

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**UTILIZACIÓN DE UNA VACUNA EMULSIONADA VIA
INTRAMUSCULAR PARA INDUCIR INMUNIDAD CONTRA LA
ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN POLLO DE ENGORDE
DURANTE LAS PRIMERAS 6 SEMANAS DE VIDA**

TESIS

PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

MAURO FRANCISCO ESCOBAR SERRANO

AL CONFERÍRSELE EL TITULO ACADEMICO DE

MEDICO VETERINARIO

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA

DECANO:	DR. MARIO LLERENA
SECRETARIO:	Lic. ROBIN IBARRA
VOCAL I:	Lic. CARLOS SAAVEDRA
VOCAL II:	Dr. FREDY GONZALEZ
VOCAL III:	Lic. EDUARDO SPIEGELER
VOCAL IV:	Br. DINA REYNA
VOCAL V:	Br. VALESKA MOSS

ASESORES:	Dra. LUCERO SERRANO DE GAITAN
	Dra. BEATRIZ SANTIZO CIFUENTES
	Dr. JAIME ROLANDO MENDEZ

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

**En cumplimiento con lo establecido por los estatutos de la
Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su
consideración el trabajo de tesis titulado:**

UTILIZACIÓN DE UNA VACUNA EMULSIONADA VIA
INTRAMUSCULAR PARA INDUCIR INMUNIDAD
CONTRA LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN POLLO
DE ENGORDE DURANTE LAS PRIMERAS 6 SEMANAS DE
VIDA

COMO REQUISITO PREVIO A OPTAR EL TITULO
PROFESIONAL DE

MEDICO VETERINARIO

TESIS QUE DEDICO

A MI PATRIA GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

A MIS CATEDRÁTICOS Y ASESORES:

DRA. LUCERO SERRANO DE GAITAN

DRA. BEATRIZ SANTIZO

DRA. LUCRECIA MOTTA

DR. JAIME MENDEZ

GRACIAS A USTEDES POR BRINDARME SUS
CONOCIMIENTOS Y APOYO.

ACTO QUE DEDICO

A DIOS

A MI MAMA

Todo lo que he logrado te lo debo enteramente a ti, Gracias.

A MIS HERMANOS

Nena y Teto, por su apoyo y cariño.

A MIS SOBRINOS

Natalia, Emilio y en especial a Sofía, los quiero mucho.

A MIS AMIGOS

Ana Lucía, Mónica, Kattia, Gustavo, Javier, David, Yulie, Ana Beatriz, Dennys, por todo lo que vivimos juntos.

Y POR SUPUESTO A MI SEGUNDA FAMILIA.

INDICE

I	INTRODUCCIÓN _____	1
II	HIPÓTESIS _____	3
III	OBJETIVOS _____	4
3.1	OBJETIVO GENERAL _____	4
3.2	OBJETIVOS ESPECIFICOS _____	4
IV	REVISIÓN DE LITERATURA _____	5
4.1	DEFINICIÓN _____	5
4.2	SINONIMIA _____	5
4.3	DATOS HISTORICOS _____	5
4.4	ETIOLOGIA _____	7
4.5	CLASIFICACION DE LAS CEPAS _____	9
4.5.1	<i>CEPAS LENTOGENICAS</i> _____	9
4.5.2	<i>CEPAS MESOGENICAS</i> _____	10
4.5.3	<i>CEPAS VELOGENICAS</i> _____	10
4.6	DISTRIBUCION _____	11
4.7	HUESPEDES NATURALES Y EXPERIMENTALES _____	12
4.8	TRANSMISION _____	12
4.9	PERIODO DE INCUBACIÓN _____	13
4.10	SINTOMAS _____	14
4.10.1	<i>FORMA LENTOGENICA</i> _____	14
4.10.2	<i>FORMA MESOGENICA</i> _____	14
4.10.3	<i>FORMA VELOGENICA</i> _____	14
4.10.4	<i>FORMA ASINTOMÁTICA</i> _____	15
4.11	LESIONES _____	16
4.11.1	<i>LESIONES MACROSCÓPICAS</i> _____	16
4.11.2	<i>LESIONES MICROSCÓPICAS</i> _____	17
4.12	INMUNIDAD _____	18
4.12.1	<i>INMUNIDAD CELULAR</i> _____	18
4.12.2	<i>INMUNIDAD HUMORAL</i> _____	18
4.12.3	<i>INMUNIDAD PASIVA</i> _____	18
4.13	DIAGNOSTICO _____	19
4.13.1	<i>MÉTODO CLÍNICO</i> _____	19
4.13.2	<i>MÉTODO CONFIRMATIVO</i> _____	19
4.14	TRATAMIENTO _____	21

4.15	PROFILAXIS	21
4.15.1	VACUNAS VIVAS	22
4.15.2	VACUNAS INACTIVADAS	24
4.15.3	PROGRAMAS DE VACUNACIÓN	26
4.15.4	PROGRAMA DE VACUNACIÓN PARA POLLO DE ENGORDE	27
V	MATERIALES Y METODOS	28
5.1	DESCRIPCION DEL AREA	28
5.2	MATERIALES	28
5.2.1	RECURSOS HUMANOS	28
5.2.2	RECURSOS DE LABORATORIO	29
5.2.3	MATERIALES DE CAMPO	30
5.2.4	RECURSOS DE TIPO BIOLÓGICO	30
5.2.5	CENTROS DE REFERENCIA	30
5.3	METODOS	31
5.3.1	METODOLOGÍA DE CAMPO	31
5.3.2	METODOLOGÍA DE LABORATORIO	32
5.3.3	ANÁLISIS DE DATOS	34
VI	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	35
VII	CONCLUSIONES	39
VIII	RECOMENDACIONES	40
IX	RESUMEN	42
X	BIBLIOGRAFÍA	44
XI	ANEXOS	48

I INTRODUCCIÓN

El auge de la avicultura durante los últimos años ha sido tema de interés para diversos grupos en la sociedad guatemalteca. El sector profesional involucrado en mayor escala en ésta práctica es el de médicos veterinarios, ya que es el gremio mejor calificado técnicamente para asumir responsabilidades productivas y de salud ante empresas avícolas tanto pequeñas como a gran escala.

La producción avícola a diferencia de otras explotaciones pecuarias, se sostiene básicamente en la llamada “medicina preventiva” que incluye estrictas medidas de bioseguridad, planes de vacunación, nutrición y un manejo adecuado al objetivo de la parvada. El concepto de “tratamiento” no se aplica, pues en lotes con cantidades muy grandes de aves el tratamiento será sinónimo de pérdida ante enfermedades que difícilmente son combatibles.

Concretamente hablando, la enfermedad de Newcastle ha sido un gran obstáculo para la avicultura, ya que se ha difundido en todo el territorio nacional, afectando tanto empresas grandes como pequeñas. Las pérdidas causadas por esta enfermedad han conducido a estudiar diferentes esquemas de vacunación, utilizándose actualmente vacunas a base de virus vivo generalmente 2 dosis en pollo de engorde.

Datos estadísticos nos indican que la enfermedad sigue presentándose y afectando la producción de pollo de engorde. En este estudio se propone la utilización de vacuna emulsionada vía intramuscular al décimo día de edad, para obtener una mejor respuesta inmune medible a los 15 y 30 días postvacunación.

Con este estudio se pretende comprobar que se alcanzan niveles mayores de anticuerpos contra la enfermedad de Newcastle utilizando una vacuna emulsionada por vía intramuscular, en comparación con los anticuerpos alcanzados con la misma vacuna pero aplicada vía subcutánea, y sin producir daños a la musculatura del ave.

II HIPÓTESIS

La aplicación de una vacuna emulsionada vía intramuscular en pollo de engorde al décimo día de edad proporciona niveles de anticuerpos protectores contra la Enfermedad de Newcastle sin observarse lesión en la pechuga de las aves al momento del beneficio.

III OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Comprobar que los niveles de anticuerpos producidos por una vacuna emulsionada vía intramuscular son suficientes para proteger a las aves contra la enfermedad de Newcastle hasta la sexta semana de vida.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar los niveles de anticuerpos a los 15 y 30 días post vacunación con la vacuna emulsionada subcutánea e intramuscular.
- Comparar los niveles de anticuerpos obtenidos con la aplicación de la vacuna emulsionada vía intramuscular y la vacuna emulsionada vía subcutánea.
- Evaluar los efectos producidos por la vacuna emulsionada aplicada vía intramuscular (pechuga) a la hora del beneficio.

IV REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 DEFINICIÓN

La enfermedad de Newcastle (ENC) es una enfermedad infectocontagiosa de origen viral que afecta a las aves domésticas y silvestres. Se caracteriza por una variación marcada en la morbilidad, mortalidad, signos y lesiones. Principalmente se observan trastornos respiratorios, nerviosos y digestivos. (4, 6, 17, 18)

4.2 SINONIMIA

Neumoencefalitis aviar, Peste aviar, Enfermedad de Doyle, Seudopeste de las aves, Peste asiática, Enfermedad de Ranikhet, Moquillo aviar, Desorden Respiratorio Nervioso, Enfermedad aviar de Filipinas. (8, 17, 18)

4.3 DATOS HISTORICOS

Se considera que los primeros brotes de la enfermedad de Newcastle (ENC) se presentaron en 1926, en Java, Indonesia y en Newcastle-upon Tyne, Inglaterra. (8,9,16)

Existen informes de brotes de la enfermedad en Europa Central similares a los que hoy se reconocen como enfermedad de Newcastle, que antecedieron a

1926, y Levine, citando Ochi y Hashimoto, indicaron que la enfermedad pudo haberse presentado en Corea desde 1924. (8,10,16)

El nombre Newcastle lo creó Doyle como una medida temporal ya que deseaba evitar un nombre descriptivo que pudiera confundirse con otras enfermedades. En 1940 fue señalada en Alemania por Wegner, e identificada por Traub. (10,16)

Luego la ENC llegó a California alrededor del año 1940, pasando desapercibido, hasta el año 1944 donde el virus fue aislado e identificado por Bradly y col. (8) En 1945 fue diagnosticada la enfermedad en el litoral del este, primero en Nueva Jersey y luego en Nueva York. En 1947, la enfermedad había sido reportada en otros estados. (5,8)

Hacia los años 1987 y 1988 el virus de la enfermedad fue aislado en aves de ornato en los estados de Illinois, Michigan, Nevada, California y Texas. (8,10)

En Guatemala se iniciaron estudios acerca de la enfermedad de Newcastle hacia el año 1959, atribuidos a Correa y Rosales. En el año 1970, Padilla de Motta y Matzer aislaron el virus de la ENC en un lote de loros en cautiverio. Durante el período de 1979 y 1981 se realizaron varios diagnósticos de la enfermedad en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. (8)

En 1982, Lara Estrada concluyó que para la evaluación de los anticuerpos circulantes de aves vacunadas contra la ENC vía ocular, es conveniente realizar sangrados 2 a 3 semanas postvacunación. (6)

En 1985, Figueroa Moraga comprobó que para determinar la concentración de anticuerpos circulantes contra la ENC, el método de Inhibición de la Hemoaglutinación (HI) es el mas sensible, práctico y adecuado en nuestro medio. (6)

4.4 ETIOLOGIA

El virus de la enfermedad de Newcastle (VENC) pertenece a la familia *Paramyxoviridae*. Su forma es más o menos esférica, aunque también son comunes las formas pleomórficas. Las partículas típicas de virus tienen de 100 a 300 milimicrones de diámetro.

La capa envolvente contiene la franja de mixovirus compuesta de hemoaglutinina y proteína neuroaminidásica. Bajo las proyecciones sobre la envolvente hay un estrato de lípidos, y con el uso de solventes de lípidos se disuelve este estrato y se altera el virión. (2,6,7)

La familia comprende 3 géneros. El género *Morbillivirus* comprende el virus del sarampión, peste bovina y moquillo canino; ningún miembro se ha aislado en aves.

El género *Pneumovirus* consta de virus sincitiales respiratorios en mamíferos, virus de neumonía en ratones y un neumovirus aviar relacionado con traqueitis en pavos y síndrome de cabeza hinchada en pollos.

El tercer género, *Paramyxovirus*, se forma de los virus de parainfluenza de los mamíferos, virus de parotiditis infecciosa y los paramyxovirus aviarios. Los miembros del género *Paramyxovirus* pueden distinguirse por poseer actividad neuroaminidasa, que no se encuentra en otros virus de la familia. (1,6,8,10,18,29)

Los *Paramyxovirus* consisten de manera característica de una molécula sencilla de RNA de cadena sencilla de casi 5×10^6 daltons de peso molecular, lo que compone el 5% por peso de la partícula viral. La secuencia de nucleótidos del genoma del VENC, se sabe que se forma de 15,156 nucleótidos. Las partículas virales tienen casi 20 a 25% w/w lípidos derivados de la célula huésped y casi 6% w/w de carbohidratos. Todo el peso molecular para una partícula viral promedio es de 500×10^6 daltons con una densidad en sucrosa de 1.18 a 1.20 g/mL. (10)

La capacidad del virus para aglutinar células rojas sanguíneas se debe a la fijación de la proteína HN a los receptores sobre la superficie de los eritrocitos. Esta propiedad y la inhibición específica de aglutinación por antisueros son instrumentos muy útiles en el diagnóstico de la enfermedad. (10)

Por lo general, se utilizan eritrocitos de pollo en las pruebas de hemaglutinación, así como de carnero, pero el virus de Newcastle ocasiona hemaglutinación de todas las células en anfibios, reptiles y aves. (10)

4.5 CLASIFICACION DE LAS CEPAS

Una de las clasificaciones de las cepas se basa en el tiempo que transcurre desde la inoculación del virus hasta la muerte del embrión inoculado. (1,18,30)

4.5.1 Cepas Lentogénicas

Estas son ligeramente patógenas, matan al embrión de pollo en más de 90 horas. Son comúnmente utilizadas en la producción de vacunas. La mayoría de las cepas vacunales vivas e inactivadas son lentogénicas. Las cepas lentogénicas son utilizadas en el continente americano para preparar vacunas a virus vivo. Las vacunas producen una moderada afección respiratoria, siendo las cepas más conocidas la B1, La Sota, F. (1,18,30)

4.5.2 Cepas Mesogenicas

Son moderadamente patógenas, matan al embrión de pollo en 48 a 90 horas. Algunas son usadas en la preparación de vacunas inactivadas como lo son Roakin, Komarov, Mukteswar y Hertfordshire. (1,10,18,30)

4.5.3 Cepas Velogenicas

Llamadas asiáticas, son cepas marcadamente patógenas. Matan al embrión de pollo en menos de 48 horas. Entre estas cepas tenemos Milano, Herts, Texas, Kansas, Hiffa y Essex.(1,13,18,30)

Otra forma de clasificar al virus es por inoculación intracerebral en pollitos de 10 días de edad. Consiste en inyectar 0.05 ml de líquido alantoideo infectado en el cerebro. El nivel de inoculación en el cerebro no es importante, aunque es mucho más fácil inocular en la parte posterior del cerebro.

En ésta prueba las lecturas deben realizarse diariamente a la misma hora en que fue inoculado el líquido alantideo. La lectura se hará durante 8 días. Según la observación de los pollos, se clasificaran de la siguiente manera:

- Normales (0): están alerta, movimientos coordinados, etc.
- Enfermos (1): se observa parálisis y postración.
- Muertos (2).

Es importante distinguir pollos que han sido incorrectamente inoculados de los pollos afectados por el virus. (26,22)

Otra clasificación se da cuando la inoculación del virus es por vía intravenosa, siempre con líquido alantoideo infectado. Es muy similar al anterior, con la diferencia que se realiza con pollos de 6 semanas de edad, y se da de la siguiente manera:

- Normales (0): cuando no muestran ningún síntoma.
- Enfermos (1): se observa incoordinación.
- Parálisis (2): cuando es evidente la parálisis.
- Muerte (3). (26,22)

4.6 DISTRIBUCION

Geográficamente, la distribución de la enfermedad de Newcastle es mundial, encontrándose en toda área donde se exploten aves. La ENC se ha difundido por todo el mundo gracias al tráfico de aves ornamentales entre países, así como al movimiento de aves migratorias. La estimación geográfica específica de la ENC es confusa debido a la utilización de vacunas a base de virus vivo en muchos países. (1,6,8,13,14,18)

4.7 HUESPEDES NATURALES Y EXPERIMENTALES

Se concluyó que además de las especies domésticas, la infección natural o experimental se demostró en por lo menos 236 especies de 27 de los 50 órdenes de aves. Se destacó la variación de la gravedad de los signos clínicos, aún con las diferentes especies de un género. (10)

Las especies más resistentes parecen ser las acuáticas, mientras que las más susceptibles son las aves gregarias que forman parvadas permanentes o temporales. (1,10,18)

El hombre puede resultar afectado al manipular aves, vacunas a virus vivo, trabajo en laboratorio de diagnóstico y en producción de biológicos. Se presenta como afección en la mucosa conjuntival (conjuntivitis), que se presenta como temporal y localizada. (1,6,13)

4.8 TRANSMISION

La diseminación del virus ocurre a través de aerosoles eliminados al aire o bien que contaminen el alimento y al agua de bebida. El virus penetra al hospedero principalmente por los tractos respiratorio y gastrointestinal. (17,29)

En infecciones naturales, se liberan gotitas de diferentes tamaños que contienen virus de aves infectadas como resultado de la replicación en el aparato respiratorio o en el polvo y otras partículas, que incluyen las heces. Estas partículas llenas de virus pueden inhalarse y el choque contra las membranas mucosas resulta en la infección. Esta forma de infección es llamada de transmisión horizontal. (1,8,9,10,16,24,30)

La transmisión vertical, es decir, el paso de virus de padres a la progenie vía el embrión, es controversial ya que la presencia del virus mata al embrión. Los huevos infectados pueden ser una fuente de contaminación para los pollitos recién nacidos. (1,9,10)

Fomites como zapatos, ropa, equipo y el ambiente tienen importancia considerable en la transmisión de la enfermedad. Las vacunas vivas contra la ENC, especialmente los de patogenicidad alta podrían introducir la infección a algunas granjas. (8,17)

4.9 PERIODO DE INCUBACIÓN

El período de incubación de la ENC después de la infección natural oscila de 2 a 15 días (promedio 5-6 días). (8,9,10)

4.10 SINTOMAS

4.10.1 Forma Lentogenica

Se caracteriza por presentar síntomas respiratorios leves así como una baja en la producción de huevos. El apetito disminuye, y durante la noche puede ser escuchada una tos leve. La producción de huevo desciende y retorna a la normalidad en pocas semanas recuperándose completamente de la enfermedad. Generalmente no se presenta mortalidad en aves adultas, pero si se puede observar en aves jóvenes. (4)

4.10.2 Forma Mesogenica

En un lote susceptible, la enfermedad aparece repentinamente y se extiende rápidamente. Es una afección respiratoria de ligera a moderada, hay tos, jadeo, pérdida de apetito, baja en la producción de huevo, puede presentarse diarrea amarillenta. La mortalidad es baja aunque en aves jóvenes puede llegar hasta el 50%. Signos nerviosos pueden aparecer dos semanas después, especialmente en aves jóvenes. (4,5,18)

4.10.3 Forma Velogenica

La enfermedad aparece súbitamente y se esparce rápidamente en un lote susceptible. Se pueden encontrar aves muertas sin síntomas evidentes.

Inicialmente se observa incoordinación, depresión, postración, anorexia, pérdida de peso y diarrea. (3,4)

La forma velogénica viscerotrópica se caracteriza por producir problemas respiratorios, postración y muerte con marcada baja en la postura, diarrea verdosa oscura, edema alrededor de los ojos y nariz. (4,10,17)

La forma velogénica neurotrópica se presenta como afección respiratoria seguida de signos nerviosos. Las aves pueden presentar tortícolis, opistótonos, parálisis de piernas y alas. (4,9,16) También se observa deshidratación y cianosis en crestas y barbillas. Las aves que sobreviven a la infección presentan daños en el sistema nervioso central. La mortalidad en esta forma puede llegar al 90% en lotes susceptibles. (4)

4.10.4 Forma Asintomática

No se observan signos clínicos en este tipo de infección, y la enfermedad es detectada únicamente por pruebas serológicas o aislamiento del virus. (4)

4.11 LESIONES

4.11.1 Lesiones Macroscópicas

Entre las lesiones principales producidas por la forma velogénica están aerosaculitis (con opacidad o exudativa), neumonía, traqueítis, exceso de producción de moco en el tracto respiratorio superior, flacidez y hemorragias en ovarios ruptura de yema, lesiones necróticohemorrágicas en el tracto gastrointestinal principalmente en proventrículo, placas de tejido linfoide en mucosa intestinal y en tónsilas cecales.(1,6,7,8,23,24,25,29,30)

Las lesiones producidas por Newcastle mesogénico van de leves a moderadas. Se puede observar una leve inflamación de la tráquea y hay presencia de edema. Existe aerosaculitis y puede presentarse regresión folicular en los ovarios. (1,17,27,29)

Usualmente la forma lentogénica no produce ninguna lesión macroscópica de importancia. Pueden observarse algunas lesiones respiratorias en aves desafiadas con ciertos aislados de la cepa LaSota cuando:

- Las aves son positivas a *Mycoplasma gallisepticum* y *Mycoplasma synoviae*
- Existen condiciones ambientales adversas (polvo o amoníaco excesivos)
- Técnicas de vacunación deficientes
- Inmunosupresión (23,28,29)

4.11.2 Lesiones Microscópicas

Aparato gastrointestinal: se observan lesiones hemorrágico-necróticas en el tracto intestinal, principalmente con formas virulentas de la enfermedad. Pueden desarrollarse agregados linfoides. (7,10,22,29,31)

Sistema vascular: hay hiperemia, hemorragias y edema en vasos sanguíneos. Se observa también hialinización de los capilares y arteriolas. Trombosis hialina y necrosis de células endoteliales de los vasos. (7,10,11,12,14,29)

Aparato respiratorio: en la mucosa del tracto respiratorio superior se observa edema, congestión, infiltración celular densa de linfocitos y macrófagos. En sacos aéreos se observa también edema e infiltración celular heterofílica y mononuclear. (9,10,17,18,21,27)

Aparato reproductor: incluyen atresia de folículo con infiltración de células inflamatorias y formación de agregados linfoides. (10,28,29)

Sistema nervioso: se observa hiperemia e infiltración endotelial con cambios degenerativos en neuronas y ganglios. Se encuentra meningoencefalitis no supurativa, áreas de gliosis principalmente en la médula espinal y cerebro. (20, 27)

4.12 INMUNIDAD

4.12.1 Inmunidad Celular

Después de la infección con el virus de la ENC, la respuesta inmunitaria inicial es celular y se detecta 2 a 3 días post infección con cepas vacunales vivas. Esto explica la protección temprana contra el desafío que se registra en aves vacunadas antes de tener una respuesta de anticuerpos medible. (9,10,19,20,29)

4.12.2 Inmunidad Humoral

Los anticuerpos protectores pueden medirse en pruebas de neutralización de virus (VN). No obstante que la prueba parece ser paralela a la respuesta de inhibición de la hemoaglutinación (HI), esta última a menudo se utiliza para medir la respuesta protectora, en especial después de la vacunación. (9,10,25)

4.12.3 Inmunidad Pasiva

Las gallinas con anticuerpos contra el virus de la ENC pasan éstos a su progenie a través de la yema de huevos. Las concentraciones de anticuerpos en pollos de un día de edad se relacionan de manera indirecta con los títulos en las reproductoras. La inmunidad materna protege y se debe tomar en cuenta para el tiempo de aplicación de la primera vacuna de las aves. (9,10,25)

4.13 DIAGNOSTICO

4.13.1 Método Clínico

Muchas veces un diagnóstico presuntivo puede hacerse con base a la observación física de lesiones en la necropsia, aunque un diagnóstico definitivo puede darse solamente basándose en resultados de laboratorio. Es importante al realizar un diagnóstico de esta categoría apoyarse en la anamnesis, signos clínicos y lesiones específicas que indiquen la presencia de la enfermedad. (6,8,24)

4.13.2 Método Confirmativo

- **Prueba de Hemoaglutinación (HA):** una de las características del virus de la ENC es su capacidad hemoaglutinante, habilidad que se debe al enlace que se produce entre la proteína HN del virus y los receptores en la superficie de los glóbulos rojos. El hecho de hemaglutinar los glóbulos rojos de gallina y de humanos permite diagnosticar inicialmente la presencia del virus de la ENC.(3,4,6,8,18,24,26,30)
- **Prueba de Inhibición de la hemoaglutinación (HI):** se basa en la propiedad del virus de aglutinar glóbulos rojos de ave. Es una prueba cuantitativa, rápida y confiable. La presencia de anticuerpos en los sueros problema va a impedir la hemoaglutinación pues va a ocupar los sitios de

unión del virus con los eritrocitos de ave. El título del HI se obtiene multiplicando la más alta dilución del suero que inhibe la hemoaglutinación por el número de unidades hemoaglutinantes del virus. Los resultados generalmente se expresan como promedio geométrico bien sea utilizando diluciones dobles o expresando el resultado en logaritmo de base dos. Existe el método alfa, suero constante y antígeno diluido, y el método beta, suero diluido y antígeno constante. (5,6,15,25,26)

- **Inmunoensayo Enzimático (ELISA):** Las principales ventajas de éste método serológico es su alta especificidad, reproducibilidad, rapidez y la utilización de computadoras para el análisis de los resultados. Este sistema se basa en la visualización de la reacción Antígeno-Anticuerpo gracias a una enzima (generalmente peroxidasa o fosfatasa) conjugada a un anticuerpo. Existen algunas variantes en la técnica que permiten determinar niveles de anticuerpos o detectar presencia de antígenos. (6,25)
- **Aislamiento del Virus:** El virus de la ENC puede ser aislado en embriones de pollo. La edad ideal de los embriones para el diagnóstico es de 9 a 11 días. Se cosechan pulmón, tráquea y bazo se realiza un macerado. Del macerado se inoculara 0.1 ml en cavidad alantoidea con solución salina estéril y antibiótico de amplio espectro. Los embriones mueren presentando hemorragias en todo el cuerpo, encefalitis hemorrágica, hay

hipoplasia del bazo, hiperemia en tráquea, bronquitis, hemorragias petequiales en tracto respiratorio, epicardio, grasa abdominal, serosas y tracto digestivo. Como una parte confirmativa se obtiene líquido alantoideo para realizar prueba de hemoaglutinación. (4,6,24,25,30,31)

4.14 TRATAMIENTO

No existe tratamiento conocido, aunque la medicación con antibióticos de amplio espectro para infecciones secundarias reducirá probablemente un poco la morbilidad en la parvada. Se recomienda también administrar complejos vitamínicos con alto poder energético. En pollitos se recomienda elevar 2.8 grados centígrados la temperatura de los círculos donde se alojan y se administra la vacuna a virus vivo cepa La Sota vía intramuscular, aplicando desinfectantes por aerosol y en el agua de bebida. (4,5,6,24)

4.15 PROFILAXIS

La prevención de enfermedades respiratorias, en este caso enfermedad de Newcastle, incluyen básicamente manejo, desinfección y vacunación. Estas son parte importante de las normas de bioseguridad de una granja. (16,22,24,31)

La prevención y control de la ENC se ha llevado a cabo tradicionalmente por medio de la vacunación de las aves explotadas comercialmente con vacunas

elaboradas con virus inactivado (muerto), pero sobre todo con vacunas a virus activo (vivo). Sin embargo ciertos países como Venezuela y México establecieron el uso de vacunas inactivadas contra la enfermedad de Newcastle simultáneamente con la aplicación de vacunas a virus vivo en pollos de engorde como estrategia básica para el control de la ENC en áreas endémicas.(10,11,12,13)

4.15.1 Vacunas Vivas

Es conveniente dividir las vacunas de virus de Newcastle en dos grupos, lentogénicas y mesogénicas, las mesogénicas son mejores para vacunaciones secundarias de aves por su mayor virulencia. Sin embargo, aún dentro del grupo lentogénico hay una considerable variación en la virulencia. (9,10,12)

La respuesta inmunitaria aumenta conforme es mayor la patogenicidad de la vacuna viva. Para obtener el grado deseado de protección sin reacciones graves, son necesarios programas de vacunación que incluyan el uso secuencial de virus virulentos de manera progresiva, o virus vivos seguidos por vacunas inactivadas. (10)

Aplicación de vacunas vivas: el objetivo de las vacunas vivas es establecer una infección en la parvada, preferiblemente en cada ave en el momento de la aplicación. Los tratamientos en aves individuales como la instilación intranasal,

gotas en el ojo, así como en el pico, a menudo se usan para vacunas lentogénicas. Las vacunas mesogénicas requieren inoculación intramuscular. (10,26,29,30)

El principal atractivo de las vacunas vivas es que son baratas y pueden administrarse por técnicas de aplicación masiva. El método más común de aplicación es por medio del agua de bebida. (4,5,10,29,31)

La aplicación masiva de las vacunas vivas por aerosoles y aspersion también es muy popular debido a la facilidad con que se vacunan un gran número de aves en poco tiempo. Es importante obtener el tamaño correcto de las partículas controlando las condiciones bajo las cuales se genera el aerosol. (4,5,10,26,29,30)

Tipos de vacunas: entre las cepas lentogénicas encontramos las cepas B1, LaSota, y F para aplicar por vía intraocular, intranasal, intramuscular, aerosoles o en el agua de bebida. Por lo general la vacuna F y B1 producen poco o ningún efecto clínico. La cepa LaSota causa con frecuencia presencia de síntomas respiratorios post vacunación. (9,10,24,30)

Entre las mesogénicas están la Roakin, que se aplica por punción con lanceta en el pliegue del ala. Otras son la Komarov, Hertfordshire y la Mukteswar. Las vacunas de cepas mesogénicas no son recomendables para

inmunizar pollos de menos de 8 semanas, ni tampoco en aves adultas que no han sido inmunizadas previamente. (2,10,24,27,30)

4.15.2 Vacunas Inactivadas

Las vacunas inactivadas se vienen utilizando en avicultura desde 1953 con el desarrollo de la vacuna inactivada contra la enfermedad de Newcastle. (13,14)

Las vacunas inactivadas en adyuvante oleoso tienen la extraordinaria característica de liberar lentamente el antígeno estimulando el sistema inmunocompetente del ave induciendo una producción elevada de anticuerpos séricos de larga duración, ya que la absorción de la emulsión oleosa tarda de 2 a 3 semanas después de la inyección, a diferencia de vacunas a virus vivo las cuales son absorbidas rápidamente (3 a 5 días) por el organismo produciéndose consecuentemente una inmunidad corta y deficiente. (2,4,5,11,15,18)

Componentes de una vacuna inactivada:

1. Antígeno: las vacunas inactivadas son altamente dependientes de la masa antigénica para producir una respuesta inmune más homogénea y duradera que las obtenidas con vacunas vivas. El antígeno constituye uno de los elementos de la fase acuosa de la vacuna, debe ser concentrado y de alto título previo a la inactivación, la cual se realiza utilizando calor, formalina, betapropiolactona (BPL) y etilenamina binaria. (11,13,14)
2. Adyuvantes: se definen como sustancias que incorporadas en o inyectadas simultáneamente con un antígeno van a potenciar de manera no específica la respuesta inmune. Los principales adyuvantes utilizados son:
 - Componentes de la pared celular de bacterias del género *Mycobacterium*.
 - Sales metálicas de aluminio (hidróxido y fosfato), zinc, calcio, hierro y cromo.
 - Aceites minerales son los más utilizados en vacunas avícolas por el tipo de respuesta inmune y la duración de la inmunidad.
 - Adyuvantes sintéticos tales como aminas lipídicas y sustancias como lipopolisacáridos y muramilo dipéptidos. (2,11,13,30)

Tipos de vacunas inactivadas:

Inicialmente se desarrollaron vacunas monovalentes para cada enfermedad en particular por ejemplo Newcastle, Gumboro, Artritis Viral, etc. Posteriormente se asociaron diferentes virus constituyendo vacunas polivalentes:

Dobles: Newcastle+Bronquitis Infecciosa

Triples: Newcastle+Bronquitis Infecciosa+Reovirus

Cuádruples: Newcastle+Bronquitis+Reovirus+Gumboro(12)

Las vacunas inactivadas son mucho más fáciles de almacenar que las vacunas vivas. Es costoso producirlas y aplicarlas porque requieren de mano de obra para su aplicación. Las vacunas inactivadas en soluciones oleosas no se afectan de manera adversa por la inmunidad materna como las vacunas vivas y puede usarse en pollos de 1 día de edad. (8,9,10,11,16,28,30)

4.15.3 Programas De Vacunación

La variabilidad de los programas de vacunación contra la enfermedad de Newcastle va a depender de varios factores tales como inmunidad materna, edad de la parvada, programas de vacunaciones anteriores, desafío de campo, etc. Las políticas gubernamentales pueden controlar los programas de vacunación y las vacunas.

Siempre deben elaborarse para adecuarlas a la situación de la enfermedad prevalente y otros factores, los cuales incluyen la disponibilidad de la vacuna, inmunidad materna, uso de otras vacunas, presencia de otros microorganismos, tamaño de la parvada, expectativa de vida de la parvada, mano de obra disponible, condiciones climáticas, historia de vacunaciones y costo. (8,10,24,29,30)

4.15.4 Programa de vacunación para pollo de engorde

	EDAD	CEPA	VIA	DOSIS
	ADMÓN..			
1ª. Dosis	7-10 días	B1 ó LaSota	ocular	1 gota
2ª. Dosis	21-28 días	LaSota	ocular	1 gota
			ó	
			agua de bebida	

En muchos países se utilizan vacunas inactivadas vía subcutánea para la inmunización de pollo de engorde al día de edad o a los 10 días de edad en el control de la ENC forma velogénica viscerotrópica. (1,8,18,30)

V MATERIALES Y METODOS

5.1 DESCRIPCION DEL AREA

La parte experimental se llevó a cabo en la Granja Experimental de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de La Universidad de San Carlos de Guatemala, específicamente en la unidad de producción avícola (Granja Betty), ubicada en la Ciudad Universitaria, zona 12. Las pruebas de laboratorio se realizaron en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura, en la misma casa de estudios. La granja experimental se encuentra a una altitud de 1,550 msnm, en donde se percibe una temperatura que oscila entre 19-26 grados centígrados.

5.2 MATERIALES

5.2.1 Recursos humanos

- Estudiante que realizó el estudio
- Profesionales Asesores
- 3 profesionales encargados de la producción avícola
- Técnicos del Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura
- 2 trabajadores de la Granja Experimental
- Estudiantes del último año de Medicina Veterinaria.

5.2.2 Recursos de laboratorio

- Placas fondo en U
- Placas fondo plano
- Micropipetas
- Puntas plásticas
- Papel absorbente
- Bandeja de acero inoxidable
- Hielo sintético
- Timer
- Incubadora
- Centrífuga
- Baño María
- Sueros problema
- Solución PBS
- Glóbulos Rojos lavados al 1%
- Antígeno de Newcastle 4DHA
- Citrato de Sodio

5.2.3 Materiales de campo

- Jeringa automática
- Jeringas desechables de 3 cc.
- Alcohol
- Viales con tapón de hule
- Algodón
- Marcadores indelebles
- Maskin tape
- Solución PBS

5.2.4 Recursos de tipo biológico

- 2,000 pollos de engorde variedad Arbor Acres sin sexar.
- Vacuna contra la enfermedad de Newcastle virus inactivado en vehículo oleoso.

5.2.5 Centros de referencia

- Biblioteca Central de la Universidad de San Carlos de Guatemala
- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- Biblioteca del Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura
- Internet

5.3 METODOS

5.3.1 Metodología de campo

Inicialmente se tomaron muestras de sangre de los pollitos de 1 día de edad para conocer los títulos de anticuerpos maternos que presentan (se sangraron 30 pollitos por lote). Esta sangría se realizó tomando muestras de sangre directamente del corazón.

Al décimo día de edad se inoculó la vacuna emulsionada en dosis de 0.5 ml por ave, 1,000 pollos vía subcutánea y 1,000 pollos vía intramuscular .

A los 15 días de haber sido vacunados se realizó el segundo sangrado a los 2 lotes. Se tomaron muestras de 30 aves con vacuna vía intramuscular y 30 aves con vacuna vía subcutánea. Las aves a muestrear se tomaron al azar y en una forma sistemática para asegurar la aleatoriedad del estudio. El sangrado se realizó puncionando la vena alar y extrayendo aproximadamente 1 cc de cada ave. El tercer sangrado se realizó a los 30 días post vacunación, siguiendo la misma metodología del segundo sangrado.

5.3.2 Metodología de laboratorio

Para los propósitos del estudio se eligió para procesar las muestras, la técnica de Inhibición de la Hemoaglutinación, la cual es una prueba cuantitativa que reveló en promedio los niveles de anticuerpos alcanzados con las vacunaciones.

A continuación se describirá la técnica de Inhibición de la hemoaglutinación, forma Beta:

- Las placas de fondo en U contienen 96 fosos, las columnas numeradas del 1 al 12 y las filas nombradas de la A a la H.
- La fila A1 a A12 se utiliza como control de Glóbulos rojos, en donde se agregará Solución PBS y los Eritrocitos de gallina lavados al 1%.
- La columna B12 a H12 nos sirve para controlar que nuestro antígeno esté y esté en las 4 dosis hemoaglutinantes. Aquí se agrega Solución PBS, Antígeno diluido y Glóbulos rojos.
- En el resto de la placa se trabajan los sueros problemas. Se pueden trabajar 11 sueros por placa.
- En todos los fosos, donde se trabajan los sueros problema, se agrega 25 microlitros de antígeno 4DHA, para luego en las fosos de la línea H agregar 25 microlitros de los sueros problema.

- Con la micropipeta se hacen diluciones dobles hasta llegar a la fila B.
- Se espera 10 minutos antes de agregar los Glóbulos Rojos. Esto con el fin de que se produzca la unión entre el antígeno y los anticuerpos contenidos en el suero.
- Luego de los 10 min. se agrega 25 microlitros de glóbulos rojos al 1% en todos los fosos.
- Se agita bien toda la placa y se deja en reposo por aproximadamente 20 min.
- Luego de los 20 min. se procede a la lectura de la placa.
- Los resultados se anotan en hojas especiales para datos de ésta prueba, tabulándose apropiadamente.

Los resultados obtenidos de los tres sangrados se expresaron en el protocolo elaborado para el efecto. (ANEXO 1)

Para determinar la existencia o ausencia de lesiones en la pechuga, después de observarlas macroscópicamente, se tomaron muestras de la pechuga de los pollos que vayan al rastro. Las muestras se fijaron en formol y se les realizó histopatología en el laboratorio de patología de la FMVZ. Los resultados también se anotaron en una ficha elaborada especialmente. (ANEXO 2)

5.3.3 Análisis de datos

En base a los datos obtenidos de las pruebas serológicas se pudo comparar qué tipo de vacunación es más eficiente, analizando qué vía de inoculación produce una mejor respuesta inmune. Se compararon los resultados promedio del segundo y tercer sangrado, los cuales se realizaron a los 15 y 30 días postvacunación respectivamente.

En la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (HI), los niveles de anticuerpos son expresados en logaritmos de base 2, a los cuales se les realiza una media aritmética para obtener el promedio de anticuerpos de la parvada y así poder concluir si el lote está protegido o no por la vacuna. Para el análisis estadístico se procedió a realizar una prueba de hipótesis de comparación de promedios para cada muestreo.

Para determinar si existe daño o no en la pechuga, se escogieron 30 aves del lote vacunado vía intramuscular, en forma aleatoria y sistemática (cada 33 pollos que salen a las jivas, se tomó uno para muestra). A los pollos escogidos se les realizó la necropsia para observar daños macroscópicos y se tomaron muestras de pechuga fijadas en formol para realizarles histopatología. Los hallazgos de daño tisular (edema, infiltración linfocitaria, granulocitosis, etc.) se expresaron en forma porcentual.

VI RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los títulos de anticuerpos protectores contra la Enfermedad de New Castle obtenidos al primer día de edad como parámetro inicial fueron bastante similares, pues en el lote que se utilizó con la vacuna vía subcutánea presentó un título promedio de 3.4; siendo de 3.6 el promedio de título logaritmo base 2 en el lote que se utilizó para vacunar vía intramuscular, encontrándose que en la vía subcutánea, el 56% de los sueros mostraron un título de 8 y un 44% con un título de 16. (ANEXO 3) En la vía intramuscular se distribuyó de la siguiente manera: 47% con título de 8; 47% con título de 16 y un 6% con título de 32. (ANEXO 3) Al establecer el nivel de anticuerpos al día de edad en las aves de los dos lotes no presentan una diferencia significativa en los niveles de anticuerpos protectores maternos. (ANEXO 4)

Quince días después de la vacunación vía subcutánea e intramuscular se realizó el primer muestreo en los dos lotes de aves, observándose ya una diferencia significativa, pues el lote vacunado vía subcutánea presentó títulos promedio de 4.1 en contraposición con un 4.8 de título promedio alcanzado por el lote vacunado vía intramuscular. (ANEXO 4) Según ALLAN, LANCASTER Y TOTH en su manual de producción y empleo de vacunas contra la ENC, los parámetros deseados con vacunaciones a virus vivo en pollo de engorde a esta edad están en promedio de 4, como título protector, por lo que basándonos en

estos datos podemos comparar y concluir que los títulos alcanzados con la vacuna vía intramuscular están por encima de lo deseado. Los porcentajes obtenidos individuales reflejan también el aumento de los títulos vía intramuscular; siendo así 17% de los sueros con título de 8; 57% con título de 16; un 20% con títulos de 32 y 6% con título de 64, estos datos refiriéndose a la vía subcutánea. A la par encontramos que un 30% de las aves con vacuna vía intramuscular presentó títulos de 16; un 53% mostró títulos de 32 y un 17% con títulos de 64. (ANEXO 5) De esto partimos para decir que los títulos obtenidos con la vacuna vía subcutánea son aceptables. Por consiguiente un título promedio de 4.8 alcanzado a esta edad con una vacuna vía intramuscular nos proporciona una protección contra la enfermedad bastante adecuada.

Se realizó un tercer muestreo, a los 40 días, en donde los títulos alcanzados por el lote inoculado vía subcutánea estaban en 4.5, un muy buen título, hablando de pollo de engorde. En porcentajes, un 17% de los sueros presentaban un título de 8; un 33% con títulos de 16; 37% con títulos de 32 y un 13% con títulos de 64. El lote vacunado vía intramuscular alcanzó un título promedio de 6.26, significativamente más alto que los alcanzados en vacunaciones a virus vivo, reportados por LANCASTER, y con virus atenuado vía subcutánea, según resultados de éste estudio. (GRAFICA 1) Un 17% de los sueros estaban en un título de 32; un 40% con título de 64 y un 43% con títulos de 128. Estos resultados proponen que una sola dosis de vacuna vía intramuscular es efectiva para

alcanzar altos niveles de anticuerpos protectores contra la enfermedad de New Castle. (ANEXO 6)

Un aspecto importante a tomar en cuenta es que la aplicación de la vacuna emulsionada vía intramuscular no es muy bien vista por los supuestos daños que produce en la pechuga, los cuales representarían problemas en la comercialización de la carne del pollo. Este estudio también incluyó la observación macroscópica y microscópica de las pechugas en el área donde fue inoculada la vacuna.

Se realizó la necropsia a 30 pollos y se observó macroscópicamente el área de la pechuga donde se inoculó la vacuna. En el 100% de los casos NO se observó ningún tipo de lesión representativa en la musculatura del ave, la cual pudiera provocar algún tipo de problema en la venta del ave en canal. (ANEXO 7) El tiempo que transcurre desde la vacunación (10mo. Día) hasta la venta del pollo es suficiente para que la vacuna sea absorbida totalmente y haya desaparecido cualquier tipo de lesión provocada por la misma.

Microscópicamente se observaron áreas de infiltración leucocitaria (92%), una reacción normal ante la presencia de un cuerpo o material extraño en el tejido muscular. Paralelo a ésta lesión, también se observó edema en el lugar de la inoculación (89%), reacción conjunta con la infiltración leucocitaria que se

produce ante la presencia de materiales extraños. En menor porcentaje (53%) se observaron pequeños focos de calcificación, originados por la muerte celular ocurrida al momento de la inoculación, lo que provoca que el pH se torne alcalino y se desarrolle una precipitación de calcio en los tejidos. Leve congestión e hiperemia también se observaron (66%), pero sin ninguna importancia histopatológica. (ANEXO 7)

VII CONCLUSIONES

1. Los títulos promedio de anticuerpos protectores contra la enfermedad de New Castle alcanzados con la vacuna emulsionada vía intramuscular desde los 15 días post vacunación son mucho más altos y más efectivos que los títulos alcanzados con la vacuna emulsionada vía subcutánea.
2. Partiendo de los resultados obtenidos donde el promedio de anticuerpos alcanzados con una vacuna vía intramuscular supera al promedio alcanzado con la vía Subcutánea concluimos que una vacuna emulsionada vía intramuscular se absorbe más rápidamente y de una mejor manera en comparación con la absorción de la vacuna emulsionada vía subcutánea.
3. Una sola dosis de vacuna emulsionada vía intramuscular o vía subcutánea al décimo día de edad es suficiente para alcanzar títulos protectores contra la enfermedad de New Castle en aves de 3 semanas hasta el beneficio.
4. La vacunación intramuscular con vacunas emulsionadas no causa daño significativo en la pechuga, pudiéndose comercializar la carne del pollo sin ningún problema.

VIII RECOMENDACIONES

1. Debido a la importancia económica que representa la presencia de la Enfermedad de New Castle en empresas avícolas en pequeña y gran escala, es necesario implementar programas de vacunación acordes a la realidad del área, propiamente a la epidemiología del entorno de la explotación. Por esto se determinó que para proteger un lote de aves es necesario alcanzar niveles de anticuerpos más altos que los preconcebidos años atrás; y estos se logran con vacunaciones a base de vacunas emulsionadas vía intramuscular.
2. Se deben realizar monitoreos serológicos a los 15 y 30 días post vacunación en lotes de aves de engorde, llevando un control y datos estadísticos que nos faciliten reconocer cuando existan defectos en la vacunación o cuando esté presente la infección.
3. En base a los resultados obtenidos en la presente investigación se recomienda vacunar a los lotes de aves al décimo día de edad, con vacuna emulsionada vía intramuscular.

4. Las vacunaciones vía intramuscular deben realizarse por personal técnico capacitado pues existe el riesgo de inocular la vacuna por falsa vía, por ejemplo intrahepática, y causar la muerte del ave.

5. El manejo de la vacuna debe ser supervisado por personas capacitadas en el tema, la cadena de frío es de vital importancia cuando se manejan vacunas a base de virus vivo o atenuadas.

IX RESUMEN

Teniéndose en cuenta las necesidades actuales con respecto a medicina preventiva en lotes de aves de engorde, se realizó este estudio en aves de la unidad de producción avícola en la Granja Experimental de la FMVZ. Se tomaron 2 lotes de 1,000 pollos cada uno, vacunándolos contra la Enfermedad de New Castle. El primer lote de 1,000 pollos fue inoculado con vacuna emulsionada vía subcutánea, mientras que el segundo lote con igual número de aves fue vacunado vía intramuscular. Se realizó un monitoreo serológico a los 15 días post vacunación para determinar el nivel de anticuerpos alcanzados en esta etapa. La prueba utilizada para determinar estos títulos fue Inhibición de la Hemoaglutinación (HI). Los resultados con la vía subcutánea fueron de 4.1 y con la vía intramuscular 4.8, pudiéndose observar ya una diferencia a favor de la vía intramuscular.

El otro monitoreo serológico se realizó a los 30 días post vacunación, observándose resultados determinantes. El lote inoculado vía subcutánea presentó títulos de 4.5 mientras que en el lote inoculado vía intramuscular los títulos fueron de 6.26, notablemente mejores que en la otra vía.

Para demostrar la presencia o ausencia de lesiones causadas por la vacuna en la musculatura se realizaron necropsias a 30 aves escogidas en forma sistemática y aleatoria. Se observaron macroscópicamente las pechugas y luego se fijaron en formol, para realizarles histopatología. Al realizarse la necropsia no se encontró ningún tipo de lesión que pudiera interferir con la venta del pollo beneficiado, a igual que en la observación microscópica, no hubo daños significativos. Se encontraron áreas con infiltración leucocitaria (92%) y edema (89%), normal cuando hay presencia de materiales extraños en el tejido. En menor porcentaje se pudo observar congestión e hiperemia (66%), pero siempre sin ningún valor diagnóstico que afectara su comercialización.

X BIBLIOGRAFÍA

1. AGUILAR PINEDA, T.L. 1994. Determinación del nivel de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle en aves de patio (*Gallus gallus*) en el municipio de Todos los Santos Cuchumatán, Huehuetenango. Tesis Méd. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 5-13.
2. ALLAN, W.H.; LANCASTER, J.E.; TOTH, B. 1980. Vacunas contra la enfermedad de Newcastle: su producción y empleo. Roma, FAO. p. 115-128; 225-230; 240-242. Colección FAO. Producción y Sanidad Animal.
3. ALTMAN, R.; et al. 1997. Avian medicine and surgery. EE.UU., W.B. Saunders. p. 304- 306.
4. BAINS, B.S. 1979. A manual of poultry diseases. Switzerland, Roche. p. 133-138.
5. BARGER, E.H; CARD, L.E.; POMEROY, B.S. 1958. Diseases and parasites of poultry. 5 ed. EE.UU., Lea and Febiger. p. 191-195.
6. BARRIENTOS FLOTES, K.M. 1998. Evaluación de la respuesta inmune a la vacuna de Newcastle cepa LaSota virus vivo liofilizado, en loros (*Amazona auropalliata*) de viviendas de la ciudad de Guatemala. Tesis Méd. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 4-15; 17-19.
7. BIESTER, H.E.; SCHWARTE, L.H. 1965. Diseases of poultry. 5 ed. EE.UU., The Iowa State University Press. p. 643-645; 651-652; 657-659.
8. BOLERES PORTILLO, R.O. 1998. Determinación de anticuerpos circulantes contra las enfermedades de Newcastle y Micoplasmosis en un levante de pollos de 5 semanas de edad del programa de bolsas avícolas familiares del municipio de San Pedro Pinula, departamento de Jalapa. Tesis Méd. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 7-8; 11-14; 16-19.
9. BURGER, W.; VERWOERD, D. 1998. An explanation of Newcastle disease. EEUU. 1 p.
<http://www.nopsa.com/p0000043.htm>

10. CALNEK, B.W. *et al.* 1995. Enfermedades de la aves. Trad. por Jorge Mérito. 9 ed. México, D.F., El Manual Moderno. p. 609; 612-613; 617-619; 623.
11. CONGRESO LATINOAMERICANO DE AVICULTURA. (12,1991, Ecuador). 1991. Uso de las vacunas inactivadas en la avicultura, presente y futuro. Ed. por Luis Andrade. Memorias. Quito, Ecuador, Casa de la Cultura Ecuatoriana. p. 23.
12. -----. 6to. CONGRESO AVÍCOLA DEL ISTMO CENTROAMERICANO. (7,1981, Guatemala). 1981. Métodos de vacunación contra la enfermedad de Newcastle y su respuesta inmune. Ed. por C. del Aguila; E. de Motta; V. de Corzo. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala. p. 48.
13. -----. Profilaxis de la enfermedad de Newcastle por medio de una vacuna inactivada en vehículo oleoso. Ed. por M.A. Márquez. México, Laboratorios Serva-Intervet de México. p. 64-65.
14. -----. CONGRESO BRASILEIRO DE AVICULTURA. (8,1983, Brasil). 1983. Comparacao entre os níveis de anticorpos inibidores de hemoaglutinacao presentes em soros e gemas de ovos de aves vacinadas contra a doenca de Newcastle. Ed. por C. Pippi. *et al.* Brasil, Uniao Brasileira de Avicultura. p. 515.
15. DANIEL, J.K. 1998. Pigeon avian Paramyxovirus type1: Isolate characterization and pathogenicity after chicken or embryo passage of selected isolates. EEUU, United States Department of Agriculture. 1 p. <http://www.nal.usda.gov/ttic/tektran/data/000006/65/0000066595.html>
16. FRITZSCHE, K.; GERRIETS, E. 1962. Enfermedades de las aves. Trad. por José María Santiago Luque. 2 ed. Zaragoza, Esp., Acribia. p. 152-158.
17. JORNADA AVÍCOLA ESPECIALIZADA EN POLLO DE ENGORDE. (6,2000,Guatemala). 2,000. Aspectos técnicos a considerar en las enfermedades de Newcastle y Gumboro. Respuesta inmune: Titulaciones. Ed. por Carlos Del Aguila. Guatemala, Agribrands Purina. 2 p.

18. LARA CALDERON, J.I. 1997. Determinación del nivel de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle en aves de patio (*Gallus gallus*) en 7 aldeas del municipio de Morazán, departamento de Yoro, en la república de Honduras. Tesis Méd. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 8-10.
19. McMARTIN, D.A.; BOLHARI, S.A. 1991. Pigeon paramyxovirus-1 (Newcastle disease). EE.UU. 1 p.
<http://www.cvm.umn.edu/aviam/SFPC/PigeonParamyxovirus.html>
20. NEWCASTLE DISEASE. The national animal health information system (NAHIS). Australia. 5 p.
<http://www.brs.gov.au/usr-bin/aphb/ahsq?disease=ND>
21. ----- . s.f. Nature of the disease. EE.UU. 5 p.
<http://202.0.157.4/RefStuff/Manual/AVIAN/NEWCASTLE%20DISEASE.html>
22. ----- . s.f. Office International des Epizooties. U.K. 9 p.
<http://www.oie.int/eng/normes/manual/A0032.htm>
23. ----- . s.f. Paramyxovirus -1. EE.UU., 3 p.
<http://duke.usask.ca/misra/virology/stud2000/prey/newcastl.htm>
24. NORTH, M.O. 1993. Manual de producción avícola. Trad. por Ana Felicitas Martínez. 3 ed. México, El Manual Moderno. p. 733-735.
25. PEREZ MARQUEZ, V.M.; et al. 1999. Curso taller sobre la aplicación de métodos convencionales y modernos en el diagnóstico y la prevención de las enfermedades aviares. Puebla, México. Biotecnología Veterinaria de Puebla. p. 37.
26. PETRAK, M.L. 1969. Diseases of cage and aviary birds. EE.UU., Lea and Febiger. p. 377-378.
27. PIGEON PARAMYXOVIRUS type 1: a disease review. s.f. MBL Technical info about.... EE.UU., 3 p.
28. RESPIRATORY DISEASES. Technical Bulletin. EE.UU., American Soybean Association. 3 p.
<http://www.asasea.com/technical/pd-sect3.html>

29. RITCHIE, B.W.; HARRISON, G.J.; HARRISON, L.R. 1994. Avian Medicine: Principles and application. EEUU, Wingers Publishing. p. 923-924.
30. SEMINARIO LATINOAMERICANO DE SANIDAD AVICOLA. (2, 1991, Guatemala). 1991. Enfermedad de Newcastle. Memorias. Guatemala. SOLVAY. 10 p.
31. SPRADBROW, P.B. s.f. Epidemiology of Newcastle disease and the economics of its control. Australia, The University of Queensland. 6 p.
<http://www.husdyr.kvl.dk/htm/php/tune99/16-spadbrow.htm>

XI ANEXOS

**ANEXO 2: HOJA DE DATOS OBERVACION DE MUSCULATURA
DEL PECHO, MACRO Y MICROSCOPICAMENTE**

NUMERO LAMINA	MACROSCOPICO	MICROSCOPICA
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		

ANEXO 3: TITULOS OBTENIDOS CON LAS DOS VIAS DE ADMINISTRACION

AL DIA DE EDAD EXPRESADOS PORCENTUALMENTE

TITULO	SUBCUTANEO	INTRAMUSCULAR
8	56%	47%
16	44%	47%
32		6%

ANEXO 4: CUADRO DE RESULTADOS DE TITULOS DE ANTICUERPOS PROMEDIO POR EDAD Y POR VIA DE INOCULACION

		SUBCUTANEO	INTRAMUSCULAR	SIGNIFICANCIA
1 día	1 día	3.4	3.6	NO
25 días	25 días	4.1	4.8	SI
40 días	40 días	4.5	6.26	SI

ANEXO 5: TITULOS OBTENIDOS CON LAS DOS VIAS DE ADMINISTRACION

A LOS 25 DIAS DE EDAD EXPRESADOS PORCENTUALMENTE

TITULO	SUBCUTANEO	INTRAMUSCULAR
8	17%	
16	57%	30%
32	20%	53%
64	6%	17%

**ANEXO 6: TITULOS OBTENIDOS CON LAS DOS VIAS DE ADMINISTRACION
A LOS 40 DIAS DE EDAD EXPRESADOS PORCENTUALMENTE**

TITULO	SUBCUTANEO	INTRAMUSCULAR
8	17%	
16	33%	
32	37%	17%
64	13%	40%
128		43%

**ANEXO 7: RESULTADOS EN PORCENTAJE DE
CARACTERISTICAS MACRO Y MICROSCOPICAMENTE
DE LA MUSCULATURA DEL PECHO**

LESION	PORCENTAJE
INFILTRACION LEUCOCITARIA	92%
AREAS CON EDEMA	89%
FOCOS DE CALCIFICACION	53%
LEVE CONGESTION E HIPEREMIA	66%
LESIONES MACROSCOPICAS	100% NEGATIVO

GRAFICA 1: CURVA DE COMPARACION ENTRE LAS 2 VIAS DE APLICACION

