

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

**EVALUACION DE DOS PROGRAMAS DE VACUNACIÓN CON VACUNA  
EMULSIONADA CONTRA LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE, EN DOS  
DIFERENTES EDADES Y SUS EFECTOS SOBRE LA RESPUESTA INMUNE  
EN POLLO DE ENGORDE.**

**CARLOS ESTUARDO AMAYA DOMÍNGUEZ**

**GUATEMALA, OCTUBRE 2,007**

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

EVALUACION DE DOS PROGRAMAS DE VACUNACIÓN CON VACUNA  
EMULSIONADA CONTRA LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE, EN DOS  
DIFERENTES EDADES Y SUS EFECTOS SOBRE LA RESPUESTA INMUNE  
EN POLLO DE ENGORDE.

TESIS

PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTÉCNIA

POR

CARLOS ESTUARDO AMAYA DOMÍNGUEZ

AL CONFERÍRSELE EL GRADO ACADÉMICO DE

MÉDICO VETERINARIO

GUATEMALA, OCTUBRE 2,007

**JUNTA DIRECTIVA**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTÉCNIA**  
**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

DECANO	Lic. Zoot. Marco Vinicio De la Rosa
SECRETARIO	Med. Vet. Marco Vinicio García Urbina
VOCAL PRIMERO	Med. Vet. Yeri Véliz Porras
VOCAL SEGUNDO	Mag. Sc. M.V. Freddy González
VOCAL TERCERO	Med. Vet. Edgar Bailey Vargas
VOCAL CUARTO	Br. José Abraham Ramírez Chang
VOCAL QUINTO	Br. José Antonio Motta Fuentes

**ASESORES**

Med. Vet. Beatriz Santízo

Med. Vet. César Arocha

Med. Vet. Lucrecia Motta

Med. Vet. Jaime Méndez

**HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

EN CUMPLIMIENTO CON LO ESTABLECIDO POR LOS ESTATUTOS DE LA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, PRESENTO A  
CONSIDERACIÓN EL TRABAJO DE TESIS TITULADO

EVALUACION DE DOS PROGRAMAS DE VACUNACIÓN CON VACUNA  
EMULSIONADA CONTRA LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE, EN DOS  
DIFERENTES EDADES Y SUS EFECTOS SOBRE LA RESPUESTA INMUNE  
EN POLLO DE ENGORDE.

QUE FUERA APROBADO POR LA JUNTA DIRECTIVA DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTÉCNIA

**Como requisito previo a optar al título profesional de**

**MÉDICO VETERINARIO**

## TÉSIS QUE DEDICO

**A:**

**DIOS** Por ser mi guía, ayudarme a terminar mi carrera y alcanzar uno de las tantas metas trazadas en mi vida.

**MARÍA SANTÍSIMA** Por ser intercesora en todas mis suplicas.

**MIS PADRES** Carlos Augusto y Thelma Beatríz porque este logro ustedes se lo merecen, por darme la vida y la oportunidad de superación.

**MIS HIJOS** Carlos Manuel y Daniel Eduardo, para que esto sea ejemplo de no dejar nada sin terminar y porque son y serán lo mejor que la vida me ha regalado, por ser mi fortaleza en los momentos más duros de mi vida. Los amo con todo mi ser.

**MIS HERMANOS** Jorge Mario y Judith, a pesar de la poca comunicación se que en todo momento cuento con su incondicional apoyo y amor.

**JAQUELINE** Por ser mi salvavidas en la tormenta.

**MIS SOBRINOS** Ana Beatriz, Pablo Andrés, María Rebeca, Claudia, Karla y Jorge Carlos para que Dios guie sus pasos día a día.

**MI CUÑAD@** Gracias.

**MI PRIMA** Brenda Magalí, por su apoyo y ayuda.

**MIS ABUELOS** En especial a Mamita Amalia, por ser ejemplo de cómo llevar una vida y vivir mucho.

**MIS AMIGOS** Gracias por su amistad, en especial a Ludwin, Hugo "El Gallo", Fernando "El Pollo", Nacho, Checha, Richo, Hugo Blanco, Danilo y Andrea.

# AGRADECIMIENTOS

**A:**

**DIOS**

**MIS PADRES Y HERMANOS**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTÉCNIA**

**ESCUELA DE VETERINARIA**

**MIS ASESORES:** Med. Vet. Beatriz Santizo, Med. Vet. César Arocha, Med. Vet. Lucrecia Motta, Med. Vet. Jaime Méndez gracias a todos ustedes por compartirme sus conocimientos y ayuda en la realización del presente trabajo.

**PROFESIONALES Y AMIGOS:** Lic Zoot. Juan Carlos Escobar, Lic. Hugo Blanco, Med. Vet. Yeri Véliz, Med. Vet. Alfonso Sobalvarro gracias por su apoyo y colaboración.

**EMPRESAS** Alimentos para Animales S.A. (ALIANSA), Laboratorio REPROSA, Granja Karen.

**FAMILIA** Morales Pivaral, por su colaboración muchas gracias.

**PERSONAL DOCENTE Y ADMINISTRATIVO DE LA ESCUELA DE VETERINARIA**

**TODAS LAS PERSONAS QUE COLABORARON DURANTE MI CARRERA Y**

**EN ESTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

**MUCHAS GRACIAS**

# ÍNDICE

I	INTRODUCCIÓN	1
II	HIPÓTESIS	2
III	OBJETIVOS	3
	3.1 Objetivo general	3
	3.2 Objetivos específicos	3
IV	REVISIÓN DE LITERATURA	4
	4.1 Definición	4
	4.2 Sinónimos	4
	4.3 Historia	4
	4.4 Etiología	9
	4.5 Clasificación de las cepas	12
	4.5.1 <i>Cepas lentogénicas</i>	12
	4.5.2 <i>Cepas mesogénicas</i>	12
	4.5.3 <i>Cepas velogénicas</i>	12
	4.6 Epidemiología	14
	4.7 Distribución	15
	4.8 Morbilidad y mortalidad	15
	4.9 Transmisión	16
	4.10 Patogenia	17
	4.11 Período de incubación	18
	4.12 Síntomas	18
	4.12.1 <i>Forma lentogénica</i>	18
	4.12.2 <i>Forma mesogénica</i>	18
	4.12.3 <i>Forma velogénica</i>	19
	4.12.3.1 <i>Forma velogénica-viscerotrópica</i>	19
	4.12.3.2 <i>Forma velogénica-neurotrópica</i>	19
	4.12.4 <i>Forma asintomática</i>	19
	4.13 Lesiones	19
	4.13.1 <i>Lesiones macroscópicas</i>	19
	4.13.1.1 <i>Forma velogénica</i>	20
	4.13.1.2 <i>Forma mesogénica</i>	20

4.13.1.3	<i>Forma lentogénica</i>	20
4.13.2	<i>Lesiones microscópicas</i>	21
4.14	Inmunidad	22
4.14.1	<i>Inmunidad celular</i>	22
4.14.2	<i>Inmunidad humoral</i>	22
4.14.3	<i>Inmunidad pasiva</i>	22
4.15	Diagnóstico	22
4.15.1	<i>Método clínico</i>	23
4.15.2	<i>Método confirmativo</i>	23
4.16	Diagnóstico diferencial	25
4.16.1	<i>Por el cuadro respiratorio</i>	25
4.16.2	<i>Por el cuadro nervioso</i>	25
4.16.3	<i>Por la lesión en proventrículo</i>	25
4.17	Tratamiento	26
4.18	Prevención y control	26
4.19	Medidas de bioseguridad	26
4.20	Vacunación	27
4.20.1	<i>Vacunas vivas</i>	27
4.20.2	<i>Vacunas inactivadas</i>	28
4.20.3	<i>Máquina vacunadora Accu-Vac</i>	29
<b>V.</b>	<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>32</b>
5.1	Descripción del área	32
5.2	Materiales	32
5.2.1	<i>Recursos humanos</i>	32
5.2.2	<i>Recursos de laboratorio</i>	32
5.2.3	<i>Materiales de campo</i>	33
5.2.4	<i>Recursos de tipo biológico</i>	33
5.2.5	<i>Centros de referencia</i>	33
5.3	Métodos	33
5.3.1	<i>Metodología de campo</i>	33
5.3.2	<i>Metodología de laboratorio</i>	34
5.3.3	<i>Análisis de datos</i>	36

<b>VI.</b>	<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	<b>37</b>
6.1	Variable de peso corporal	37
6.2	Variable de títulos de anticuerpos (Serología)	37
6.3	Variable de mortalidad	38
6.4	Discusión	38
<b>VII.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>40</b>
<b>VIII.</b>	<b>RECOMENDACIONES</b>	<b>41</b>
<b>IX.</b>	<b>RESUMEN</b>	<b>42</b>
<b>X.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>43</b>
<b>XI.</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>50</b>

## I. INTRODUCCIÓN

La industria avícola guatemalteca es uno de los sectores económicos que en los últimos años ha crecido y desarrollado grandemente en el país, en todo aspecto, y dentro de ésta ha tomado auge la explotación del pollo de engorde para su posterior venta al intermediario o consumidor final en pie o beneficiado; ésta ha cambiado mucho en comparación a la que se tenía 20 ó 30 años atrás, en lo referente a la tasa de crecimiento, conversión alimenticia y varios de los valores de producción, lo que se traduce en una mayor exigencia y estrés para el ave.

Por ser una explotación pecuaria intensiva, se debe de tener en cuenta que para el inicio, desarrollo y finalización de un lote de aves hay que contar con los cuatro pilares básicos de la avicultura: genética, nutrición, salud y manejo.

En lo referente a salud hay que tomar en cuenta que una parte importantísima es la BIOSEGURIDAD y dentro de ésta la VACUNACION, en el pollo de engorde se comenzó a usar la vacuna de la Enfermedad de Newcastle para obtener una mejor respuesta inmune aplicándola en un programa de vacunación que incluía 2 ó 3 vacunas vivas y 1 oleosa al día 7 ó 10 de vida; actualmente se esta aplicando a las pocas horas de nacido en la planta incubadora ya que el ave tiene menor estrés y mejores resultados zootécnicos a la cosecha.

El presente estudio propone la evaluación de la aplicación de dos programas de vacunación, uno aplicando la vacuna oleosa de la Enfermedad de Newcastle en la planta de incubación y el otro la aplicación se hace en granja al día 10 de edad y evaluar la respuesta inmune medible 15 y 30 días postvacunación, además de observar si el causarle menor estrés a las aves con la vacunación en planta de incubación se ve reflejado en los parámetros de mortalidad, respuesta inmunológica, peso y conversión alimenticia a la cosecha del lote.

## HIPÓTESIS

La aplicación de una vacuna emulsionada al pollo de engorde al nacimiento vía subcutánea al cuello contra la enfermedad de Newcastle proporciona mejor inmunidad y menor stress que la aplicada entre el séptimo y décimo día de edad vía subcutánea.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Comprobar que los niveles de anticuerpos producidos por una vacuna emulsionada contra la enfermedad de Newcastle vía subcutánea al nacimiento son suficientes para proteger al ave hasta la sexta semana de edad versus la aplicada vía subcutánea entre el séptimo y décimo día de edad y con menor stress.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar los niveles de anticuerpos a los 15 y 30 días post vacunación con la vacuna emulsionada subcutánea ya sea al nacimiento o entre el séptimo y décimo día de edad.
- Comparar los niveles de anticuerpos obtenidos con la aplicación de la vacuna emulsionada al nacimiento y la aplicada entre el séptimo y décimo día de edad.
- Evaluar los efectos producidos por la vacunación subcutánea con vacuna emulsionada al nacimiento y entre el séptimo y décimo día de edad sobre la mortalidad, peso y conversión alimenticia a la salida del lote.

## REVISIÓN DE LITERATURA

### 4.1 DEFINICIÓN

La Enfermedad de Newcastle (ENC) es una enfermedad infectocontagiosa de origen viral, de alta morbilidad y elevada mortalidad, que afecta aves domésticas (principalmente a pollos y gallinas y raramente a pavos) y salvajes (entre estas las psitácidas), los gansos y patos pueden ser portadores del agente causal pero que rara vez presentan signos clínicos específicos de la enfermedad. También se puede ver afectado el hombre. (1,8,9,11,27,32,33,46,56)

Esta enfermedad se caracteriza por ser de curso agudo y por observarse trastornos respiratorios, nerviosos y digestivos. (34,40,46,50)

### 4.2 SINÓNIMOS

Neumoencefalítis aviar, Peste aviar, Enfermedad de Doyle, Seudo peste de las aves, Peste asiática, Enfermedad de Ranikhet, Moquillo aviar, Desorden respiratorio nervioso, Enfermedad aviar de Filipinas. (14,32,33)

### 4.3 HISTORIA

La Enfermedad de Newcastle fue descrita por primera vez en 1920 (13,57). Kraneveld en 1926, informó de una enfermedad altamente contagiosa y mortal que prevalecía en las Indias Orientales Holandesas, además se reportaron casos en Newcastle-upon Tyne en Inglaterra por Doyle de donde se deriva el nombre de la enfermedad (8,14,16,29,36,58)

Entre los años 1926 a 1942 se pensó que la enfermedad fue diseminada a Europa y Suramérica debido a la importación de aves psitácidas (28). Existen informes de brotes de la enfermedad en Europa Central similares a lo que hoy se conocen como Enfermedad de Newcastle, que sucedieron antes de 1926, y Levine, citando Ochi y Hashimoto, indicaron que la enfermedad pudo haberse presentado en Corea desde 1924 (14,17,29).

El nombre de 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 (17,29).

Bead y Storner, denominaron a la Enfermedad de Newcastle como Neumoencefalítis Aviar, debido a la presencia de signos respiratorios y nerviosos (37,54,58).

Otros autores indican que la enfermedad se reportó por primera vez en Java y que fue diagnosticada como Enfermedad de Newcastle en 1927 (36,58).

En los siguientes diez años se reportó la enfermedad en la India, Japón, Corea, Australia y Ceilán, luego en Palestina, Siria, Congo Central y con la segunda guerra mundial se difundió a Europa (13,31,37,54).

En Hungría después de la segunda guerra mundial, se consiguió erradicar la enfermedad casi por completo luego de que se vacunaron todas las aves de corral del país en un plazo de tres meses (6).

Es de especial importancia la panzootia que sucedió entre 1966-1968 en el Medio Oriente, causada por una cepa velogénica viscerotrópica (6).

La Enfermedad de Newcastle llegó a California alrededor del año 1940 según reportes pasando desapercibida, hasta que en el año 1944 donde el virus fue aislado e identificado por Bradly y col., y Burnet demostró la capacidad hemoaglutinante del virus (13,14,34). En 1945 fue diagnosticada en el litoral del este, primero en Nueva Jersey y luego en Nueva York. En 1947 la enfermedad ya había sido reportada en otros estados de la unión americana (10,14).

Beaudette reporta la enfermedad en los Estados Unidos en los años 1943, 1949, 1950 y 1951 (27,63).

En Guatemala, existen datos de la presencia de la enfermedad desde 1950, sin embargo; fue hasta 1959 cuando W. Correa y L.F. Rosales, iniciaron los primeros estudios de la enfermedad (6,14,34,38,57,66).

En 1965, E. Leiva; en un trabajo realizado en Guatemala, tipifica cuatro cepas del virus de la Enfermedad de Newcatle (6).

En 1968, Ruíz Morales confirmó que el uso de la vacuna cepa B1, no era la más indicada para la inmunización de aves adultas (58).

En el Año 1970. Padilla de Motta y Matzer aislaron el virus de la Enfermedad de Newcastle en un lote de loros en cautiverio (14).

Erickson y cols., reportaron que de diciembre de 1973 a mayo de 1975 el virus de la Enfermedad de Newcastle fue aislado en 22 de 94 lotes de especies aviares cautivas las cuales eran representativas de 5 familias de aves. La mayoría de aislamientos fueron obtenidos de especies Psitácidas clínicamente afectadas (24).

En 1977, Victoria Villeda, C. A. realizó un estudio sexológico en aves de traspatio en el municipio de Cabañas, Zacapa, y vio que el 13.33% de la población aviar, tenía posibilidades de resistir un brote de la Enfermedad de Newcastle y que el 86.67% era susceptible (68).

En 1979, Barrientos, confirmó que en Patzún, Chimaltenango, sólo el 25% de las aves muestreadas resultaron con niveles variados de anticuerpos contra la Enfermedad de Newcastle, resultando que sólo el 2.75% de las aves tenía protección contra dicha enfermedad (12).

En 1981, Vickers M. L. y Hanson R. P., hicieron una caracterización del virus de la Enfermedad de Newcastle de aves migratorias y pavos, legando a la conclusión de que el papel que juegan estas aves en el origen y transmisión

de la enfermedad, resulta ser pura especulación, ya que las cepas aisladas de estas aves fueron avirulentas para pollos (67).

En 1982, Lara Estrada concluyó que para la evaluación de los anticuerpos circulantes de aves vacunadas contra la Enfermedad de Newcastle vía ocular, es conveniente realizar sangrados 2 a 3 semanas postvacunación (11).

En 1983, Brugh M., y Beard C. W., infectaron pollos con virus de la Enfermedad de Newcastle aislado de aves exóticas que presentaban una forma clínica y severa de la enfermedad y que mostraron lesiones características de la Enfermedad de Newcastle en forma velogénica viscerotrópica. La infección en los pollos no fue consistentemente letal, algunos pollos no presentaron signos clínicos y las lesiones gastrointestinales fueron evidentes sólo en forma marginal (15).

Beard y Hanson, en 1984, extienden el grupo de tipos patógenos a cinco: 1) Viscerotrópico velogénico, 2) Neurotrópico velogénico, 3) Mesogénico, 4) Lentogenico y 5) Asintomático entérico (3).

En 1985, Figueroa Moraga comprobó que para determinar la concentración de anticuerpos circulantes contra la Enfermedad de Newcastle, el método de Inhibición de la Hemoaglutinación (HI) es el más sensible, práctico y adecuado en nuestro medio (11).

En 1987, Anderson C., y cols. concluyen que para la detección del virus Paramixovirus tipo 3 (PMV-3) son más eficaces los anticuerpos monoclonales obtenidos de ratón (7).

En 1987, Medina, en un estudio realizado en San Juan Ostuncalco, Quetzaltenango, en cual se trabajó con 950 sueros, reportó que el 37% de la población avícola tenía protección contra la Enfermedad de Newcastle y el 63% era susceptible a padecer la enfermedad (36).

Alexander y cols. en 1987, utilizando anticuerpos monoclonales de ratón, ha logrado confirmar la validez de la técnica para agrupar virus similares (3).

En 1988, Santizo Cifuentes C. afirma que el 81.68% de las aves que fueron muestreadas en el departamento de Sololá, se encuentran protegidas contra la Enfermedad de Newcastle y que los programas de vacunación realizados contra esta enfermedad en esa área están dando buenos resultados (59).

En 1989, Ruíz Pérez N. comprueba que el 64.75% de las aves que trabajó en el municipio de Chimaltenango, Chimaltenango, poseen anticuerpos variados, siendo el 23.75% de estas las que se encuentran protegidas por igual o mayor título a 1/32 (62).

En 1992, Vega Herrera R. estudió el efecto de las vitaminas E y C, en la respuesta inmune en pollos de engorde vacunados contra la Enfermedad de Newcastle. El estudio utilizó el método de Inhibición de Hemoaglutinación para determinar los niveles de anticuerpos circulantes. Las vitaminas usadas en el estudio mostraron efectos favorables (66).

En 1992, Milián Ramírez C., determina que el nivel de anticuerpos circulantes contra la Enfermedad de Newcastle en aves de patio (Gallus gallus) en el municipio de Tactic, son muy bajos y que al presentarse un brote de la enfermedad causaría una alta morbilidad y mortalidad (38).

En 1993, Llerena Quan, en la ciudad de Guatemala, evaluó la respuesta inmune contra la Enfermedad de Newcastle, en gansos (Landes artigueros) y encontró que los niveles de anticuerpos contra la enfermedad fueron satisfactorios con el método de vacunación ocular (34).

En 1994, Aguilar Pineda, determinó que los niveles de anticuerpos contra la Enfermedad de Newcastle en aves de patio del municipio de Todos Santos, Cuchumatán, son muy bajos para proteger a las aves contra dicha enfermedad (2).

#### 4.4 ETIOLOGÍA

El virus responsable de causar la Enfermedad de Newcastle pertenece a la familia *Paramyxoviridae*. Es un virus de forma más o menos esférica, aunque también pueden ser pleomórficos. Las partículas típicas del virus tienen de 100 a 300 milimicrones de diámetro.

La capa envolvente contiene la franja de mixovirus compuesta de hemoaglutinina, hemolisina y proteína neuroaminidasa. Bajo las proyecciones y sobre la capa envolvente hay un estrato de lípidos, y con el uso de solventes de lípidos se puede disolver este estrato y se altera el virión (4,11,13).

La familia *Paramyxoviridae* comprende 3 géneros. El género *Morbillivirus* que comprende al virus del Sarampión, Peste Bovina y Moquillo Canino; ningún miembro de éste género se ha aislado en aves. El género *Pneumovirus* que consta de virus sincitiales respiratorios en mamíferos, virus de neumonía en ratones y un neumovirus aviar relacionado con traqueítis en pavos y síndrome de cabeza hinchada en pollos. El género *Paramixovirus* se forma de los virus de Parainfluenza de los mamíferos, virus de Parotiditis Infecciosa y los Paramixovirus aviares, los miembros de éste género pueden distinguirse por poseer actividad neuroaminidasa, que no se encuentra en otros virus de la familia (2,11,14,17,33,53).

Los *Paramixovirus* poseen una forma muy particular de una molécula sencilla de RNA de cadena sencilla de casi  $5 \times 10^6$  daltons de peso molecular, lo que compone el 5% por peso de la partícula viral. La secuencia de nucleótidos del genoma del virus de la Enfermedad de Newcastle, se sabe que se forma de 15,156 nucleótidos. Las partículas virales tienen casi 20-25% w/w lípidos derivados de célula huésped y casi 6% w/w de carbohidratos. Todo el peso molecular para una partícula viral promedio es de  $500 \times 10^6$  daltons con una densidad de sucrosa de 1.18-1.20 g/ml (17).

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 actividad está dada por dos etapas: una es la unión del virus a la sustancia receptora en la superficie celular y la destrucción de la sustancia receptora por la enzima neuroaminidasa, y la otra está asociada con la separación del virus de la superficie celular (58). Esta propiedad y la inhibición específica de aglutinación por antisueros son instrumentos muy útiles en el diagnóstico de la enfermedad (17).

Por lo general, se utilizan eritrocitos de pollo en las pruebas de hemoaglutinación, así como de carnero, pero el virus de Newcastle ocasiona hemoaglutinación de todas las células en anfibios, reptiles y aves (17).

La actividad hemoaglutinante del virus es inhibida o neutralizada por el suero de gallinas o aves que han sido vacunadas o han tenido contacto con el virus de campo (13).

El virus de la Enfermedad de Newcastle crece en embriones de pollo de 9-11 días de edad, las cepas virales muestran patogenicidad variable, pero no existen grandes diferencias antigénicas entre ellas, distinguiéndose por su virulencia y resistencia a factores químicos y físicos (37,39,64,65).

El virus es sensible a la formalina, alcohol, mertiolate y solventes lipídicos. Resiste pH de 2-12 durante una hora (37,66). Es resistente en huevos, carne, etc. a temperatura de refrigeración o en galeras vacías en las que ha perdido su actividad durante un período de 4 semanas dependiendo del acceso de la luz solar del día a la galera (30).

TABLA 1

CLASIFICACIÓN DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE Y ESPECIES EN LAS QUE SE HA AISLADO

VIRUS	ESPECIES DE LAS QUE SE AISLÓ
PMV-1 (Virus de la Enfermedad de Newcastle)	Numerosas
PMV-2 (Chicken/California/Yucaipa/56)	Pollos, pavos, gorriones
PMV-3 (Pavo/Wisconsin/68)	Pavos, psitácidas, gorriones
PMV-4 (Duck/Hong Kong/D3/75)	Patos, gansos, aves zancudas
PMV-5 (Budgerigar/Japan/Kunitatashi/75)	Psitácidas (únicamente pichones)
PMV-6 (Duck/Hong Kong/199/77)	Patos, gansos
PMV-7 (Dove/Tennessee/4/75)	Pichones y palomas
PMV-8 (Goose/Delaware/1053/76)	Patos, gansos
PMV-9 (Duck/New York/2278)	Patos domésticos

Alexander D. J. 1987. Taxonomy and nomenclature of avian Paramyxoviruses. Avian Pathology 16 : 547-552 (3).

Las cepas del virus de la Enfermedad de Newcastle no son muy distinguibles antigénicamente, pero difieren considerablemente en sus características biológicas, incluyendo su habilidad para producir la enfermedad. Debido a éstas similitudes antigénicas, se han usado varias pruebas o exámenes de laboratorio *in vivo* e *in vitro* para diferenciar y clasificar los aislamientos. La patogenicidad del virus en pollos, medido en el embrión de pollo ha mostrado rangos que van desde una virulencia elevada que mata al 90-100% de los embriones en 4-6 horas, hasta avirulentos e infecciones inaparentes. Parámetros como la termoestabilidad de la hemoaglutinina, inhibición de la hemoaglutinación y la habilidad para formar placas en cultivos mononucleares de fibroblastos de embrión de pollo, han sido utilizados como herramientas para la clasificación del virus (67).

#### 4.5 CLASIFICACIÓN DE LAS CEPAS

Una de las clasificaciones esta basada en el tiempo que transcurre desde la inoculación del virus a huevos embrionados hasta la muerte del embrión inoculado (2,33,60).

##### 4.5.1 Cepas Lentogénicas

Estas son ligeramente patógenas, matan al embrión de pollo en más de 90 horas. Son comúnmente usadas para la elaboración de vacunas. La mayoría de las cepas vacunales vivas e inactivadas son lentogénicas. Estas vacunas producen una moderada afección respiratoria, siendo las cepas más conocidas la B1, La Sota, F (2,33,60).

##### 4.5.2 Cepas Mesogénicas

Son moderadamente patógenas, matan al embrión de pollo en 48-90 horas. Algunas son usadas en la elaboración de vacunas inactivadas como es el caso de las cepas Roakin, Komarov, Mukteswar y Hertfordshire (2,17,33,60).

##### 4.5.3 Cepas Velogénicas

También llamadas asiáticas, son cepas marcadamente patógenas. Matan al embrión de pollo en menos de 48 horas. Entre estas cepas están la Milano, Herts, Texas, Kansas, Hiffa y Essex (2,21,33,60).

Aunque actualmente la OIE tiene una clasificación más amplia en cuanto a la patogenicidad del virus de la enfermedad de Newcastle y es la siguiente:

Cepas Velogénicas Viscerotrópicas: de alta patogenicidad y presencia de hemorragias intestinales fácilmente observables;

Cepas Velogénicas Neurotrópicas: con presencia de alta mortalidad, usualmente seguida de signos nerviosos y respiratorios;

Cepas Mesogénicas: con presencia de signos respiratorios, ocasionalmente algunos signos nerviosos, pero de baja mortalidad;

Cepas Lentogénicas o Respiratorias: con presencia de infección respiratoria suave o subclínica;

*Cepas Entéricas Asintomáticas*: usualmente consiste en una infección entérica subclínica.

Otra forma de clasificación viral es mediante la inoculación intracerebral en pollitos de 10 días de edad. Consistiendo en inyectar 0.05 ml de líquido alantoideo infectado en el cerebro de pollos. 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 de realizarse diariamente a la misma hora en que fue inoculado el líquido alantoideo. La lectura se hará durante 8 días. Según la observación de los pollos, se puede clasificar de la siguiente manera:

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

Es importante distinguir los pollos incorrectamente inoculados de los afectados por el virus (43,48).

Dentro de éste procedimiento de inoculación intracerebral, se puede hacer al día de edad del pollito para evaluar el índice de patogenicidad, de la siguiente manera:

- Se toma fluido alantoínico infectivo fresco con una titulación de HA > 1/16 diluido a 1/10 en solución salina estéril sin aditivos (antibiótico).
- Se inyecta intracerebralmente 0.05 ml de la dilución del virus en 10 pollitos incubados y nacidos de parvadas SPF. Estos pollos deben de tener entre 24 y 40 horas de nacidos al momento de la inoculación.
- Las aves son examinadas cada 24 horas durante 8 días.
- En cada observación la clasificación se hace de la siguiente manera:
  - 0: normal,
  - 1: enfermo,

- 2: muerto.

Otra forma de 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 interpreta de la siguiente forma:

- Normales (0): no muestran ningún síntoma.
- Enfermos (1): se observa incoordinación.
- Parálisis (2): parálisis evidente.
- Muerte (3): sin vida (43,48).

#### 4.6 EPIDEMIOLOGÍA

El virus de la Enfermedad de Newcastle es de diseminación mundial, pudiendo ser susceptibles a la enfermedad grupos de aves de todas las edades; aunque el calor puede ser un factor predisponente no existen elevaciones estacionales reconocidas. Se estima la existencia de ondas epizootológicas que ocurren con intervalos de 10-12 años (30).

Uno de los aspectos más importantes epidemiológicamente hablando de décadas recientes es el papel que juegan las aves silvestres, principalmente el de las aves migratorias y psitácidas como reservorios para la enfermedad. Se ha reconocido que muchas de las epizootías caracterizadas por alta virulencia, se relacionan con el movimiento internacional de aves psitácidas del sureste de Asia y Suramérica (28,51,58).

Las especies más resistentes a la enfermedad parecen ser las acuáticas, mientras que las más susceptibles son las aves gregarias que forman parvadas permanentes o temporales (2,17,33).

El hombre puede resultar afectado al manipular aves, vacunadas a virus vivo, trabajando en laboratorios de diagnóstico o en la producción de biológicos. La enfermedad en el hombre se manifiesta como una afección de la mucosa conjuntival (conjuntivitis) siendo temporal y localizada (2,11,21).

En California en el año 1971, fueron examinadas 3780 aves exóticas encontrándose el 1.01% positivas a la presencia del virus de la Enfermedad de Newcastle. El virus fue eliminado de las granjas avícolas del sur de California mediante exámenes extensivos, sacrificios y vacunación (28). Las pruebas o exámenes de laboratorio se llevaron a cabo a través de aislamientos y cultivos en embriones, pruebas de hemoaglutinación e inhibición de la hemoaglutinación (28,70).

#### 4.7 DISTRIBUCIÓN

Geográficamente, la distribución de la Enfermedad de Newcastle es mundial, encontrándose en toda área donde se exploten aves domésticas o silvestres; existen reportes acerca de que en Australia y Escandinavia no se ha observado la enfermedad. La Enfermedad de Newcastle se ha distribuido por todo el mundo gracias al tráfico de aves ornamentales entre países, así como el movimiento migratorio de aves. La estimación geográfica específica de la enfermedad es confusa debido a la utilización de vacunas a virus vivo en muchos países del mundo (2,11,14,21,22,33,39).

En países aislados geográficamente, como Australia ha sido de alta eficacia la política de sacrificio para la erradicación de la enfermedad. En Estados Unidos de América se practica cuarentena rigurosa y regulaciones severas para la importación de aves, con la finalidad de evitar el ingreso de cepas virales exóticas de la Enfermedad de Newcastle, las cuales representarían una amenaza enorme para la industria avícola de ese país (39).

El contrabando de aves principalmente las de ornato hace o hizo que se diseminara la enfermedad desde el Sureste de Asia y Suramérica a otras partes del mundo (62).

#### 4.8 MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La morbilidad de esta enfermedad es variable y depende de la protección de las aves al momento de la infección, aún las cepas poco patógenas pueden afectar el 100% de la parvada (66).

La mortalidad puede ser baja o nula en aves inmunizadas adecuadamente, en casos de cepas velogénicas vicerotrópicas, en aves susceptibles la mortalidad sobrepasa el 80%. El porcentaje de la mortalidad depende del estado inmune, la capacidad inmunológica, estado de salud del ave, dosis viral infectante y la cepa viral (40,66).

Aunque la enfermedad tiene una alta morbilidad y mortalidad, se ha comprobado la capacidad de muchas especies de portar el virus por extensos períodos de tiempo. Erickson y cols., han demostrado que algunas aves psitácidas del género *Amazona* pueden portar el virus por más de un año, después de la exposición experimental; también encontraron que las palomas son susceptibles a la infección cuando fueron expuestas a pollos enfermos, y aunque fueron fácilmente infectadas, fue necesario una dosis 10,000 veces mayor del virus para provocarles la muerte que la necesaria en pollos para causar el mismo fin (28,70).

#### 4.9 TRANSMISIÓN

Durante la transmisión se liberan gotita de diferentes tamaños que contienen partículas virales 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 pueden inhalarse y el choque contra las membranas mucosas resulta en la infección; esta forma de infección se llama transmisión horizontal que contaminan el alimento o agua de bebida; también se realiza por contacto directo, aerógeno, factores mecánicos y vacunas contaminadas. El virus penetra al hospedero principalmente por los tractos respiratorio y gastrointestinal (2,13,15,17,26,29,30,32,38,45,53,60,63).

La transmisión vertical, es decir, el paso de virus de padres a la progenie vía embrión se puede dar por medio de la penetración del virus a través de la cáscara contaminada con material fecal; aunque la verdadera transmisión a través del huevo es rara ya que la producción de huevos disminuye rápidamente en aves virémicas y la presencia del virus en el huevo embrionado mata al embrión, por lo que este tipo de transmisión es un punto controversial.

Los huevos infectados pueden ser una fuente de contaminación para los pollitos recién nacidos (2,16,17,30).

Los aerosoles son importantísimos ya que la eliminación viral ocurre aproximadamente dos días después de la infección y un día antes de la aparición de los síntomas clínicos. Las aves liberan partículas virales a través de la expiración y no se requiere que tosan o estornuden para la producción de aerosoles (18,38).

Las excreciones de las aves infectadas que contiene el virus; incluyendo los aerosoles eliminados en el aire, contaminan el alimento y agua de bebida, calzado, ropa, herramientas, equipo y ambiente. La transmisión del virus a aves susceptibles, se puede llevar a cabo por medio de estas fuentes. Así mismo, el sacrificio de aves domésticas infectadas pueden diseminar el virus, si sus tejidos son utilizados como alimento para la elaboración de alimento para otras aves (36,40,66,69).

En las granjas en las que se tienen aves de diferentes edades al mismo tiempo, las aves más viejas reinfectan a las más jóvenes, produciéndose un círculo vicioso y la perpetuación de la enfermedad en la granja. Las granjas con manejo “todo dentro – todo fuera” rompen con el ciclo de la infección cuando las instalaciones son despobladas y se da el período de descanso (38,67,69).

La transmisión de una granja a otra se debe principalmente al factor humano de contaminación (18,28).

Las vacunas vivas contra la Enfermedad de Newcastle, principalmente las de patogenicidad alta podrían introducir la infección a algunas granjas (14,32).

#### 4.10 PATOGENIA

La patogenia de la enfermedad esta gobernada por la alta afinidad viral por los eritrocitos a los cuales se adhiere instantáneamente a través de todo el cuerpo del hospedero. La lesión básica frecuentemente observada en la

enfermedad clínica es congestión pulmonar seguida de disturbios circulatorios y en el centro respiratorio como resultado de la encefalitis. Los virus adheridos al endotelio vascular producen daño local y es considerado como la causa de las petequias frecuentemente observadas (30,57).

#### 4.11 PERÍODO DE INCUBACIÓN

El período de incubación varía de acuerdo a la virulencia de la cepa infectante, vía de penetración, dosis del inóculo y estado inmunitario activo o pasivo del ave.

El período de incubación de la Enfermedad de Newcastle luego de la infección natural oscila de 2-15 días (promedio 5-6 días) (14,16,17).

#### 4.12 SÍNTOMAS

Los síntomas de la enfermedad pueden variar de un curso hiperagudo a uno crónico y la gravedad de un brote depende de la virulencia de la cepa que lo origine. Los brotes naturales pueden ser provocados por cepas lentogénicas, mesogénicas o velogénicas, siendo variable la severidad de cada brote de acuerdo a la tipificación del agente en el laboratorio (15,36).

##### 4.12.1 Forma Lentogénica

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 presenta mortalidad en aves adultas, pero sí se puede observar en aves jóvenes (6).

##### 4.12.2 Forma Mesogénica

En aves susceptibles, la enfermedad aparece repentinamente y se disemina rápidamente. Es una infección respiratoria de ligera a moderada, con presencia de tos, jadeo, anorexia, baja en la producción de huevos, y puede haber diarrea amarillenta. La mortalidad es baja, aunque en aves

jóvenes puede llegar hasta el 50%. Signos nerviosos pueden aparecer dos semanas después principalmente en aves jóvenes (9,10,33).

#### 4.12.3 Forma Velogénica

La enfermedad es de aparición súbita y difusión rápida en lotes susceptibles. Se pueden encontrar aves muertas sin síntomas evidentes. Inicialmente se observa incoordinación, depresión, postración, anorexia, caquexia y diarrea (5,9).

##### 4.12.3.1 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 (9,17,32).

##### 4.12.3.2 Forma Velogénica-Neurotrópica

Se presenta como una afección respiratoria seguida de signos nerviosos. Las aves pueden presentar tortícolis, opistótonos, parálisis de piernas y alas. 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 (9,16,29).

#### 4.12.4 Forma Asintomática

No se observan signos clínicos en este tipo de infección y la enfermedad es detectada únicamente por pruebas serológicas o aislamiento viral (9).

En algunos casos los únicos signos son la muerte súbita y elevada mortalidad en casos en los que no hay respuesta a la terapia con antibióticos. Esto es especialmente válido en aves jóvenes las cuales son más severamente afectadas que las aves adultas (28).

### 4.13 LESIONES

#### 4.13.1 Lesiones Macroscópicas

Hay una variación considerable en cuanto a las lesiones observadas a la necropsia, ya que éstas dependerán de la cepa viral, la edad, presencia de enfermedades inter-recurrentes y del estado inmunológico de las aves. No hay lesiones patognomónicas como tales asociadas con cualquiera de las formas de la enfermedad (2,69).

#### 4.13.1.1 Forma Velogénica

Se puede encontrar aerosaculítis (con opacidad o exudativa), neumonía, traqueítis, exceso de producción de moco en el tracto respiratorio superior de color grisáceo o amarillento y turbios, flacidez y hemorragias en ovarios y rupturas de yemas, lesiones necrotico-hemorrágicas en el tracto gastrointestinal principalmente en proventrículo, placas de tejido linfoide en mucosa intestinal (Placas de Séller) y tonsilas cecales, hemorragias en grasa coronaria y abdominal, ocasionalmente hay hemorragias en la superficie de la mucosa que separa el proventrículo de la molleja. (2,11,13,14,44,45,47,53,60).

#### 4.13.1.2 Forma Mesogénica

Las lesiones van de leves a moderadas. Se puede observar una leve inflamación de la traquea (Traqueítis) y presencia de edema. Existe aerosaculítis y puede presentarse regresión folicular de los ovarios (2,32,49,53).

#### 4.13.1.3 Forma Lentogénica

Usualmente no produce ninguna lesión macroscópica de importancia. Puede observarse algunas lesiones respiratorias en aves desafiadas en ciertos aislados de la cepa La Sota cuando:

- Las aves son positivas a Mycoplasma gallisepticum y Mycoplasma sinoviae.
- Existen condiciones ambientales adversas (polvo o amoníaco excesivos).
- Técnicas de vacunación deficientes.
- Inmunosupresión (44,52,53).

En algunas ocasiones se describen lesiones como opacidad de la córnea, así como hemorragias petequiales o equimóticas en los músculos y tejido graso, grandes úlceras en mucosas del tracto gastrointestinal y necrosis del epitelio de la Bursa de Fabricius (36,66,69).

En embriones de pollo hay presencia de encefalitis hemorrágica y en sacos aéreos hay exudado grisáceo o amarillento o se pueden encontrar en el tracto respiratorio hemorragias petequiales y tráquea hiperémica; el bazo esta hipoplásico; en el epicardio, grasa abdominal, serosas y tracto digestivo pueden observarse hemorragias petequiales (36,66,69).

#### 4.13.2 Lesiones Microscópicas

Los cambios histopatológicos no son muy característicos de la Enfermedad de Newcastle a excepción de los cambios en el cerebro. Cuando hay encefalitis, se presenta meningoencefalitis no supurativa, caracterizada por vasculitis fibrinoide en los vasos sanguíneos y reacción mononuclear, especialmente en los linfocitos (26,55,57,58).

Se incluyen también lesiones como degeneración neural, infiltración perivascular con células linfocitarias e hipertrofia endotelial. Debe hacerse diferenciación de las lesiones observadas en Encefalomielitis Aviar y otras encefalitis (66,69).

En Aparato Gastrointestinal se observan lesiones hemorrágico necróticas en intestinos, especialmente con formas virulentas de la enfermedad. Pueden desarrollarse agregados linfoides (13,17,43,53,61).

En el Sistema Vascular hay hiperemia, hemorragias y edema en vasos sanguíneos. Se observa a su vez hialinización de los capilares y arteriolas. Trombosis hialina y necrosis de células endoteliales de los vasos (13,17,19,20,22,53).

En Aparato Respiratorio, en la mucosa del tracto 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 (16,17,32,33,42,49).

En Aparato Reprodutor se observa atresia de los folículos con infiltración de células inflamatorias y formación de agregados linfoides (17,52,53).

#### 4.14 INMUNIDAD

##### 4.14.1 Inmunidad Celular

Luego de la infección con el virus de la Enfermedad de Newcastle, la respuesta inmunitaria inicial es celular y se detecta 2-3 días postinfección 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 (16,17,35,41,53).

##### 4.14.2 Inmunidad Humoral

Los anticuerpos protectores pueden medirse en pruebas de neutralización de virus. No obstante que la prueba parece ser paralela a la respuesta de inhibición de la hemoaglutinación, ésta última a menudo se utiliza para medir la respuesta protectora, en especial después de la vacunación (16,17,47).

##### 4.14.3 Inmunidad Pasiva

Las gallinas con anticuerpos contra la Enfermedad de Newcastle pasan éstos a su progenie a través de la yema del huevo. Las concentraciones de anticuerpos en pollos de un día de edad se relaciona de manera indirecta con los títulos en las reproductoras. La inmunidad materna protege y se debe de tomar en cuenta para el tiempo de aplicación de la primera vacuna en las aves (16,17,47).

#### 4.15 DIAGNÓSTICO

Se basa en el método clínico y el método confirmativos llevados a cabo en campo y laboratorio respectivamente.

#### 4.15.1 Método Clínico

Esta dado por los datos de la anamnesis, signos nerviosos, digestivos o respiratorios y lesiones observadas a la necropsia. El diagnóstico definitivo puede hacerse únicamente a nivel de laboratorio. Es importante realizar un diagnóstico de ésta categoría apoyándose en la anamnesis, etc. (11,14,45).

#### 4.15.2 Método Confirmativo

Esta dado por el aislamiento del virus, pruebas como la de hemoaglutinación, inhibición de la hemoaglutinación, ELISA, etc. Los anticuerpos normalmente aparecen 8 días postinfección en pollos (57,65).

- **Prueba de Hemoaglutinación (HA):** Una de las características del virus de la Enfermedad de Newcastle es su capacidad hemoaglutinante, habilidad que se debe al enlace que se produce entre la proteína hialuronidasa y los receptores en la superficie de los glóbulos rojos. El hecho de hemoaglutinar los glóbulos rojos de gallina y de seres humanos permite diagnosticar inicialmente la presencia del virus de la enfermedad (5,9,11,14,33,45,48,60).
- **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 de la inhibición de la hemoaglutinación 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 (10,11,23,47,48).
- **Prueba de Seroneutralización:** Se utiliza virus conocido, al que se le añade suero problema. Si existen anticuerpos en el suero que se correspondan con el virus, éste resulta neutralizado o pierde su poder infectante (37).

- **Prueba de Anticuerpos Fluorescentes:** Es el método ideal para el diagnóstico rápido en la fase aguda de la enfermedad, ésta se realiza con raspado de tejido traqueal. El principio de ésta técnica se basa en que el anticuerpo se conjuga químicamente con colores fluorescentes como el isotiocianato de fluoresceína o rodamina B, los cuales producen fluorescencia cuando se exponen a la luz ultravioleta azul. Pero si se aplica un anticuerpo conjugado a la muestra que contiene el antígeno específico, se forma un complejo marcado antígeno-anticuerpo, y cuando el anticuerpo libre o no marcado con fluoresceína se elimina por el lavado, el complejo antígeno-anticuerpo marcado y unido muestra fluorescencia verde-amarillo brillante con isotiocianato de fluoresceína, o pardo-rojizo con rodamina B en microscopio fluorescente (39).
- **Inmunoensayo Enzimático (ELISA):** Las principales ventajas de éste método es su alta especificidad, reproductibilidad, rapidez y el uso de equipo computarizado para el análisis de los resultados. Es 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 (11,47).
- **Aislamiento del Virus:** El virus puede ser aislado en embriones de pollo. La edad ideal de los embriones para el diagnóstico es de 9-11 días. Se cosecha pulmón, tráquea y bazo para la realización de un macerado, del cual se inocula 0.1 ml en la cavidad alantoidea con solución salina estéril y antibiótico de amplio espectro. Los embriones mueren presentando hemorragias en todo el cuerpo, encefalitis hemorrágica, hay hipoplasia esplénica, hiperemia traqueal, bronquitis, hemorragias petequiales en tracto respiratorio, epicardio, grasa abdominal, serosas y tracto digestivo. Como parte confirmativa se obtiene el líquido alantoideo para realizar la prueba de hemoaglutinación (9,11,45,47,60,61).

#### 4.16 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

##### 4.16.1 Por el cuadro respiratorio

Hay que diferenciarlo de:

- **Bronquítis Infecciosa** (en casos lentogénicos), pero la bronquítis no produce signos digestivos, nerviosos ni opacidad corneal.
- **Laringotraqueítis** (en casos velogénicos), pero la laringotraqueítis no produce signos nerviosos, digestivos, opacidad corneal, alteraciones en calidad del huevo ni ruptura de yemas.
- **Coriza Infecciosa**, pero ésta no produce signos digestivos, nerviosos ni opacidad corneal.
- **Enfermedad Crónica Respiratoria**, ésta no produce signos digestivos, nerviosos ni opacidad corneal.

##### 4.16.2 Por el cuadro nervioso

Puede confundirse con:

- **Encefalomielitís Aviar**, ésta enfermedad no produce signos nerviosos en aves adultas, signos respiratorios ni digestivos, opacidad corneal, tortícolis, alteraciones en la calidad del huevo ni ruptura de yemas.
- **Encefalomalacia**, ésta enfermedad no produce signos respiratorios ni digestivos, opacidad corneal, alteraciones en la calidad del huevo ni ruptura de yemas.
- **Enfermedad de Marek**, ésta enfermedad no produce signos respiratorios ni opacidad corneal.

##### 4.16.3 Por la lesión en proventrículo

Puede confundirse con:

- **Aflatoxicosis**, ésta afección no produce signos respiratorios ni nerviosos, opacidad corneal ni ruptura de yemas.
- **Enfermedad de Gumboro**, ésta enfermedad no produce signos respiratorios ni nerviosos, ni signos en gallinas en producción.
- **Enfermedad de Marek**, ésta enfermedad no produce signos nerviosos ni respiratorios, ni opacidad de la córnea.

#### 4.17 TRATAMIENTO

No existe tratamiento conocido, aunque la medicación con antibióticos de amplio espectro para evitar o combatir infecciones bacterianas secundarias reducirá probablemente un poco la morbilidad de la parvada. Se recomienda también como parte de la terapia de sostén la administración de complejos vitamínicos de alto poder energético.

En pollitos se recomienda elevar la temperatura de los rodetes en 2.8 °C donde se alojan y se administre vacuna a virus vivo cepa La Sota vía intramuscular, aplicando desinfectantes por vía aerosol y en el agua de bebida 2-3 días después de la vacunación (9,10,11,45).

#### 4.18 PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención se basa en evitar el contacto con aves infectadas, buen manejo, desinfección y vacunación. Estas son parte importante de las normas de bioseguridad de una granja avícola (29,43,45,61).

La prevención y control de la Enfermedad de Newcastle se lleva a cabo tradicionalmente mediante la vacunación de las aves explotadas comercialmente con vacunas elaboradas a base de virus inactivado o muerto, pero sobre todo con vacunas a virus vivo. A raíz de que los brotes en aves son cada vez más severos en ciertos países como Venezuela y México establecieron el uso de vacunas inactivadas simultáneamente con la aplicación de vacunas a virus vivo en pollos de engorde como estrategia básica para el control de la Enfermedad de Newcastle en zonas endémicas (17,19,20,21).

#### 4.19 MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD

El control de la Enfermedad de Newcastle más efectivo es la utilización de medidas de bioseguridad, practicando el aislamiento estricto de las granjas de producción avícola para evitar el contacto con cepas de campo (2).

Un programa sanitario efectivo debe de incluir medidas que limiten el libre acceso de vehículos, personas ajenas a la explotación y toda persona o vehículo que ingrese deberá ser lavado y desinfectado (vehículos) o bañarse con agua y jabón, ponerse ropa adecuada y botas de hule propias de la granja (personas), tener aves de una sola edad, evitar el ingreso de aves silvestres, roedores u otro animal al interior de las galeras y granja, por medio de colocación de malla metálica y cercos perimetrales, limpieza adecuada, uso de pediluvios, rodolubios y marcos de desinfección, etc. (2,40,54,66).

#### 4.20 VACUNACIÓN

La vacunación es el método utilizado desde 1940 para la prevención y reducción de las pérdidas económicas que puede causar la Enfermedad de Newcastle. Éste procedimiento es excelente cuando se acompaña de buenas medidas sanitarias. La inmunidad que resulta de la vacunación está dirigida principalmente contra dos proteínas virales que son la hemoaglutinina-neuraminidasa y la proteína fusión F. La vacunación ha hecho posible el control del virus de Newcastle velogénico Viscerotrópico en avicultura. La similitud antigénica de las cepas de la Enfermedad de Newcastle ha simplificado la vacunación en la avicultura y permitido el uso de vacunas a nivel mundial que protegerán contra varias cepas (2,18,40,50).

##### 4.20.1 Vacunas Vivas

Las vacunas vivas contra la Enfermedad de Newcastle se dividen en dos grupos, las lentogénicas y las mesogénicas, las mesogénicas son mejores para vacunaciones secundarias de aves por su mayor virulencia. Sin embargo, aún dentro del grupo de las lentogénicas existe una considerable variación en su virulencia (16,17,20).

La respuesta inmune aumenta conforme es mayor la patogenicidad de la vacuna viva. Para obtener el grado deseado de protección sin reacciones graves, son necesarios el uso de programas de vacunación que incluyan el uso secuencial de virus virulentos de manera progresiva, o virus vivos seguidos por vacunas inactivadas (17).

El objetivo de la aplicación de vacunas vivas es establecer una infección controlada en la parvada, preferiblemente en cada ave en el momento de la aplicación. Los tratamientos en aves individuales como la instilación intranasal, gota al ojo o al pico, a menudo se usan para vacunas lentogénicas. Las vacunas mesogénicas requieren inoculación intramuscular (17,48,53,60).

El punto a favor de las vacunas vivas es que son de bajo precio y se pueden aplicar por técnicas de vacunación masiva. El método de aplicación más común es por medio del agua de bebida (9,10,17,53,61).

La aplicación masiva de vacuna por aerosol y aspersión también es popular ya que son de gran facilidad de aplicación y se vacuna un gran número de aves en un período de tiempo corto; el inconveniente que tiene es que se debe de conseguir el tamaño correcto de las partículas controlando las condiciones bajo las cuales se genera el aerosol (9,10,17,48,53,60).

Entre las vacunas lentogénicas encontramos la cepa B1, La Sota y la F de aplicación intraocular, intranasal, intramuscular, aerosol o al agua de bebida. Por lo general la cepa F y B1 producen poca o nula reacción postvacunal. Mientras que la cepa La Sota presenta con frecuencia síntomas respiratorios postvacunales (16,17,45,60).

En tanto entre las vacunas mesogénicas tenemos la cepa Roakin, que se aplica por punción con una lanceta en el pliegue del ala (similar a viruela), Komarov, Hertfordshire y la Mukteswar. Estas vacunas no son recomendables para inmunizar pollo de menos de 8 semanas de edad ni aves adultas que no han sido inmunizadas previamente (4,17,45,49,60).

#### 4.20.2 Vacunas Inactivadas

Este tipo de vacunas se han utilizado desde 1953 con el desarrollo de la vacuna inactivada contra la Enfermedad de Newcastle (21,22).

Las vacunas inactivadas en adyuvante oleoso tienen la extraordinaria característica de liberar lentamente el antígeno estimulando el sistema inmune del ave induciendo una producción elevada de anticuerpos séricos de larga duración, ya que la absorción de la emulsión oleosa tarda de 2-3 semanas post aplicación que a diferencia de las vacunas a virus vivo que son absorbidas rápidamente (3-5 días) por el organismo y produciendo consecuentemente una inmunidad corta y deficiente (4,9,10,19,23,33).

Las vacunas inactivadas están compuestas por:

- Antígeno: éstas vacunas son altamente dependientes de la masa antigénica para producir la respuesta inmune más homogénea y durable que la producida por las vacunas vivas. El antígeno constituye uno de los elementos de la fase acuosa de la vacuna, debe de ser concentrado y de alto título antes de la inactivación que se hace por medio de calor, formalina, betapropiolactona y etilenamina binaria (19,21,22).
- Adyuvantes: son sustancias que inyectadas simultáneamente con el antígeno van a potenciar de manera no específica la respuesta inmune. Dentro de los principales adyuvantes estan:
  1. Componentes de pared celular de bacterias del género *Mycobacterium*.
  2. Sales metálicas de aluminio (hidróxido o fosfato), zinc, calcio, hierro y cromo.
  3. Los más utilizados en vacunas aviares son los aceites minerales por dar una buena y durable respuesta inmune.
  4. Adyuvantes sintéticos como las aminas lipídicas y sustancias como lipopolisacáridos y muramil dipéptidos (4,19,21,60).

#### 4.20.3 Maquina Vacunadora Accu-Vac

El sistema de vacunación Accu Vac deSelect, ha sido diseñado para facilitar la vacunación de pollitos de un día de edad, haciéndola más económica

y reduciendo el riesgo de heridas accidentales en el trabajador y en el pollito. Consta de sensores en la placa patentada que hacen más fácil colocar el ave en la posición correcta.

Las jeringas desechables y la construcción modular del Accu Vac simplifican y reducen el tiempo de preparación y mantenimiento; su jeringa transparente permite la inspección visual y el ajuste de la dosificación.

Esta vacunadora ha sido diseñada de manera que permita fijar el volumen de dosificación, es una máquina vacunadora que trabaja con presión de aire para la introducción de la vacuna al pollito.

Utiliza aguja de 1-1.5 pulgada calibre 19-20. A diferencia de los otros modelos de vacunadoras con una microválvula simple, la placa del Accu Vac, contiene dos sensores neumáticos, extremadamente sensibles para asegurar que cada pollito esté colocado en posición correcta antes de que el mecanismo de la aguja se active.

La aguja a la hora de salir por la placa debe de salir con el bisel hacia arriba, saliendo 10 mm por fuera de la tapa de la máquina. El cambio de agujas es conveniente hacerlo cada 4000 a 5000 pollitos y revisar que estén bien colocadas.

Para lograr resultados óptimos, Select recomienda que el trabajador o vacunador ponga la cabeza del pollito con un lado de la cara hacia abajo, a medida que lo desliza hacia la placa de vacunación. El cuerpo activará el primer sensor de la placa y cuando la cabeza llega al sensor de arriba, el pollito estará en posición correcta. La vacuna se debe de procurar que entre por detrás de la nuca, evitando la zona lateral del cuello para evitar dañar las venas yugulares.

Esta máquina consta con un contador, el cual cuando el número de pollitos vacunados es igual al número que fue marcado en el contador se escuchara un silbato emitido por la máquina.

Para continuar con la vacunación hay que poner el contador de nuevo en el número deseado.

La vacuna deberá de atemperarse por lo menos 12 horas antes, dejándola en un cuarto que tenga una temperatura similar a la temperatura ambiente.

## V. MATERIALES Y MÉTODOS

### 5.1 DESCRIPCIÓN DEL ÁREA

La presente investigación se llevó a cabo en la Granja Karen ubicada en el kilómetro 88 jurisdicción de la Aldea San Rafael Las Flores, Departamento de Santa Rosa, Guatemala. La granja se encuentra a una altitud de 1,300 metros sobre el nivel del mar y posee una temperatura de entre 18 a 25 grados centígrados dependiendo de la época del año.

### 5.2 MATERIALES

#### 5.2.1 Recursos humanos

- Estudiante que realiza el estudio
- Profesionales Asesores
- Técnicos del Laboratorio de REPROSA
- 3 trabajadores de la granja Karen

#### 5.2.2 Recursos de laboratorio

- Microplacas de 96 pozos fondo en V
- Micoplacas fondo plano
- Micropipetas multicanal
- Micropipetas monocanal
- Puntas de micropipetas
- Papel absorbente
- Bandeja de acero inoxidable
- Hielo sintético
- Timer
- Centrífuga
- Baño María
- Sueros problema
- Solución PBS pH 7.2
- Glóbulos rojos lavados al 0.5%
- Antígeno de la Enfermedad de Newcastle 8 DHA
- Anticoagulante de alsever o citrato de sodio

- Congeladora a – 20°C
- Refrigeradora a 2-8°C
- Recipientes para reactivos
- Raks para puntas
- Cobertores para microplacas
- Control positivo conocido
- Control negativo conocido
- Sueros problema
- Antisuero de referencia

#### *5.2.3 Materiales de campo*

- Jeringa automática
- Alcohol
- Viales con tapón de hule
- Algodón
- Marcadores indelebles
- Maskin tape
- Solución PBS
- Vehículo Pick up

#### *5.2.4 Recursos de tipo biológico*

- 60 pollos de engorde variedad Hubbard machos para cada grupo de prueba
- 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 Zootécnia
- Internet

### 5.3 MÉTODOS

#### *5.3.1 Metodología de campo*

La presente investigación se define como un estudio comparativo de corte longitudinal con duración de 42 días, para lo cual se tomaron 2 grupos de 60 aves identificados mediante el uso de colorante en spray. Dichos grupos fueron constituidos por aves de engorde de la misma raza genética, sexo y manejo. Ambos grupos fueron colocados en galeras distintas.

Un grupo de 60 pollos fueron vacunados en incubadora con vacuna oleosa contra la enfermedad de NewCastle usando la maquina vacunadora Twin-Shot y el otro grupo de 60 pollos sin vacunar en la incubadora con vacuna oleosa contra la enfermedad de NewCastle y que fueron vacunados al 7mo. día de edad usando vacuna oleosa o emulsionada concentrada mediante la aplicación de 0.1 ml por ave a nivel subcutáneo en el tercio inferior del cuello del ave con una jeringa automática.

Inicialmente se tomaron muestras de sangre de los pollitos de 1 día de edad de ambos grupos, para conocer los títulos de anticuerpos maternos que presentan (se sangraron 10 pollitos por lote). Dicho sangrado se realizó tomando muestras de sangre directo del corazón.

A los 15 días de edad se realizó un segundo sangrado a ambos lotes para determinar los niveles de anticuerpos circulantes a nivel sanguíneo. Se tomaron 10 muestras del lote vacunado en incubadora y del lote vacunado al 7mo. día de edad en granja, las aves a muestrear se tomaron al azar de las 60 aves que consta cada lote y en una forma sistemática para asegurar la aleatoriedad del estudio.

El sangrado se realizó puncionando la vena alar y extrayendo aproximadamente 1.5 cc de sangre de cada ave.

El tercer y último sangrado se llevó a cabo al día 42 de edad de las aves, 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 (HI), la cual es una prueba

cuantitativa que revela en promedio los niveles de anticuerpos alcanzados con las vacunaciones.

A continuación se describe la técnica de Inhibición de la Hemoaglutinación:

- Las placas de fondo en V 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 agrega Solución PBS y los eritrocitos de pollo lavados al 0.5 %
- La columna B12 y H12 sirve para controlar que el antígeno esté en 8 dosis hemoaglutinantes. Aquí se agrega Solución PBS, Antígeno diluido y Glóbulos Rojos.
- En el resto de la placa se trabajan los sueros problema. Se pueden trabajar 7 sueros por placa en forma vertical.
- En todos los fosos, donde se trabajan los sueros problema, se agrega 50 microlitros de antígeno 8DHA, para luego en los fosos de la línea H agregar 50 microlitros de los sueros problema.
- Con la micropipeta se hacen las diluciones dobles hasta llegar a la fila B.
- Se espera 10 minutos antes de agregar los Glóbulos Rojos; esto con la finalidad de que se produzca la unión antígeno-anticuerpo contenidos en el suero.
- Luego de los 10 minutos se agregan 50 microlitros de Glóbulos Rojos al 0.5 % en todos los fosos.
- Se agita bien toda la placa y se deja en reposo por aproximadamente entre 30 a 40 minutos.
- Posteriormente se procede a la lectura de la placa.
- Los resultados se anotan en hojas específicas para la prueba, tabulándose apropiadamente.

Los resultados obtenidos de los tres sangrados y los registros de consumos y mortalidad se expresaron en los protocolos elaborados para el efecto.

(ANEXO 1 y 2)

Se tomaron pesos de las aves y consumo de alimentos semanalmente para poder obtener la conversión alimenticia y así poder ver el efecto de los dos

programas utilizando la vacuna emulsionada y sus repercusiones sobre el peso, la mortalidad y conversión alimenticia.

### *5.3.3 Análisis de datos*

Para el análisis de datos se utilizaron métodos estadísticos descriptivos, para la evaluación de la respuesta inmune y conversión alimenticia se realizó la prueba de hipótesis para diferencia de promedios o medias y para la mortalidad la prueba de hipótesis para diferencia de proporciones.

La información se resumió y presentó por medio de cuadros.

## VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 6.1 Variable de Peso Corporal

En cuanto al peso corporal, a la sexta semana de edad, el peso promedio del lote vacunado contra la Enfermedad de NewCastle al día de edad fue de 2,400.15 gramos y el del lote vacunado al 7mo. día de edad fue de 2,397.43 gramos; al realizar el análisis de varianza no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las aves vacunadas al día de edad (en incubadora) y los vacunados al séptimo día de edad (en granja), por lo que se puede concluir que vacunar al día de edad o al séptimo día de edad no hace diferencia en la ganancia de peso corporal.

PESO					
PROM. AVES VAC. DÍA EDAD *	PROM. AVES VAC. 7 DÍA EDAD *	DESV. EST. AVES VAC. DÍA EDAD *	DESV. EST. AVES VAC. 7 DÍA EDAD *	Z DE PESO *	No. AVES
2400.15 gr	2397.43 gr	215.31	190.71	0.051	60

\* Los datos son de pesos obtenidos a la sexta semana de edad.

### 6.2 Variable de Títulos de Anticuerpos (Serología)

En cuanto a los títulos de anticuerpos a la sexta semana de edad, el título promedio del lote vacunado contra la Enfermedad de NewCastle al día de edad fue de 6.7 y el del lote vacunado al 7mo. día de edad fue de 5.6; el análisis de varianza no evidenció diferencias estadísticamente significativas, con lo que se puede concluir que vacunar al día de edad o al séptimo día de edad no hace diferencia en lo que respecta a la respuesta inmune; aunque hay que hacer notar que para la edad de sacrificio o mercado de alrededor de 42 días los títulos de anticuerpos obtenidos por medio de la Prueba de Hemoaglutinación están altos en ambos lotes.

SEROLOGIA					
SEROL. AVES VAC. DÍA EDAD *	SEROL. AVES VAC. 7 DÍA EDAD *	DESV. EST. AVES VAC. DÍA EDAD *	DESV. EST. AVES VAC. 7 DÍA EDAD *	Z DE PESO *	No. AVES
6.7	5.6	1.64	2.22	0.902	10

\* Los datos son de serologías obtenidas a la sexta semana de edad.

### 6.3 Variable Mortalidad

Con respecto a la mortalidad a la sexta semana de edad, la mortalidad promedio del lote vacunado contra la Enfermedad de NewCastle al día de edad fue de 0.117% y el del lote vacunado al 7mo. día de edad fue de 0.15%; el análisis de varianza no detectó diferencias estadísticamente significativas, con lo que se puede concluir que vacunar al día de edad o al séptimo día de edad no hace diferencia en lo que respecta a mortalidad de ambos lotes.

<b>MORTALIDAD</b>			
PROM. AVES VAC. DÍA EDAD *	PROM. AVES VAC. 7 DÍA EDAD *	Z DE PESO *	No. AVES
0.117	0.15	1.12	60

\* Los datos son de mortalidad obtenida a la sexta semana de edad.

### 6.4 *Discusión*

Según los datos obtenidos de la comprobación de hipótesis no hay diferencia estadísticamente significativa en lo referente a peso, serología y mortalidad entre las aves vacunadas al día de edad (en incubadora) y los vacunados al 7mo. día de edad (en granja).

La vacunación contra la Enfermedad de NewCastle al día de edad en incubadora versus la 7mo. día de edad en granja no tiene repercusiones sobre las variables de peso, mortalidad y niveles de anticuerpos contra la Enfermedad de NewCastle de las aves a la llegada de la edad de venta (42 días de edad) estadísticamente hablando.

Hay que tomar en cuenta que en el presente estudio se realizó la prueba en una pequeña población de aves que fueron 60 pollitos por grupo y todo lo referente al manejo se simplifica, además de hacerse con más cuidado; mientras que en condiciones de campo y debido a que la tarea de vacunación la realiza el mismo personal de la galera el manejo es distinto porque llevan el tiempo en contra. Ya que tienen que planificar la vacunación con el tiempo ajustado, tomando en cuenta que además tienen que hacer sus tareas cotidianas de manejo de cortinas, control de temperatura mediante criadoras,

limpieza de bebederos y comederos, suministro de alimento en pequeñas cantidades y constantes y la administración de agua, extracción de mortalidad del día, mover cama, etc., por ello muchas de las veces la vacunación subcutánea en granja al 7mo. día de edad tiene repercusiones en mortalidad, ganancia de peso y producción de anticuerpos por mala aplicación de la vacuna, ya sea por aplicación intramuscular o perforación de venas o arterias del cuello, reflejándose en aumentos drámaticos de mortalidad el día de la vacunación y 1 ó 3 días post vacunación.

Al realizar la vacunación contra la Enfermedad de NewCastle al día de edad en la incubadora se contrarresta mucho todos los inconvenientes que conlleva la vacunación en granja, además de que la aplicación se hace con máquinas semiautomatizadas y disminuye en un alto porcentaje la mala aplicación, el stress que se le produce al ave es menor al no haber mayor manipulación que la que se hace en granja; además el costo operativo se reduce dramáticamente, siendo económicamente más rentable hacerlo en incubadora que en granja.

Al evitar distraer de sus actividades de manejo al personal de galera y granja por la vacunación al 7mo. día de edad, ellos pueden realizar mejor sus actividades diarias, y evitar que por hacer todo más rápido lo puedan hacer de mala manera, con sus repercusiones en deterioro de las aves y por ende en pérdidas económicas.

Es de hacer notar también que en granjas semi-tecnificadas o de productores medianos o pequeños de pollo de engorde, la rotación de personal es alta y no constan con una brigada o equipo de vacunadores dedicados a ese menester y constantemente la gente tiene que ser nuevamente capacitada en la técnica de vacunación y por la rapidez con que se lleva el ciclo del pollo de engorde no da tiempo a efectuar dichas capacitaciones y éste personal nuevo tiende a colocar de forma deficiente la vacuna con sus respectivas consecuencias.

## CONCLUSIONES

1. La vacunación contra la Enfermedad de New Castle al día de edad (Incubadora) versus la 7mo. día de edad (Campo) no tiene repercusiones sobre el peso de las aves a la llegada de la edad de venta (42 días de edad) estadísticamente.
2. La vacunación contra la Enfermedad de New Castle al día de edad (Incubadora) versus la 7mo. día de edad (Campo) no evidencia diferencias sobre los niveles de anticuerpos de las aves a la llegada de la edad de venta (42 días de edad) estadísticamente.
3. La vacunación contra la Enfermedad de New Castle al día de edad (Incubadora) versus la 7mo. día de edad (Campo) no incide sobre la mortalidad de las aves a la llegada de la edad de venta (42 días de edad) estadísticamente.
4. Aunque el estudio no lo demuestra, existen varios factores además de mortalidad, producción de anticuerpos y peso, principalmente económicos que justifican la aplicación de vacuna oleosa contra la Enfermedad de NewCastle en incubadora versus la aplicación en granja al 7mo. día de edad.

## RECOMENDACIONES

1. Que la vacunación contra la Enfermedad de NewCastle se realice durante el 1er. día de edad porque el stress es mucho menor que el que se realiza durante el 7mo. o 10mo. día de edad.
2. Realizar el mismo estudio en explotaciones con mayor número de aves para tener comparación en cuanto a resultados y poder tener una mejor apreciación.
3. Es conveniente el seguimiento y desarrollo de estudios de diferentes planes de vacunación en zonas de alto desafío de la Enfermedad de NewCastle, ya que existen en la actualidad algunos programas deficientes y algunos otros innovadores y eficientes.
4. Evaluar el impacto de la alta rotación de personal en granjas avícolas y la poca tecnificación que ellos reciben y su impacto sobre los programas de vacunación y desempeño zootécnico de las aves.

## RESUMEN

En el presente estudio se evaluaron dos diferentes programas de vacunación oleosa contra la Enfermedad de NewCastle en pollo de engorde, en la Granja Karen ubicada en el kilómetro 88 de la Aldea San Rafael Las Flores, Departamento de Santa Rosa, Guatemala; a un altitud de 1,300 metros sobre el nivel del mar y a una temperatura de 18 a 25 grados centígrados.

Se utilizaron para la prueba dos lotes de 60 pollos cada uno de la raza Hubbard, de sexo machos todos; uno de los grupos fue vacunado al día de edad con vacuna oleosa contra la Enfermedad de NewCastle en la incubadora y el otro fue vacunado al 7mo. día de edad en granja. La aplicación para ambos grupos fue vía subcutánea en el tercio medio del cuello. El programa de vacunas vivas fue el mismo para ambos grupos. Se efectuaron sangrados al día de edad, 15 y 42 días de vida, para evaluar los niveles de anticuerpos; además se llevó registro de mortalidad y consumo diario y pesos semanales.

El método de evaluación estadística fue la Prueba de hipótesis y según los datos obtenidos no hay diferencia estadísticamente significativa en lo referente a peso, niveles de anticuerpos y mortalidad entre las aves vacunadas al día de edad en incubadora y las vacunadas al 7mo. día de edad en granja.

La vacunación contra la Enfermedad de NewCastle al día de edad en incubadora versus la 7mo. día de edad en granja no tiene repercusiones sobre las variables de peso, mortalidad y niveles de anticuerpos contra la Enfermedad de NewCastle de las aves a la llegada de la edad de venta (42 días de edad) estadísticamente hablando.

La alta rotación de personal en granja y escasa tecnificación en procedimientos de vacunación es otro factor a tomar en cuenta al vacunar en granja versus el hacerlo en incubadora.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Acha, P.N; Szyfres, B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2 ed. EE.UU., Washington D.C. p. 248, 254, 631.
2. 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 Santos Cuchumatanes, Huehuetenango. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia. 64 p.
3. Alexander, D.J. 1987. Taxonomy and nomenclatura of avian Paramyxoviruses. Avian Pathology. (G.B.) 16 (4) : 547-552.
4. Allan, W.H; Lancaster, J.E; Toth, B. 1980. Vacunas contra la enfermedad de Newcastle: su producción y empleo. Roma, FAO. 115-128, 225-230, 240-242. Colección FAO. Producción y Sanidad Animal.
5. Altman, R. 1997. Avian medicine and surgery. Estados Unidos de America, Saunders. 304-306.
6. Alvarado Cabrera, E A. 1993. Determinación del nivel de anticuerpos circulantes contra la Enfermedad de Newcastle en aves de patio (Gallus gallus), en el departamento de Guatemala. Tesis Med. Vet. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia. 106
7. Anderson, C. 1987. Antigenic variation in avian Paramixovirus tipe 3 isolated detected by mouse monoclonal antibodies. Avian Pathology (G.B.) 16 (4) : 691-698.
8. Ashton, W L. 1984. The risks and problems connected with the import and export of captive birds. British Veterinary Journal. (G.B.) 140 (4) : 320-321.
9. Bains, B S. 1979. A manual of poultry diseases. Switzerland, Roche. p. 133-138.
10. Baerger, E H; Card, L E; Pomeroy, B S. 1958. Diseases and parasities of poultry. 5 ed. Estados Unidos de America. p. 191-195.

11. Barrientos Flores, K M. 1998. Evaluación de la respuesta inmune a la vacuna de Newcastle cepa La Sota virus vivo liofilizado, en loros (Amazona auropalliata) de viviendas de la ciudad de Guatemala. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
12. Barrientos Ramirez, S. 1976. Estudio sexológico por inhibición de la hemoaglutinación (HI) de la Enfermedad de Newcastle en el municipio de Patzún, Chimaltenango. Tesis Med. Vet. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
13. Biester, H E; Schwarte, L H. 1977. Enfermedades de las aves. 3 ed. México, Editorial UTHEA. p. 450-461.
14. Bolerés Portillo, R O. 1998. Determinación de anticuerpos circulantes contra la enfermedad 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 Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
15. Brugh, M; Beard, C W. 1983. Atypical disease produced in chickens by Newcastle disease virus isolated from exotic birds. Avian Diseases (EE.UU.) 28 (2) : 482-488.
16. Burger, W; Verwoerd, D. 1998. An explanation of Newcastle disease. EE.UU. 1 p. <http://www.nopsa.com/p0000043.htm>
17. Calnek, B W. 1995. Enfermedades de las aves. Trad. Jorge Mérito Jane. 9na. ed. México, D.F., El Manual Moderno. p. 609, 612-613; 617-619; 623.
18. Clubb, S L; Graham, D L. 1980. An outbreak of viscerotropic velogenic Newcastle disease in pet birds. Wasington,US, American Association of Zoo Veterinarians. Annual Proceedings. p. 105-109.
19. Congreso Latinoamericano de Avicultura. (12, 1991, Ecuador). 1991. Uso de vacunas inactivadas en avicultura, presente y futuro. Ed. por Luis Andrade. Memorias. Quito, EC; Casa de la Cultura Ecuatoriana. p. 23.

20. \_\_\_\_\_. 6to. Congreso Avicola 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.
21. \_\_\_\_\_. 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.
22. \_\_\_\_\_. 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. Pipi. et. al. Brasil, Uniao Brasileira de Avicultura. P. 515.
23. Daniel, J K. 1998. Pigeon avian Paramyxovirus type 1: Isolate characterization and pathogenicity after chicken or embryo passage of selected isolates. EE. UU., United States Department of Agriculture. 1 p. <http://www.nal.usda.gov/ttic/tektran/data/000006/65/0000066595.html>
24. Erickson, G A. 1975. Velogenic Viscerotropic Newcastle Disease in Selected Captive Avian Species. American Association of Zoo Veterinarians. Annual Proceedings 1975. Iowa, EE.UU. p. 133-136.
25. Figueroa, M. 1994. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos en Centro América. Costa Rica, San José. Universidad Estatal a Distancia. p. 404-407.
26. Figueroa Moraga, J R. 1985. Prevalencia de la Enfermedad de Newcastle en Aves de Patio en el Municipio de Gualán, Departamento de Zacapa. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
27. Fowler, M E. 1986. Zoo and Wild Animal Medicine. 2 ed. Philadelphia, US, Sanders Company. p. 229, 496-497.
28. Fritzsche, K; Gerriets, E. 1962. Enfermedades de las aves. Trad. José María Santiago Luque. 2 ed. Zaragoza, ES, Acribia. p. 152-158.
29. Harrison, H. 1986. Clinical Avian Medicine and Surgery. Philadelphia, US, Sanders Company. p. 221-225, 421-428.

30. Jensen, M.; Marshall M.S. 1981. El uso del método de Inmunoabsorción de Enzimas Asociadas (ELISA), para medir la respuesta inmune en aves. VII Congreso Latinoamericano de Avicultura y VI Congreso Avícola del Istmo Centroamericano. Guatemala. p. 44-45.
31. Jornada Avícola Especializada en Pollo de Engorde. (6, 2000, Guatemala). 2000. Aspectos técnicos a considerar en las enfermedades de Newcastle y Gumboro. Respuesta inmune: Titulaciones. Ed. por Carlos del Aguila. Guatemala, Agribrands Purina. 2 p.
32. 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 Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia. p. 8-10.
33. Llerena Quan, M.E. 1993. Evaluación de la respuesta inmune contra la enfermedad de Newcastle en gansos (Landes artigueros). Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
34. McMartin, D A; Bolhari, S.A. 1991. Pigeon Paramyxovirus-1 (Newcastle disease). Estados Unidos de America. 1 p. <http://www.cvm.umn.edu/aviam/SFPC/Pigeon Paramyxovirus.html>
35. Medina Paz, A S. 1987. Determinación de anticuerpos circulantes contra la enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio (Gumboro), Bronquítis Infecciosa y Newcastle en aves de patio (Gallus gallus) en el municipio de San Juan Ostuncalco, Quetzaltenango. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
36. Merchant, I A. y Parker, R. 1970. Bacteriología y Virología Veterinaria. Trad. José María Taracena. 3 ed. España. Acribia. p. 156-203.

37. Millian Ramirez, C D. 1992. Determinación del nivel de anticuerpos en aves de patio (Gallus gallus), en el municipio de Tactic del departamento de Alta Verapaz. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
38. Mohanty, S B. y Dutta, S K. 1983. Virología Veterinaria. Trad. Fernando Colchero A. Mexico, Interamericana. p. 294, 297.
39. Mosqueda, A T; Cruz, S J. 1984. Enfermedades de las aves. Enfermedades Infecciosas. México, (UNAM). p. 19-34, 39-48, 136-146.
40. Newcastle Disease. The nacional animal health information system (NAHIS). Australia. 5 p. <http://www.brs.gov.au/usr-bin/aphb/ahsq?disease=ND>
41. \_\_\_\_\_. s.f. Nature of the disease. EE.UU. 5 p. <http://202.0.157.4/RefStuff/Manual/AVIAN/NEWCASTLE%20DISEASE.html>
42. \_\_\_\_\_. s.f. Office Internacional of Epizooties. U.K. 9 p. <http://www.oie.int/eng/normes/manual/A0032.htm>
43. \_\_\_\_\_. s.f. Paramixovirus-1. EE.UU., 3 p. <http://duke.usask.ca/misra/virology/stud2000/prey/newcastl.htm>
44. North, M O. 1993. Manual de producción avícola. Trad. Ana Felicitas Martínez. 3 ed. México, El Manual Moderno. p. 733-735.
45. Padilla, E. 1987. Curso de Patología Aviar. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
46. Perez Marquez, V M. 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.
47. Petrak, M L. 1969. Diseases of cage and aviary birds. Estados Unidos de America, Lea and Febiger. p. 377-378.
48. Pogeon Paramyxovirus tipe 1: a disease review. s.f. Estados Unidos de America, Technical info about ... 3 p.

49. Pilchard, E I. 1984. Special Disease of Pet Bird. Foreign Diseases. 1984 Year Book of Agriculture. Estados Unidos de America, Animal Health Livestock and Pets. p. 78-83.
50. Plowriht, W. 1988. Virases Transmisibile between Wild and Domestic Animals. Symp. Zool. Soc. Lond. No. 60: 183-184.
51. Respiratory Diseases. Technical bulletin. EE.UU., American Soybean Association. 3 p. <http://www.asasea.com/technical/pd-sect3.html>
52. Ritchie, B W; Harrison, G J; Harrison, L R. 1994. Avian Medicine: Principles and application. Estados Unidos de America, Wingers Publishing. p. 923-924.
53. Rodriguez Santos, A E. 1985. Vitamina E y la respuesta inmune a la enfermedad de Newcastle. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
54. Roskopf, W J. 1987. Case Reports with Laboratory Interpretations Proceeding. Asociation of Avian Technicians. Hawaii, Turtle Bay Hilton and Country Club Ohau. p. 50.
55. Roskopf, W J; Woerpel, R W. 1990. Psittacine Conditions and Syndroms Proceeding of the 1990 Annual Conference. Phoenix, Arizona, US, Association of Avian Veterinarians. p. 435-436.
56. Roskopf, W J; Woerpel, R W. 1990. Avian Viral Diseases. Clinial Presentation Treatment in Envirommental Implications. 1990 Proceeding Association of Avian Veterinarians. Los Angeles, California, US, Avian Technican`s Program. p. 510-511.
57. Ruiz Perez, N E. 1989. Determinación De Anticuerpos Circulantes Contra la Enfermedad de Newcastle en Aves de Patio (Gallus gallus), en el municipio de Chimaltenango. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
58. Santizo Cifuentes, C B. 1988. Determinación De Anticuerpos Circulantes Contra la Enfermedad de Newcastle en Aves de Patio (Gallus gallus), en el Departamento de Sololá. Tesis Med. Vet.

- Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
59. Seminario Latinoamericano de Sanidad Avícola. (2, 1991, Guatemala). 1991. Enfermedad de NEWCASTLE. Memorias. Guatemala. SOLVAY. 10 p.
  60. 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-spradbrow.htm>
  61. Taylor, M. 1990. Basic Techniques and Restraint Technique to Facilitate Jugular Venipuncture in Parrots. Ontario, Canadá. 4 (3) p. 160, 161.
  62. The Merck Veterinary Manual. 1986. 6ta. Edición. New Jersey. Estados Unidos de America. Borrad Rahway. P. 1288-1289.
  63. Tizard, I. 1984. Inmunología Veterinaria. 2da. Edición. Trad. Folch. México. Editorial Interamericana.
  64. Vander Hayden, N. 1984. Velogenic Vicerotropic Newcastle Disease in Three Amazona Chickens. Proceeding Annual Conference Association of Avian Veterinarians. p. 158-161.
  65. Vega Herrera, R. 1992. Efecto de la suplementación de la Vitamina E y C en la respuesta inmune en pollos de engorde vacunados contra la enfermedad de Newcastle. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
  66. Vickers, M L. 1981. Characterization of Isolated of Newcstle Disease Virus from Migratory Birds and Turkeys. Avian Diseases. EE.UU. 26 (1) p. 127-133.
  67. Victoria Villeda, C A. 1977. Prevalencia de la enfermedad de Newcastle en el municipio de Cabañas. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
  68. Whiteman, C E; Bickfors, A A. s.f. Manual de Enfermedades de las Aves. Trad. H A. Medicina. 2 ed. Estados Unidos de America, American Association of Avian Pathologists. p. 64-70.

# XI. ANEXOS

## ANEXO 1



# Laboratorio REPROSA

0 avenida 2-16, Zona 1, Villa Nueva, Guatemala- Tels: 631-3580  
631-3536/7, 631-3612 –Fax: 631-3536

Correo electrónico: [hblanco@pollorey.com.gt](mailto:hblanco@pollorey.com.gt)

1/1

## Informe de Análisis No.

**Nombre de la muestra:**  
**Identificación:**  
**# de Laboratorio de Diagnóstico:**  
**Origen (remitente):**  
**Dirección:**  
**Responsable de toma de muestra:**  
**Responsable de informe:**  
**Fecha de toma de muestra:**  
**Fecha de recepción:**  
**Fecha de proceso:**  
**Fecha de reporte:**  
**Tipo de recipiente:**  
**Análisis solicitado:**  
**Datos importantes:**  
**Recibida por:**  
**Responsable de análisis:**

Identificación:		
Edad:	Observaciones:	
HI de NC		
No. De Sueros	Título	Log 2
Total:		Promedio:
Método tomado de: A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens. Fourth Edition		

Identificación:		
Edad:	Observaciones:	
HI de NC		
No. De Sueros	Título	Log 2
Total:		Promedio:
Método tomado de: A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens. Fourth Edition		

PROHIBIDA SU REPRODUCCION PARCIAL O TOTAL SIN AUTORIZACION DE LABORATORIO REPROSA

