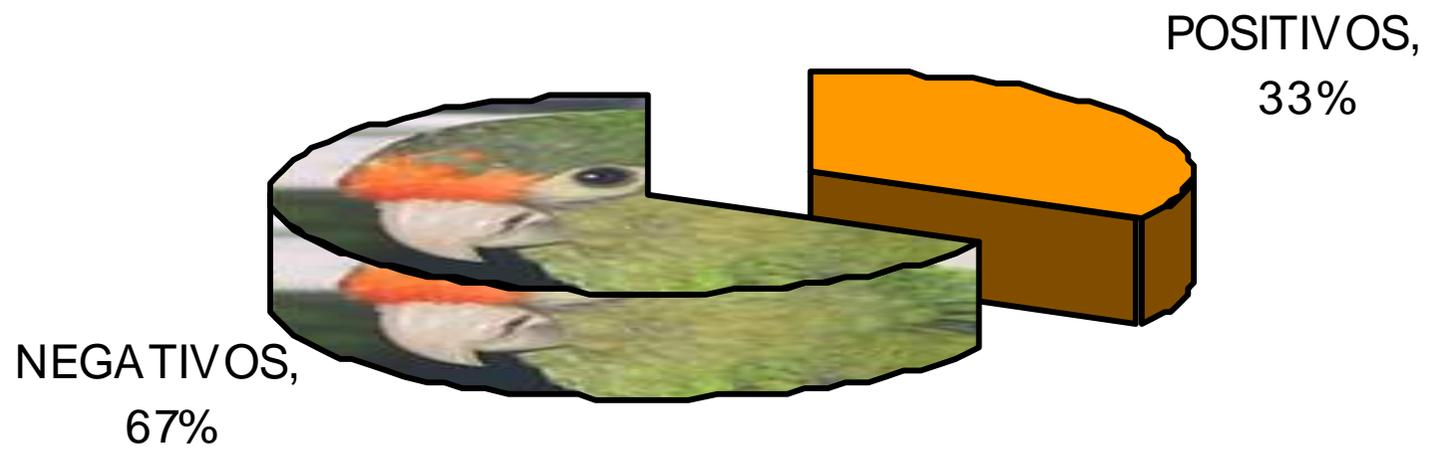
A-25: Distribución de la especie *Amazona auropalliata* a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*.



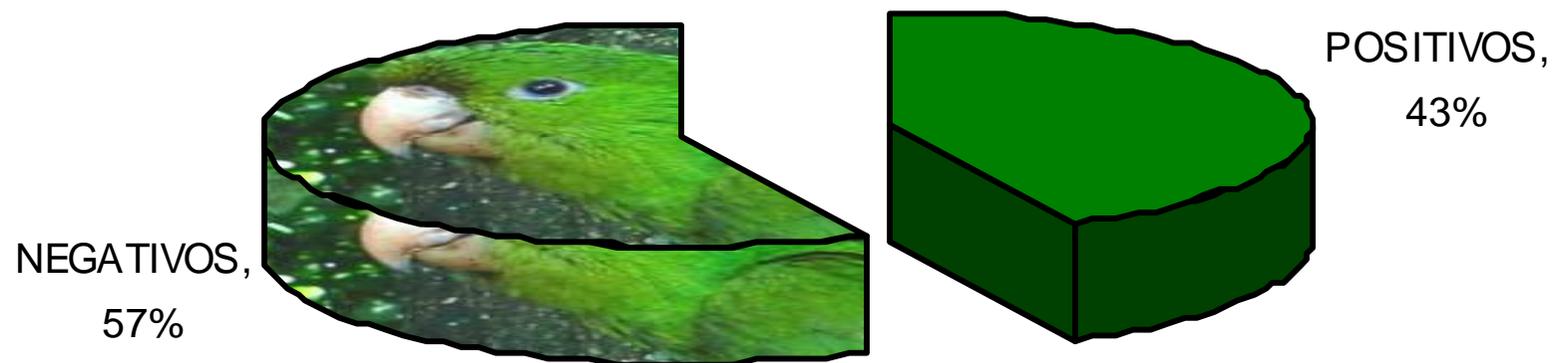
A-26: Distribución de la especie *Amazona farinosa* a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*.



A-27: Distribución de la especie *Aratinga canicularis* a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*.



A-28: Distribución de la especie *Aratinga strenua* a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*.



A-29: Distribución de la especie *Brotogeris jugularis* a la presencia de anticuerpos circulantes contra *C. psittaci*.



12. GLOSARIO.

A

Aerógena:

Microorganismo que vive y crece en presencia de oxígeno libre.

Aerosaculitis:

Presencia de aire en los sacos aéreos.

Acido peptidoglicano:

Cadenas de aminoazúcares unidas entre sí por péptidos de bajo número de aminoácidos, para formar una trama que rodea a la membrana plasmática y da forma y resistencia osmótica a la bacteria.

Anorexia:

Falta o pérdida de apetito. La afección puede ser consecuencia de algún alimento mal preparado.

Anticuerpos:

Inmunoglobulina esencial en el sistema inmunitario producida por el tejido linfoide en respuesta a bacterias, virus u otras sustancias antigénicas. Cada anticuerpo es específico para un antígeno.

Antigenicidad:

Capacidad de producir anticuerpos. El grado de antigenicidad depende de la clase y cantidad de una sustancia determinada, del estado del huésped y del grado de sensibilidad de este al antígeno, así como de su capacidad de producir anticuerpos.

Antígenos:

Sustancia, generalmente proteica que da lugar a la formación de un anticuerpo con el que reacciona específicamente.

Antiglobulina:

Antisuero contra la parte del suero. Se usa en la prueba indirecta fluorescente de anticuerpos en la reacción de coombs.

Artralgia:

Dolor de una articulación.

Asintomático:

Que no presenta síntomas de enfermedad ya sea virus, bacterias u otras sustancias antigénicas.

B

Bacteriostático:

Que tiende a restringir el desarrollo o producción de una bacteria.

Basofilia:

Aumento del número de basófilos circulantes.

Biliverdinuria:

Uratos verdes descoloridos.

C

Candidiasis:

Infección producida por una especie de candida, por lo general candida albicans, que se caracteriza por prurito, un exudado blanco, erosión cutánea y sangrado fácil.

Cefalea:

Dolor de cabeza debido a múltiples causas, denominada también cefalalgia.

Células epitelioides:

Son macrófagos activados con predominio de función secretora. Se observan en las reacciones granulomatosas, siendo estas células las más características.

Celulas de kupffer:

Macrófago del sinusoides hepático.

Cianosis:

Coloración azulada de la piel y las membranas mucosas debido al exceso de hemoglobina no oxigenada en la sangre o a un defecto estructural de la molécula de hemoglobina.

Cirrosis:

Enfermedad degenerativa crónica del hígado en la que los lóbulos se convierten en tejido fibroso, el parénquima degenera y se produce una infiltración grasa.

Coanas:

Par de orificios posteriores de la cavidad nasal que comunican a esta con la nasofaringe y permiten la inhalación y exhalación del aire.

Conjuntivitis:

Inflamación de la conjuntiva causada por bacterias, virus, alérgenos o factores ambientales. Se caracteriza por enrojecimiento de los ojos, secreción espesa, párpados pegajosos.

Crónica:

Proceso o enfermedad que se desarrolla lentamente y persiste durante un largo periodo de tiempo, con frecuencia durante toda la vida del enfermo.

Cuarentena:

Aislamiento de animales que sufren enfermedades contagiosas o de las expuestas a las mismas durante el periodo de contagio para intentar evitar la extensión de la enfermedad.

D

Disnea:

Dificultad para respirar que puede deberse a ciertas enfermedades cardíacas o respiratorias, ejercicio extenuante o ansiedad.

E

Edematosas:

Perteneciente al edema.

(Edema), Acumulo anormal de líquido en los espacios intersticiales, saco pericardico, espacio intrapleural, cavidad peritoneal o cápsulas articulares.

Emaciación:

Proceso de deterioro, caracterizado por pérdida de peso y disminución de la energía física, el apetito y la actividad mental.

Endémico:

Dic. de la planta o animal originarios y exclusivos del país o región en que viven. De la enfermedad o plaga que afecta a las plantas o animales de una determinada región.

Endocitosis:

Interiorización del material que rodea una célula, generalmente molecular de gran tamaño.

Endosoma:

Sistema de vesículas generadas por endocitosis y túmulos interconectados entre si, que existe en las células animales y contiene materiales captados en el interior de la célula.

Endotoxina:

Toxina contenida en las paredes celulares de algunos microorganismos, especialmente bacterias Gram.-negativas, que se liberan cuando la bacteria muere y se degrada en el cuerpo.

Enteritis:

Inflamación de la cubierta mucosa del intestino delgado debido a diversas causas: agentes bacterianos y víricos, o factores nutricionales e inflamatorios.

Epidemia:

Aparición de una enfermedad en un número elevado de animales, en una región localizada y en un tiempo relativamente próximo.

Epididimitis:

Inflamación aguda o crónica del epidídimo. Su causa puede ser una enfermedad venérea, una infección urinaria o una prostatitis.

Esplenomegalia:

Aumento del tamaño del bazo.

Estertor crepitante:

Sonido anómalo que se escucha en el tórax o cavidad torácica y que se debe típicamente al desplazamiento de secreciones húmedas por los campos pulmonares.

Etiología:

Estudio de los factores que pueden intervenir en el desarrollo de una enfermedad, incluyendo la susceptibilidad del paciente, la naturaleza del agente patológico y la forma en que este invade el organismo afectado.

Exudado:

Líquido, células u otras sustancias que se han eliminado lentamente de las células o los vasos sanguíneos a través de pequeños poros o roturas en las membranas celulares.

F

Fagocitado: (fagocitosis)

Proceso por el cual determinadas células engullen y desechan microorganismos y detritus celulares.

Fagocitos:

Célula que es capaz de rodear, engullir y digerir, microorganismos y detritus celulares.

Fago lisosoma: (fago) perteneciente o relativo a la comida o ingestión (lisosoma) partícula citoplasmática ligada a las membranas que contiene enzimas hidrolíticas que actúan en los procesos digestivos intracelulares.

Fibrinoso:

Tejido fibroso formado que puede reemplazar a otro tejido.

Fomites:

Material inerte, que puede transportar organismos patógenos.

Fotofobia:

Sensibilidad anormal a la luz, especialmente a nivel de los ojos.

Friable:

Que se desmenuza fácilmente

G

Granuloma:

Masa de tejido de granulación nódulos producido como consecuencia de un estado inflamatorio, lesión o una infección crónica

H

Hemosiderina:

Depósito intracelular de hierro. Las granulaciones son un complejo de hidróxido férrico, polisacáridos y proteínas. La hemosiderina se encuentra en la médula ósea, bazo y focos hemorrágicos antiguos.

Hemoptoica (hemoptisis):

Expulsión de sangre procedente de las vías respiratorias profundas, generalmente mediante la tos. La sangre expulsada es de color rojo brillante y espumoso.

Hepatomegalia:

Aumento del tamaño del hígado.

Hepatotóxicos:

Potencialmente destructivo de las células hepáticas.

Hiperemia:

Aumento de la cantidad de sangre presente en una parte del cuerpo.

Hiperplasia:

Aumento del número de células.

Hipertrofia:

Aumento del tamaño de las células o grupo de células, que da lugar a un incremento del tamaño del órgano.

Heterófilo:

Célula sanguínea redonda de las aves de la línea blanca. Lobulado en las células maduras (de 2 a 3 lóbulos), citoplasma incoloro.

I

Incidencia:

Numero de veces que sucede un hecho. Numero de casos nuevos durante un periodo concreto de tiempo.

Inerte:

Que no se mueve o actúa, como la materia inerte.

Infeción latente:

Invasión del organismo por microorganismos patógenos que se reproducen y multiplican, causando un estado morbooso por lesión celular local, secreción de una toxina o al provocar una reacción antígeno-anticuerpo en el huésped, en donde no se manifiesta la infección y puede permanecer oculta por mucho tiempo antes de activarse.

L

Leucocitosis:

Aumento anormal del número de leucocitos circulantes. Este aumento se suele acompañar de infección bacteriana, pero no vírica.

Linfocitos:

Tipo de leucocito (glóbulo blanco) agranulocítico de pequeño tamaño que se origina a partir de las células germinales fetales y se desarrollan en la médula ósea. Existen dos modalidades de linfocitos: las células B y las células T que se desarrollan de forma independiente y poseen funciones específicas.

Lisis:

Destrucción o disolución de una célula o una molécula mediante la acción de un agente específico.

Lisomas:

Partícula citoplasmática ligada a las membranas que contiene enzimas hidrolíticas que actúan en los procesos digestivos intracelulares.

M

Macrófagos:

Célula fagocítica del sistema reticuloendotelial como las células de Kupffer del hígado, los esplenocitos del bazo y los histiocitos del tejido conjuntivo laxo.

Macrófagos mononucleares:

Macrófagos con un solo núcleo, característico de la inflamación crónica.

Mácula:

Pequeña lesión plana con una coloración que destaca con respecto a la superficie cutánea circundante.

Meningitis:

Cualquier infección o inflamación de las membranas que recubren el cerebro y la medula espinal.

Mialgias:

Dolor muscular difuso acompañado generalmente por malestar que aparece en enfermedades infecciosas.

Mioclonos:

Contracciones episódicas rítmicas de un grupo muscular que continúa aun durante el sueño

Monocitosis:

Aumento de la proporción de leucocitos monocíticos en la circulación.

N

Necropsia:

Examen *postmortem* realizado para confirmar o determinar la causa de muerte.

Necrótica:

Es un área de tejido que se encuentra muerta consecutivo a una enfermedad o lesión.

Neumonía:

Inflamación aguda de los pulmones, esta puede deberse a bacterias así como virus, rickettsias y hongos.

O

Opistótomos:

Espasmo del cuello y de un grupo muscular de los miembros que producen una postura característica de recumbencia lateral con dorsiflexión del cuello y rigidez extensora de los miembros.

Oponina:

Sustancia termolábil que se encuentra en el suero sanguíneo y que actúa favoreciendo la fagocitosis.

Orquitis:

Inflamación de uno o ambos testículos, caracterizada por tumefacción y dolor.

P

Pandemia:

Enfermedad extendida a muchos países o que afecta a casi todos los habitantes de un lugar.

Panmielopatía:

Cualquier enfermedad de la médula espinal y de los tejidos mielopoyéticos.

Parénquima:

Tejido propio de un órgano distinto de soporte o tejido conectivo.

Paresia:

Parálisis ligera o parcial

Patógenos:

Cualquier microorganismo capaz de producir una enfermedad.

Patognomónico

Signo o síntoma específicos de una enfermedad que basta por sí solo para sentar el diagnóstico.

Patogenicidad:

Capacidad de un organismo de infectar (invadir y multiplicarse en un ser vivo) produciendo unos síntomas (enfermedad)

Patología:

Estudio de las características causas y efectos de la enfermedad tales como se reflejan en la estructura y función del organismo.

Pericardio:

Saco fibroso que rodea el corazón y las raíces de los grandes vasos. Está constituido por el pericardio seroso y el pericardio fibroso.

Pericarditis:

Inflamación del pericardio por traumatismo, neoplasia maligna, infección, uremia, infarto de miocardio colagenosis o por causas idiopáticas.

Plásmide:

Cualquier tipo de inclusión intracelular que posea una función genética, especialmente una molécula de DNA separada de cromosoma bacteriano, que determina rasgos no esenciales para la viabilidad del organismo, pero que de algún modo modifica su capacidad de adaptación.

Profilaxis:

Prevención o protección de alguna enfermedad generalmente mediante un agente biológico, químico o mecánico capaz de destruir los organismos infecciosos o impedir su entrada en el organismo.

Q

Queratoconjuntivitis:

Inflamación de la cornea y de la conjuntiva.

R

Rinitis:

Inflamación de la mucosa de la nariz acompañada de hinchazón y secreción. Puede complicarse con sinusitis.

S

Serología:

Rama de la bioquímica clínica que estudia el suero en busca de signos de infección mediante la evaluación de reacciones antígeno-anticuerpo in Vitro.

Sinusitis:

Inflamación de uno o más senos paranasales, puede ser una complicación de una infección de las vías respiratorias superiores, o bien tratarse de una alergia

Sistema retículo endotelial:

Depende de células especiales presentes en hígado, bazo, ganglios linfáticos y medula ósea. El sistema elimina antígenos del cuerpo y también glóbulos rojos de la sangre

Subagudo:

Perteneciente o relativo a una enfermedad u otro trastorno que afecta a una persona sin alterarla clínicamente. El trastorno o enfermedad en cuestión puede descubrirse por medio de un dato analítico o una exploración radiográfica.

I

Títulos:

Medida del número de unidades del anticuerpo por unidad de volumen del suero.

Tremor:

Temblor, es una forma ligera de tetania.

Tumefacto:

Hinchado

V

Vacuola:

Espacio claro o cavidad dentro de una célula.

Virulencia:

Capacidad de un microorganismo para producir una enfermedad.

Z

Zoonosis:

Es una infección o una enfermedad infecciosa transmitida, en condiciones naturales, entre los animales vertebrados y el hombre.