



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Esta licencia es la más restrictiva de las seis licencias principales Creative Commons, permitiendo a otras solo descargar sus obras y compartirlas con otras siempre y cuando den crédito, pero no pueden cambiarlas de forma alguna ni usarlas de forma comercial.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0>

UNIVERSIDAD NACIONAL "SAN LUIS GONZAGA" DE ICA
PROGRAMA ACADÉMICO DE MEDICINA VETERINARIA

**CONTRIBUCION AL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO
DE LOS ORGANOS INMUNOCOMPETENTES EN
AVES BROILERS AFECTADAS CON NEWCASTLE**

TESIS

PRESENTADA POR EL BACHILLER

MARIO ALFONSO OCHOA QUISPE

PARA OPTAR EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO

PROMOCION 1971 "CESAR VALLEJO"

Ica - Perú

1972

A MIS PADRES:

VICTOR Y MAGDALENA,
CON ETERNA GRATITUD
POR SU SACRIFICIO Y
EJEMPLO.

A MIS HERMANOS

MI ETERNO AGRADECIMIENTO.

A LA FAMILIA WONG MARTINEZ
MI MAYOR ESTIMACION Y SIN-
CERA GRATITUD.

A LOS DOCTORES:

MANOLO FERNANDEZ D.

SIXTO IBARRA S.

MI ETERNA GRATITUD COMO

PROFESORES Y AMIGOS.

A MIS COMPAÑEROS DE

PROMOCION Y AMIGOS

CON TODO AFECTO.

C O N T E N I D O

	Pág.
I.- INTRODUCCION	1
II.- REVISION BIBLIOGRAFICA	3
III.- MATERIAL Y METODOS	10
IV.- RESULTADOS Y COMENTARIOS	12
V.- DISCUSION	16
VI.- SUMARIO Y CONCLUSIONES	22
VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	24

===c0o===

I.- INTRODUCCION (+)

Con el gran desarrollo de la Industria Avícola en nuestro País, la enfermedad de Newcastle representa una seria amenaza económica, agravándose el problema por la alta resistencia del virus a condiciones ambientales adversas y la facilidad con que se propaga.

Durante los exámenes anatomopatológicos, hemos venido observando notables variaciones macroscópicas en las aves afectadas por esta enfermedad, especialmente en lo relacionado con los órganos inmunocompetentes.

El estudio de las alteraciones histopatológicas de los órganos productores de anticuerpos como son, el Bazo, Timo y Bolsa de Fabricio, hasta la fecha no habían sido estudiados en los casos de Newcastle, según la bibliografía revisada.

La importancia del estudio de estos órganos radica en que su actividad principal está relacionada con la maduración de los sistemas inmunológicos y que esta función tiene su expresión máxima inmediatamente después del nacimiento (18).

El presente trabajo ha sido realizado con la finalidad de contribuir en el campo de las investigaciones sobre alteraciones histopatológicas de dichos órganos

afectados por el virus del Newcastle, constituyéndose de esta manera en un valioso aporte a la Patología Aviar.

===00o===

(+) El presente trabajo se realizó en los laboratorios de Patología Aviar y Patología General del Departamento de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional "San Luis Gonzaga" de Ica, bajo la Dirección de los Drs. : Manolo Fernández Díaz y Sixto Ibarra Salazar.

II.- REVISION BIBLIOGRAFICA

Doyle (1926) describió por primera vez la enfermedad de Newcastle en Gran Bretaña y en el año 1940 fue reportada en Alemania por Wagner, e identificada por Traub, quienes indicaban de que se trata de una enfermedad en parte aguda, en parte sub-aguda o crónica que puede cursar en forma de septicemia o de neumoencefalitis (4) (15) (31).

En Estados Unidos, Beach en 1944 la identificó por primera vez en el estado de California. En América Central y América del Sur, Beaudette (2) reportó la enfermedad en los años 1950 y 1951 respectivamente.

En nuestro País esta enfermedad fue diagnosticada por Arturo Tello el año de 1951 en granjas de Lima y alrededores y en Chile fue identificada en el año 1960 por Julio San Miguel (2).

En el año 1970 Shiroma T. reporta por primera vez la presencia del Newcastle en la Provincia de Chincha, en el mismo año Puppi S. hace un reporte sobre la repercusión económica ocasionada por esta enfermedad y en el año 1972 Fernández M. y Moreyra H., reportan casos con características alarmantes de la enfermedad en la parte sur del País (15).

Trabajos realizados por numerosos investigadores Biester, Seneviratna (4) (3) indican que las medidas sanitarias inadecuadas juegan un papel importantísimo en la propagación de la enfermedad, siendo las vías digestivas y respiratorias los principales medios de infección natural.

El virus causante de este mal es un mixovirus por su afinidad a sustancias mucinosas, posee en su estructura ARN de una sola tira, es sensible al Eter, el cápside tiene simetría helicoidal, con hélice de 9 a 17 micras de diámetro. Se distingue de los ARBOVIRUS, por su contenido de neuraminidasa que desintegra la sustancia receptora de los glóbulos rojos. Burrows (8), Horne (20).

La sintomatología y lesiones anatomopatológicas de esta enfermedad por lo general son observadas a nivel de sistema Respiratorio, Nervioso y Digestivo (4) (9) (15) (25).

En los casos agudos o sobreagudos suele presentarse predominantemente hemorragias con lesión grave y extensa de la submucosa proventricular y folículos linfoides del intestino y en menor grado de la molleja (2) (4) (14) (22).

La lesión necrótica hemorrágica de la zona contigua a las placas linfoides del intestino incluyendo amígdalas cecales, es rasgo significativo de la infección. Jungheer (22), Bankowsky (1).

La intensa conjuntivitis hemorrágica algunas veces observada en el hombre Burrows (8), la eventual conges

ción y hemorragia de la conjuntiva de las gallinas, así como la encefalitis hemorrágica son otras manifestaciones de la afinidad endotelial del virus, Burnet (7), el Bazo puede ofrecer un aspecto abigarrado o estar pálido y encogido, trastorno este último acusado por hemorragia.

La serositis de los sacos neumáticos y de los pulmones ofrece notable propensión a propagarse hacia el pericardio visceral con consiguiente pericarditis y engrosamiento intenso y exudación caseosa. Beaudette (2), Burnet (7).

Son frecuentes la congestión y la exudación mucosa generalmente bastante leves de la tráquea de las aves que han presentado síntomas respiratorios. Jungherr (22).

En cuanto a las lesiones microscópicas, estas son fundamentalmente de índole necrótica en bazo, hígado, vesícula biliar, intestinos y corazón y de carácter proliferante en pulmón y sistema nervioso central, las serosas de las cavidades torácica y abdominal ofrecen alteraciones secundarias de inflamación e infiltración celular (1) (14) (26).

El análisis histológico revela que los característicos focos hemorrágicos y necróticos de los folículos y placas linfáticas y amígdalas cecales atacan a las congregaciones linfoideas normales o cerca de ellas (14) (26)

(30).

Se han observado también focos recientes en el tejido interpuesto de los folículos linfoides indemnes los focos bien desarrollados suelen estar situados en la región sub epitelial de la mucosa intestinal y a menudo reducen su luz, hasta llegar a ocluirla virtualmente. En el centro del foco se observa necrosis celular total y hemorrágica, mientras que en la periferia hay congestión y extravasación capilar. Los tejidos del corazón, hígado, vesícula biliar y proventrículo muestran ocasionalmente lesiones necróticas y hemorrágicas. Bankowsky (1), Berry (3).

Las lesiones pulmonares son primariamente proliferantes, pero después se hacen exudativas. La hiperplasia de las células de la pared alveolar, es decir la cubierta epitelial, la capa endotelial de los capilares y los tabiques del tejido conjuntivo, se dilata por el número relativamente grande de figuras mitóticas. Burner (9), Doyle (14).

Las alteraciones pulmonares exudativas constan de acumulaciones celulares y serosas en los alvéolos peribronquiales, que se extienden al interior de los bronquios terciarios regionales. Jurgherr (22), Levine (25).

Los sacos serosos revelan inflamación secundaria caracterizada por edema, infiltración de predominio

monocelular a la que concurren células heterófilas, junto con engrosamiento metastásico del mesotelio, el iris también muestra ocasionalmente infiltración celular. Santoni (30).

Se ha observado pancreatitis intersticial, en ca sos de infección por ciertas cepas víricas.

También es raro observar casos en el cual existe un aumento del número de congregaciones linfocitarias no circunscritas en riñón con extensas zonas de degeneración y regeneración tubulares. Jungherr (22), Levine (25).

El Timo ha sido durante mucho tiempo un órgano misterioso de función desconocida. En la actualidad se ha descubierto que su actividad principal está relacionada con la maduración de los sistemas inmunológicos. Herbert (18).

El Timo se compone de una masa de tejido linfoide que se encuentra en el cuello y la parte anterior del tórax. En las aves se halla muy bien desarrollado al nacimiento, si bien degenera conforme madura el animal desapareciendo por completo con frecuencia en adultas. Berry (3).

La estructura interna es muy semejante a la del ganglio linfático y presenta perfectamente separada el Cortex y la Médula. El cortez contiene un gran número de linfocitos (timocitos), la médula posee un número menor, pero una red de células reticulares más evidentes, existen

también nidos de células aplastadas ordenadas concentricamente que reciben el nombre de corpúsculos de HASSALL, normalmente no existen en el cortex centros germinales, ni se encuentran células plasmáticas en dichas zonas. Difiore (12).

De la cápsula del Timo parten tabiques conectivos que sub dividen al órgano en numerosos campos poligonales todos equivalentes. Difiore (13).

Bolsa de Fabricio, las pollas jóvenes (hasta unos 4 meses después del nacimiento) tienen, además de un timo cervical, otro órgano de importancia inmunológica llamado Bolsa de Fabricio. Esta es una simple estructura saciforme ciego que se abre en la pared dorsal de la cloaca. Herbert (18).

En su estructura histológica se halla una mucosa revestida por un epitelio estratificado, se hallan numerosos folículos linfáticos dispuestos alrededor de criptas profundas y ramificadas. Difiore (12). En los folículos se aprecia el centro germinativo que destaca por su coloración más clara. Leeson (24).

En la región profunda se encuentra un tejido conectivo fibroso de donde parten tabiques intrafoliculares. Por debajo de la cápsula fibrosa se hallan fibras musculares estriadas pertenecientes a los músculos de la región. Pierre (27), Woods (32).

El Bazo tiene muchas características similares a los ganglios linfáticos y produce grandes cantidades de anticuerpos. Boyd (6). Interviene también con un papel importante en la producción celular de los órganos linfoides. Ham (17). El examen microscópico revela que de la cápsula del órgano parten tabiques conectivos que en las regiones profundas sólo están representadas por nódulos aislados y escasos.

También con mayor aumento se distinguen los elementos que forman el retículo del centro germinativo de Flemming y los elementos libres que allí se encuentran; linfocitos, linfoblastos macrófagos, más afuera se hallan linfocitos de la zona cortical del corpúsculo de Malpighi. Los cordones de Billroth, formaciones linfáticas atípicas, delimitan los espacios que constituyen los senos venosos. Algunos aster se hallan en plena pulpa roja. Boyd (6).

===oOo===

III.- MATERIAL Y METODOS

Para la ejecución del presente trabajo se utilizaron 50 aves broilers con diagnóstico presuntivo de Newcastle de diferentes edades así como su procedencia fue de las principales granjas de la Provincia de Chincha.

Este estudio tuvo las siguientes fases:

- 1.- Observación macroscópica de la morfología del Bazo, Timo y Bolsa de Fabricio y sus alteraciones anatomopatológicas.
- 2.- Observación microscópica de los órganos mencionados:
 - a.- Autopsia.
 - b.- Fijación.- Una vez recolectadas las muestras se procedió en la forma siguiente:
 - 1.- Fijar en solución de Formol al 10%.
 - 2.- Inclusión en Parafina.
 - 3.- Penetración de la Parafina.
 - 4.- Inclusión Definitiva.
 - c.- Coloración.
 - 1.- Extensión y adhesión de los cortes al portaobjetos.
 - 2.- Eliminación de la Parafina.
 - 3.- Hidratación descendente en alcoholes 100°, 95° y 70° respectivamente.

- 4.- Coloración.
 - 5.- Viraje.
 - 6.- Coloración por la Eosina.
 - 7.- Diferenciación.
 - 8.- Deshidratación progresiva en alcoholes de 95°, 100°.
 - 9.- Pasar al Xilol 1,2 por un tiempo de 5 minutos.
 - 10.- Montaje en Bálsamo de Canadá con lámina cubreobjeto.
 - 11.- Poner en estufa plana 1 hora.
 - 12.- Lectura microscópica.
- 3.- Finalmente se hizo la lectura microscópica de las láminas correspondientes a los órganos mencionados.

NÚMERO DE CASOS OBSERVADOS			FORMA
HIPERTROFIADO	APARENTEMENTE NORMAL	ATROFIADO	
	12	7	19
	9	14	23
	20	3	23

===oOo===

IV.- RESULTADOS Y COMENTARIOS

Las lesiones macroscópicas y microscópicas halladas en Bazo, Timo y Bolsa de Fabricio de las Aves Broilers afectadas con Newcastle, se encuentran resumidas en los cuadros N° 1, 2, 3 y 4.

Asimismo las vistas macroscópicas y microfotografías se encuentran en las fotografías 1, 2, 3, 4, 5, y 6 respectivamente.

CUADRO N° 1

LESIONES MACROSCOPICAS OBSERVADAS EN BAZO, TIMO Y BOLSA DE FABRICIO

ORGANO	N° DE CASOS OBSERVADOS			TOTAL
	HIPERTROFIADO	APARENTEMENTE NORMAL	ATROFIADO	
BAZO	31	12	7	50
TIMO	31	5	14	50
BOLSA DE FABRICIO	22	25	3	50

CUADRO Nº 2

LESIONES MICROSCOPICAS OBSERVADAS EN BAZO

LESION		Nº DE CASOS	TOTAL	PORCENTAJE
Hemorragia		34	38	76 %
	Intersticial	3		
	Generalizada	1		
Arteriola hipertrofiada		36	36	72 %
Degeneración y Necrosis		25	25	50 %
Disociación folicular		11	11	22 %
Inflamación		9	9	18 %
Edema		6	7	14 %
	Poliquístico	1		
Congestión		5	5	10 %
Hemosiderosis		4	4	8 %
Degeneración hialina		4	4	8 %
Cápsula hipertrofiada		36	36	72 %
Normal		2	2	4 %

CUADRO Nº 3

LESIONES MICROSCOPICAS OBSERVADAS EN TIMO

LESION	Nº DE CASOS	TOTAL	PORCENTAJE
Degeneración	45	45	90 %
Corpúsculo de Hassall hipertrofiado.	13	13	26 %
Atrofia	7	7	14 %
Focos hemorrágicos	33	33	66 %
Necrosis	29	29	58 %
Edema	17	17	34 %
Dilatación e hipertrofia arterial.	17	17	43 %
Inflamación	16	16	32 %
Normal	1	1	2 %

CUADRO N° 4

LESIONES MICROSCOPICAS OBSERVADAS EN BOLSA DE FABRICIO

LESION		Nº DE CASOS	TOTAL	PORCENTAJE
Epitelio normal		10	10	20 %
Hiperplasia epitelial	H. Inicial	9	43	86 %
	H. Escamosa	3		
	H. Generalizada	27		
	H. Infiltrativa	4		
Deg. y Necrosis		20	28	56 %
	Desprendimiento epitelial	8		
Hiperplasia folicular		4	4	8 %
Atrofia folicular		21	21	42 %
Quiste folicular		5	6	12 %
	Micro-quiste	1		
Arteriola hipertrofiada		6	6	12 %
Edema		2	2	4 %
Inflamación		8	8	16 %

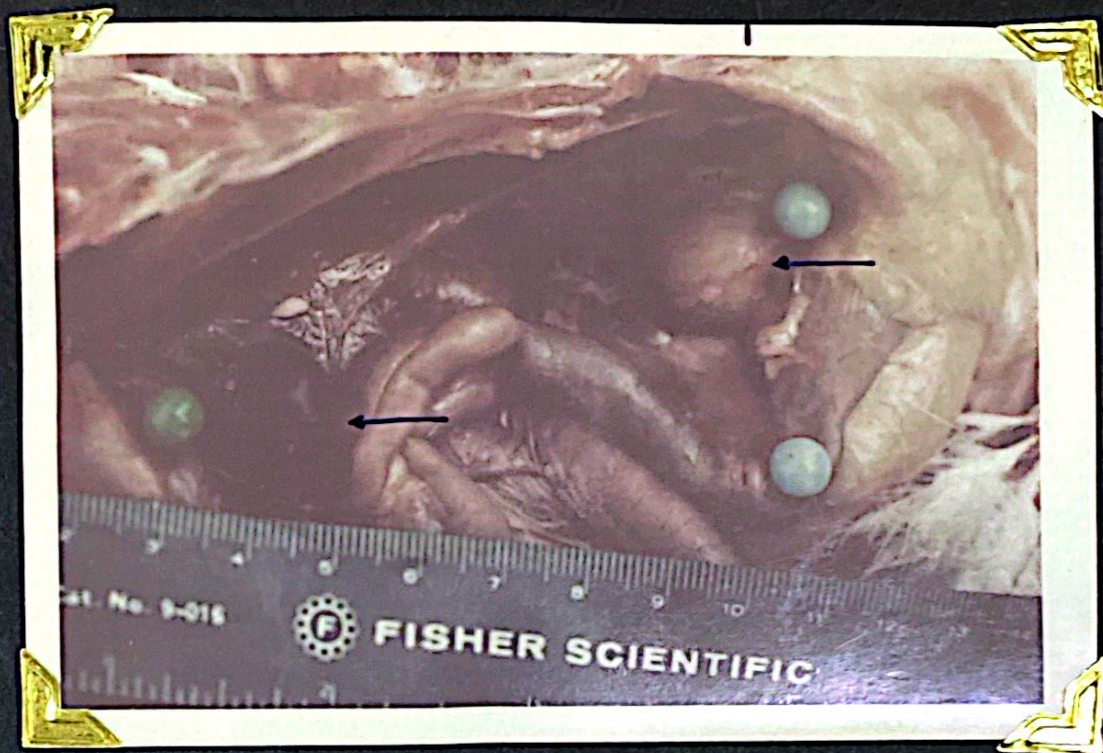
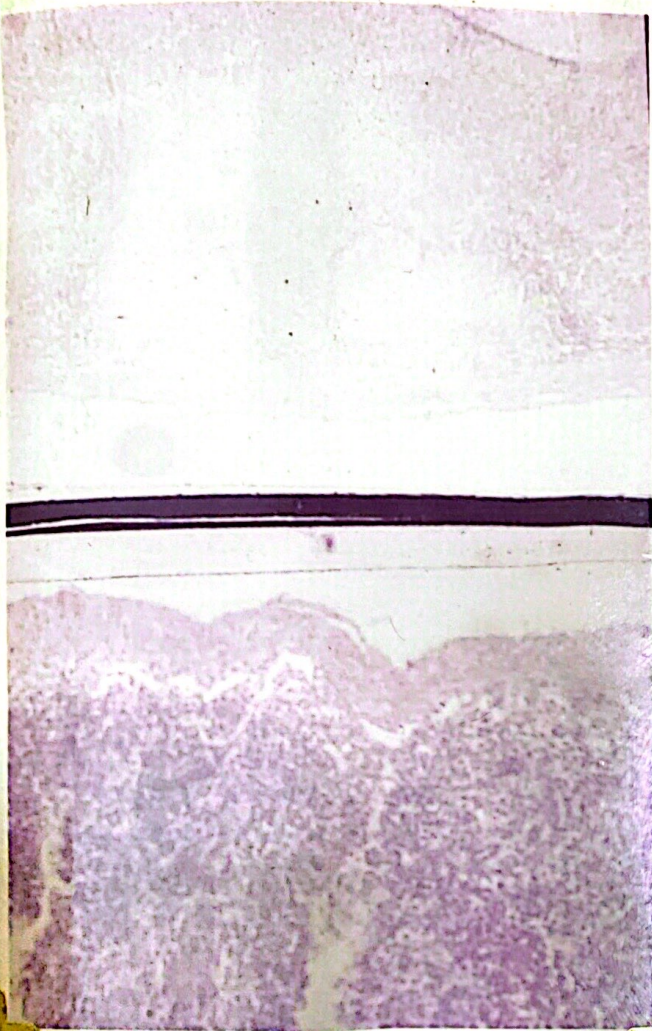


Foto # 1.- Vista macroscópica del Bazo y Bolsa de Fabricio: Aquí se observa el aspecto hipertrófico de ambos órganos.



Foto # 2.- Aspecto macroscópico del Timo : Se observa el órgano hipertrófico con amplia indiferenciación de los lóbulos.

A



B

Vista microscópica del Bazo.
Foto # 3 A.- Obsérvese degeneración de la pulpa blanca y procesos de necrosis.

Foto # 3 B.- Se aprecia engrosamiento de la cápsula con tendencia hiperplásica.

Foto # 4 A.- Se observa el engrosamiento e hipertrofia de la arteriolar del Bazo.

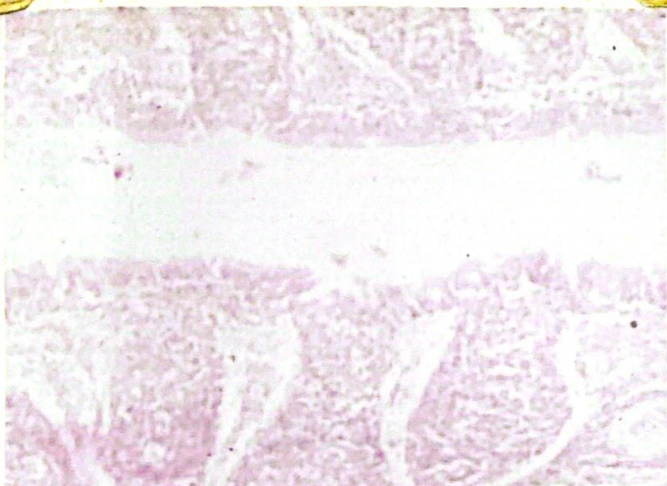
Foto # 4 B.- Se observa la arteriolar con proceso de hiperplasia bien marcada, localizada a nivel del Timo

A



B

A



Vista microscópica de Bolsa de Fabricio.

Foto # 5 A.- Se puede observar el epitelio de la Bolsa con una hiperplasia de tipo escamoso.

Foto # 5 B.- Se aprecia la marcada hipertrofia celular de la Bolsa de Fabricio.

B

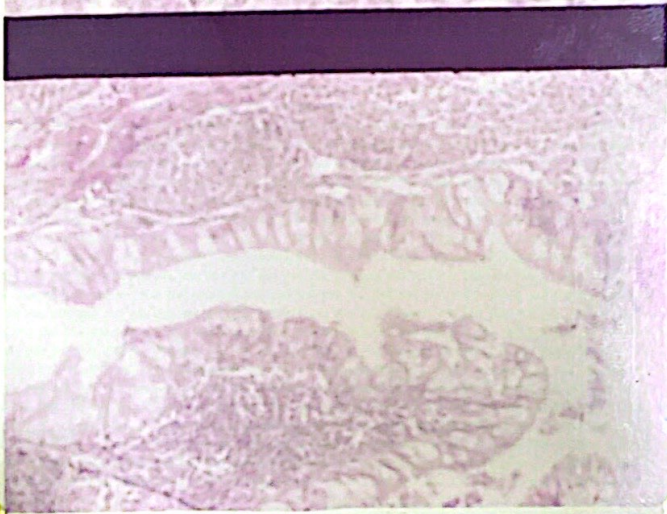
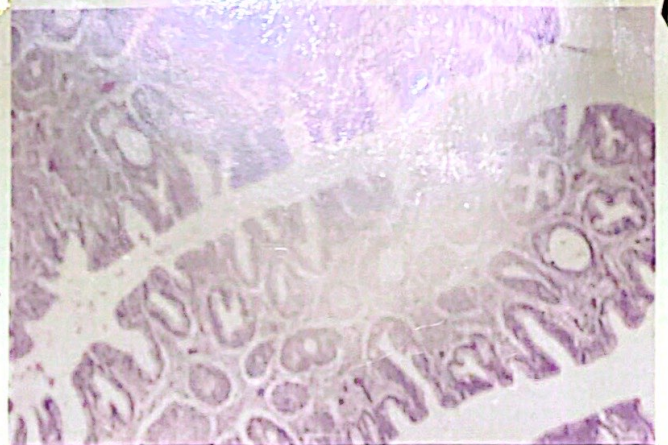


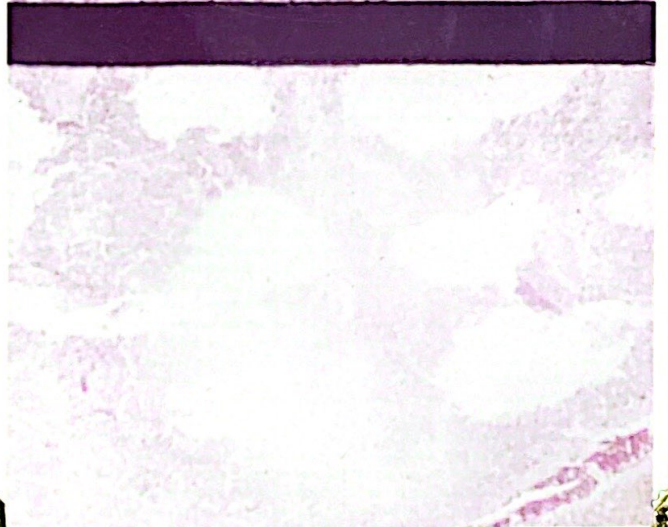
Foto # 6 A.- Obsérvese los folículos linfoides de la Bolsa de Fabricio con procesos degenerativos y necròsis, integrando al mismo tiempo quistes foliculares.

Foto # 6 B.- Obsérvese que la pulpa blanca a logrado integrar quistes foliculares, igual que vista anterior (6 A).

A



B



V.- DISCUSION

En las 50 aves positivas a Newcastle en las que hemos realizado los estudios; hemos observado las siguientes características clínicas:

La mayoría de los pollos presentaron síntomas de carácter respiratorio con frecuentes estertores de tipo húmedo, las aves se mostraban deprimidas, perdían el apetito, con frecuencia se presentó diarrea de aspecto verdoso. A medida que la enfermedad alcanzaba su cronicidad observamos síntomas de carácter nerviosos como: incoordinación locomotriz, así como la del cuello, temblores y agitación del cuerpo, por último parálisis y postración final.

Presentaban movimientos de la cabeza de arriba abajo y en sentidos laterales, otras aves con síntomas bien acentuados como la cabeza estirada hacia arriba y atrás o puesta entre las patas.

Estas manifestaciones clínicas observadas en las aves estudiadas, casi en su totalidad coinciden con lo mencionado por los diversos autores (4) (9) (29) (31).

Sobre el examen anatomopatológico (Macroscópico) en los órganos en los que hemos estudiado, observamos las siguientes alteraciones:

El Bazo presentaba una forma normal ovoidea sin

rugosidades, todas tenían una superficie aparentemente lisa con raras excepciones, en las que sí se apreciaron ligera consistencia de la membrana capsular. En algunos casos el color variaba entre rojo vinoso a rojo oscuro pero sin importancia aparente, otras con manchas rojo oscuras característicos de infartos, también se encontró algunas veces de un color verdusco, esto debido a la impregnación de pigmentos biliares por adherencia a la vesícula biliar.

En la mayoría de los casos observamos petequias hemorrágicas y en menor grado petequias necróticas, al corte del órgano se sintió friable en algunos casos aislados, un tanto edematosos con exudación serofibrinosa en dos casos observamos adherencias al hígado, esto debido a mal formaciones orgánicas del ave de carácter congénito.

El Timo aproximadamente el 85% de los casos estudiados correspondía a órganos con aspecto hipertrófico, sin diferencias definidas de los lóbulos, cuyo tamaño alcanzaba en algunos casos a 10 veces mayor de lo normal, cuya coloración predominante fue pardo amarillento con focos rojos difusos, debido a la presencia de petequias hemorrágicas, además se hallaba adherida a la grasa cervical.

En algunos casos encontramos focos necróticos debido al proceso degenerativo. Morfológicamente advertimos, casi en todos los casos estudiados un revestimiento del ór

gano de aspecto rugoso y cubierto con exudado fibrinoso.

La Bolsa de Fabricio, también presentaba aumento de tamaño de 2 a 4 veces más de lo normal, no encontramos diferencias en la mucosa, salvo en algunos casos por su exudación de tipo seroso. El color era un pardo amarillento, sin pigmentaciones hemorrágicas, al corte se observó un exudado serofibrinoso.

Sobre estas alteraciones anatomopatológicas no hemos encontrado referencia bibliográfica; el mismo que nos permite realizar comparaciones ya que como el título del trabajo lo indica, el presente, representa los estudios preliminares que servirán como contribución a próximas investigaciones sobre esta enfermedad.

No se ha realizado los estudios de las demás estructuras orgánicas en razón de que nuestras observaciones han sido dirigidas a demostrar de que las estructuras orgánicas encargadas de elaborar los anticuerpos esenciales se hallan lesionados, por lo tanto (hipertróficas, atróficas, degenerados, necróticos, etc.) es de suponer que la capacidad defensiva frente al virus se encuentra disminuida.

Histológicamente a nivel del Bazo hemos hallado lesiones como: Focos hemorrágicos de carácter difuso en todo el parénquima propio de alteraciones degenerativas y

necróticas de los capilares sinusales.

Se observó en el 72% de los casos estudiados hipertrófia de las arteriolas con características hiperplásicas, por lo que también recomendamos realizar un estudio del sistema vascular en esta enfermedad, porque no solo a nivel del Bazo se halló este proceso patológico, sino también a nivel del Timo.

Algunas muestras de Bazo, presentaron hipertrofia de la cápsula, situación que confirma el aumento de consistencia y capacidad observadas macroscópicamente, al parecer este proceso se debe a la condición refleja del organismo, ante el proceso degenerativo folicular del parénquima.

Hemos hallado algunos órganos con procesos inflamatorios en las que predominaban células inflamatorias de tipo crónico, éste proceso probablemente corresponde a procesos de contaminación secundaria al Newcastle, porque las lesiones típicas fueron esencialmente de tipo degenerativo, necrosis y disociación folicular sin la participación de células inflamatorias específicas.

Las lesiones microscópicas observadas en la Bolsa de Fabricio también fueron variados, pero en todos ellos predominó una hiperplasia típica de toda la superficie epitelial, Estas proliferaciones presentaron formas variadas desde un proceso metaplásico escamoso hasta algu -

nas formas de carácter infiltrativo; todas estas características ratifican el aumento del volumen orgánico observado macroscópicamente.

A nivel folicular se caracterizó por presentar degeneración marcada de los estratos germinativos, algunos de ellos presentaron focos necróticos que determinaron las formas quísticas de los folículos, fueron escasas las contaminaciones secundarias que determinaron procesos inflamatorios con predominio de macrófagos.

En algunos casos hemos hallado procesos atrofícos de los folículos linfoides, pero estos fueron consecuencia de un proceso de reabsorción de los folículos muertos porque presentaban algunas formas cicatriciales. Un solo caso hallamos de un predominio hiperplásico de todos los folículos haciendo perder la arquitectura típica folicular. A nivel de esta estructura orgánica también fue posible observar arteriolas hipertróficas con tendencia a hiperplasia.

A nivel del Timo encontramos microscópicamente predominio en un 90% de procesos degenerativos de los folículos con tendencia a una necrosis difusa de todo el parénquima, predominantemente con pérdida total o parcial de la arquitectura lobular de este órgano. Los procesos degenerativos son con frecuencia acompañados por focos hemorrágicos, además en algunos casos con quistes. Solamente

V.- SUMARIO Y CONCLUSIONES

Del estudio y resultados obtenidos de los órganos inmunocompetentes afectados por el virus de Newcastle nos permiten plantear las siguientes conclusiones:

- 1.- El Timo y Bolsa de Fabricio se encuentran hipertrofiados más del 50% de los casos. Mientras que el Bazo lo está por debajo del porcentaje mencionado.
- 2.- De las 50 muestras del Timo, Bolsa de Fabricio y Bazo el 98% de los órganos presentaron lesiones histopatológicas.
- 3.- En el Timo las lesiones microscópicas que oscilaban entre un 50 y 90 % fueron: Degeneración, Focos hemorrágicos y Necrosis. Mientras que la presencia de Edema, Dilatación e Hipertrofia arterial, Inflamación y Atrofia oscilaban entre un 15 a 34 %.
- 4.- Se ha observado la presencia de Hiperplasia capsular de Timo en un 6 %.
- 5.- En el Bazo fue de importancia la observación de hipertrofia de arteriolas en un 72% de los órganos examinados la presencia de hemorragias intersticial, generalizada y degeneración fue de un 50 a 70 % respectivamente.

6.- En Bolsa de Fabricio es de importancia la observación de: Hiperplasia de epitelio (54 %), Hiperplasia inicial (18 %), Hiperplasia folicular (18 %) y Metaplasia escamosa (6 %).

===oOo===

VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- BANKOWSKY R.A.: 1946. Tissue culture systems with Newcastle Disease. Dis. of Poultry. Iowa 633-635 pp.
- 2.- BEAUDETTE F.R.: 1943. Review of the literature on Newcastle disease. Proc. 74th Ann Meet. U.S. Livestock Sanit. Assn. 122 pp.
- 3.- BERRY, C.L.: 1968. The Neonatal Thymus and immune paresis proceedings of the Royal Society of Medicine, 61: 867. pp.
- 4.- BIESTER H., SCHWARTE L., BRANDLY C.: 1964. Enfermedades de las Aves. 4ª Edición. Edit. UTEHA, México 1113 pp.
- 5.- BISWAL, G.: 1964. Additional histological finding in the chicken reproductive tract. Poultry Sci. 33: 243. pp.
- 6.- BOYD W.: 1965. Tratado de Patología. 3ª Edición. Edit. ATENEO. Buenos Aires. 1414 pp.
- 7.- BURNET, F.M.: 1942. The affinity of Newcastle disease virus to the influenza virus group. Australian Jour. Exper. Biol. Med. Sci. 20: 81 pp.
- 8.- BURROWS W.: 1969. Tratado de Microbiología. 19ª E edición. Edit. Interamericana. México,

- 972 pp.
- 9.- BRUNER W., GILLISPIE H.: 1966. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Edit. Prensa Médica Mexicana. México. 971 pp.
 - 10.- CUNNINGHAM H.: 1971. Virología Práctica. Edit. ACRIBIA. Zaragoza, España. 260 pp.
 - 11.- CROOK E.: 1951. Unpublished date. 154 pp.
 - 12.- DIFLORE M., MANCINI R., ROBERTIS E.: 1971. Nuevo Atlas de Histología. ATENEO. Buenos Aires. 329 pp.
 - 13.- DIFILORE M.: 1963. Diagnóstico Histológico. 5ª Edición. Edit. ATENEO. Buenos Aires. 613 pp.
 - 14.- DOYLE M.: 1935. Newcastle Disease of fowls. Jour. Comp. Path. Nº 48: 11 pp.
 - 15.- FERNANDEZ M., MOREIRA H.: 1972. Reporte de un brote de Newcastle en la ciudad de Chincha. Programa Académico de Medicina Veteririnaria. UNICA. Perú. 10 pp.
 - 16.- GIAVARINI I.: 1971. Tratado de Avicultura. Edit. OMEGA. Barcelona, 175 pp.
 - 17.- HAM W. A.: 1970. Tratado de Histología. 6ª Edición. Edit. Interamericana. México. 632 pp.
 - 18.- HERBERT W. J.: 1972. Inmunología Veterinaria. 1ª Edición. Edit. ACRIBIA. España. 362 pp.

- 19.- HOFFMAN G., VOLKER H.: 1965. Anatomía y Fisiología de Las Aves Domésticas. Edit. ACRIBIA. España. 190 pp.
- 20.- HORNE R., W. COLD: 1960. The structure and composition of the myxovirus. Electron microscope studies of the structure of myxovirus particles by negative. Techniques Virology, 79-98 pp.
- 21.- JAFFE W., FECHHEINER N: 1964. Cell transport and the Bursa of Fabricius. Vet. Bull. vol. 37. Nº 4. 5 pp. USA.
- 22.- JUNGHERR E., TYSSER E., BRANDLY G., MOSES H.: 1946. The comparative pathology of fowl plague and Newcastle Disease. Am. Jour. Med. Vet. 7:250 pp.
- 23.- KOHLER H., SCHWOBEL: 1956. Uper-die vermehrung von Hühner pockenvirus in der gene be kultur. Zbl-Bakt-Abt. I. orig. 166, 454, 461 pp.
- 24.- LEESON S.T., LEESON R.: 1970. Histología. Edit. Interamericana. México, 219 pp.
- 25.- LEVINE P.: 1961. Bosquejo de los Problemas Actuales de la Enfermedad de Newcastle. Ciencias Veterinarias. EE.UU. 261-264 pp.

- 26.- MARTOJA R. M. TORAY M.: 1970. Técnicas de Histología Animal. Barcelona, 172 pp.
- 27.- PIERRE R., ACKERMAN G.: 1967. Influenza of Bursa implantation upon lymphocytic nodules and plasma cells in Splens of Bursectomized chicken. Vet. Bull. vol. 37. Nº 3 401-469 pp.
- 28.- ROHRER H.: 1947. Die Histopathologic der experimentellenklass Schen Geflugelpest beim Huhn Mhefte. Vet. Med. Nº 2: 33 pp.
- 29.- RUNNELLS A., MONLUX S.: 1970. Principios de Patología Veterinaria. Edit. CECOSA. México. 718 pp.
- 30.- SANTONI A., BONADUCE A.: 1952. Sul potere patogeno del virus della, pseudopeste dei polli per Iocchio-e-sulla possibilata di migrazione del virus da un occhio all' altro. Nº 31: 219 pp.
- 31.- SENEVIRATNA P.: 1971. Enfermedad de las Aves. Edit. Academia. España, 354 pp.
- 32.- WOODS R.: 1967. The Bursa of Fabricius and the immune response. Vet. Bull. vol. 37. Nº 2, 470-475 pp.