



102
2ej
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"CUAUTITLAN"**

**"EVALUACION SEROLOGICA Y POR DESAFIO
DE DOS SISTEMAS INTEGRADOS DE
VACUNACION UTILIZADOS PARA LA
PREVENCION DE LA ENFERMEDAD DE
NEWCASTLE EN POLLO DE ENGORDA"**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A:**

RENE ALEJANDRO SOSA PEREZ SANDI

DIRECTOR DE TESIS:

M.V.Z. M.Sc. RAUL ARTURO MAR CRUZ

**CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE.

RESUMEN	1
I. INTRODUCCION	2
1. Historia Natural de la Enfermedad de Newcastle	3
2. Alternativas de Solución al problema de la Enfermedad de Newcastle	13
3. Formas de evaluar la eficacia de las vacunas	16
II. OBJETIVOS	22
III. MATERIAL Y METODOS	23
IV. RESULTADOS	28
V. DISCUSION	43
VI. CONCLUSIONES	47
VII. BIBLIOGRAFIA	48

R E S U M E N .

RENE ALEJANDRO PEREZ SANDI. "Evaluación serológica y por desafío de dos sistemas integrados de vacunación utilizados para la prevención de la enfermedad de Newcastle en pollo de engorda".

Se evaluó una vacuna a virus inactivado con Betapropiolactona (B.P.L.) hiperconcentrada y emulsionada para aplicarse al primer día de edad a dosis de 0.2 ml. por vía subcutánea en la parte posterior media del cuello, simultáneamente con virus activo cepa B-1 por vía ocular (0.03 ml. por ave), capaces de proveer un adecuado título de anticuerpos séricos y de proteger contra el desafío durante la vida productiva del pollo de engorda, comparándose con una vacuna emulsionada tradicional (inactivada con formaldehído) a dosis de 0.5 ml. por vía subcutánea y contra el calendario de vacunación usual en la zona (Edo. de Méx.).

La prueba se realizó en una granja de pollos de engorda ubicada en el municipio de Texcoco, Edo. de Méx. y en el departamento de control de calidad de los laboratorios Rhône Mériux de México ubicado en la ciudad de Queretaro.

En los experimentos los títulos de anticuerpos contra la enfermedad de Newcastle de las aves vacunadas con el sistema de vacunación al primer día de edad más la vacuna emulsionada hiperconcentrada e inactivada con betapropiolactona fueron senciblemente mayores al de los sistemas con vacuna inactivada con formaldehído; obteniéndose inclusive títulos protectores a partir de la 2a. semana de edad y obteniendo porcentajes de protección superiores al 80 % a partir de la 3a. semana de edad.

I. INTRODUCCION.

Una producción avícola exitosa no es algo que quede al azar, es la acumulación de muchas y adecuadas prácticas de producción y de técnicas de manejo que en su mayoría están bajo el control del productor. Sin embargo, hay otros factores como son las enfermedades, sobre las cuales el posee un control limitado (Kenneth 1984).

Se puede definir como enfermedad a cualquier condición que interfiere con el normal comportamiento productivo de los animales. Las enfermedades se dividen en dos grandes categorías : infecciosas y no infecciosas (Peterson 1985).

Las enfermedades infecciosas son causadas por organismos vivos, tales como bacterias, virus, hongos y/o parásitos. Las enfermedades no infecciosas pueden ser por causa de manejo, deficiencias nutricionales, consumo de tóxicos y/o genéticas (Peterson 1985).

Con un buen manejo zootécnico, el problema de las enfermedades en las explotaciones de animales se minimiza, pero debemos recordar que un elemento tecnológico de riesgo primario en las explotaciones intensivas son las enfermedades infecciosas. El medio ambiente juega un papel fundamental en la trilogía que determina la presencia de enfermedades infecciosas; esto es, la presencia de un patógeno virulento, la susceptibilidad al hospedador y un ambiente propicio. Cualquier factor

que altere el medio ambiente óptimo del animal puede debilitar las defensas de este contra los desafíos microbiológicos y desencadenar la enfermedad (Cuaron 1985).

Se sabe que la finalidad primordial de la industria avícola es la obtención de un mayor número de kilogramos de carne y huevo en el menor tiempo posible y a un menor costo. Las enfermedades infecciosas juegan un papel muy importante ya que, al causar pérdidas de producción por muerte directa de los animales, baja de peso, baja de postura, costo por servicios veterinarios, etc., se convierten en un problema de tipo económico a superar por el avicultor y por todos aquellos individuos o empresas que de una manera u otra se encuentran alrededor de la avicultura nacional (Cuaron 1985).

En base a lo anterior podemos decir que nuestro país es deficiente en la producción de carne de ave y huevo, y dada esta situación, es importante conocer a fondo los problemas que puedan limitarla aun más, por esto es importante reconocer enfermedades, como Newcastle, que afectan directamente a la producción, y tener suficiente información y apoyo para su control (Martell 1985).

1. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

1.1 DEFINICION.- La enfermedad de Newcastle es una enfermedad viral de muchas aves domésticas, silvestres y de jaula caracterizada por una variación marcada de la morbilidad y la mortalidad normal de las aves (Whi teman 1983).

Mientras que muchas especies avícolas pueden infectarse, las pérdidas dramáticas se observan más frecuentemente en gallináceas o pollos domésticos y en menor grado en pavos y faisanes (Gordon 1983).

La enfermedad de Newcastle, que es el peor azote de las gallináceas, se presenta en forma infecciosa aguda, sobreaguda, sub-aguda y/o crónica; es contagiosa en alto grado, caracterizándose por un grupo variable de signos y lesiones, y es originada por un virus que ataca a todas las aves (Escamilla 1984).

A la enfermedad de Newcastle se le a dado por llamarla de diferentes nombres : Enfermedad de Ranikhet, Enfermedad de las aves Madrás, Enfermedad de Doyle, Plaga aviaria y/o Pneumoencefalitis aviar, además de otros muchos nombres; pero para evitar confusiones Doyle le llamo en 1933 Newcastle Disease (Escamilla 1984).

1.2 HISTORIA. - La enfermedad de Newcastle fué primeramente reportada en las Indias Holandesas del este y descrita en el año siguiente cuando una serie de brotes aparecieron cerca de Newcastle-On-Tyne de donde la enfermedad adquiere el nombre. Doyle (1927) ya diferenciaba la enfermedad de la Peste aviar, la otra enfermedad letal importante de las aves en ese tiempo (Gordon 1983).

A partir del año de 1927 la enfermedad se difundió a muchos países de todo el mundo. La enfermedad todavía permanece en muchos países y en su forma velogénica (la forma más patógena) es una de las enfermedades más devastadoras de la avicultura con mortalidades hasta del 100% en los pollos (Whiteman 1983).

Cepas de Newcastle de baja o moderada virulencia (lentogénica o mesogénica) han estado presentes en los E.U.A. desde alrededor de 1940 (Whiteman 1983).

1.3 ETIOLOGIA.- La enfermedad de Newcastle es producida por un Paramixovirus que mide de 100 a 200 nanómetros de diámetro. El virus es clasificado dentro del grupo de los virus que contienen RNA, tiene simetría helicoidal y presentan envoltura (Gordon 1983).

La gran cantidad de cepas conocidas actualmente varían altamente en su patogenicidad. Frecuentemente son clasificados como:

- A) Lentogénicas.- Estas son ligeramente patógenas (La Sota, B-1, F).
- B) Mesogénicas.- Estas son medianamente patógenas.
- C) Velogénicas.- Estas son marcadamente patógenas (Milán, Herts, GB) (Whiteman 1983).

Las cepas del virus de la enfermedad de Newcastle muestran patogenicidad variable, pero no existen grandes diferencias antigénicas entre ellas (Mohanty 1985).

Este virus es estable, sobrevive durante 30 min. a 56°C y conserva su capacidad infectante a 4°C en tejidos y heces durante meses (Mohanty 1985).

Los virus de la enfermedad de Newcastle hemoaglutinan y adsorben una amplia variedad de eritrocitos aviares y de mamíferos; esta característica única es útil en las pruebas serológicas de hemaglutinación e inhibición de la hemaglutinación que ayudan a la identificación del virus (Whiteman 1983).

Las cepas velogénicas matan embriones inoculados en 2 o 3 días, con hemorragias y congestión. El virus se multiplica en muchos sistemas de cultivos de células, incluyendo fibroblastos de embrión de pollo y células renales de embrión de pollo, conejo, cerdo, terneros y de mono; así como las células BHK-21 y HeLa. En las células infectadas son producidos policariocitis que pueden también quedar infectadas crónicamente. Este virus es un potente inductor de la formación de interferón (Whiteman 1963, Mohanty 1965).

1.4 ESPECIES SUSCEPTIBLES.- Esta enfermedad además de infectar a los pollos (gallináceas) puede afectar a los pavos, patos, faisanes, gallinas de Guinea, gansos, codornices, cuervos, pichones, martines, aves canoras y silvestres. En el hombre a veces puede producir cierta conjuntivitis (Correa 1981, Gordon 1983).

1.5 DISTRIBUCION.- Los casos originales fueron reportados en Java, Newcastle On-Tyne, Banikhet en la India, Colombo, Corea y Manila. De los años 1926 a 1940 casi todos los casos grandes de la enfermedad fueron encontrados en o cerca de los puertos y la mayoría de éstos en el Océano Indico (Gordon 1983).

Su difusión mundial empezó probablemente con la ayuda del transporte refrigerado de carne de ave. La difusión mundial de la enfermedad ha sido completamente revisada por Lancaster (1966), quien ha rastreado la enfermedad ampliamente virulenta en Asia, la enfermedad leve del Nuevo Mundo (América) y la difusión a través de Europa y África que aconteció antes y después de la II Guerra Mundial (Gordon 1983).

En 1968 un resurgimiento de la enfermedad se reportó en Iraq, después en Líbano, Israel, Grecia, en 1970 en Inglaterra y Holanda y en 1971 en el oeste de Europa (Gordon 1983).

1.6 CARACTERISTICAS CLINICAS.- El periodo de incubación varía de 2 a 18 días según la virulencia, ruta de administración, dosis del virus y el estado inmune activo o pasivo del ave. Grandes dosis del virus ampliamente virulento, inyectadas pueden matar en 48 hrs., frecuentemente antes de que el ave haya desarrollado cambios patológicos macroscópicos. En la infección natural el periodo de incubación es usualmente entre 4 y 5 días, se puede observar frecuentemente una quietud no usual en las aves alrededor de un día antes de que los signos clínicos sean evidentes.

Las aves se encuentran embotadas, febriles, acurrucadas y con las plumas encrespadas. Cuando hay efectos neurotrópicos, primero se cae una ala y después la otra. A continuación hay incoordinación, después de lo cual las aves pierden el control de sus piernas y se ven haciendo intento por moverse o tiradas sobre un lado, con ligeras contracciones nerviosas del cuello y de la cabeza. En este periodo la temperatura corporal disminuye y la falta del reflejo de la deglución da por resultados hilos de saliva que salen por el pico. Una diarrea verdosa aguda, que casi siempre se observa, indica anorexia. En su forma más neumotrópica los signos mencionados anteriormente, pueden ser menos obvios o estar presentes solo en una pequeña proporción de las aves, y el problema de tipo respiratorio puede ser el principal signo. En la enfermedad debida a la cepa Essex '70, la disnea puede ser tan marcada que la enfermedad llega a parecerse a la laringotraqueítis y las aves se ven acurrucadas con los cuellos estirados en un esfuerzo por inhalar (Gordon 1983).

Se han descrito 4 formas clínicas distintas de la enfermedad de Newcastle a saber :

- 1.- Forma de Doyle (Asiática). Infección aguda mortal de pollos de todas las edades causadas por ciertas cepas velogénicas viscerotrópicas. Los signos clínicos son diarrea verdosa teñida de sangre, deshidratación, temblor, torticollis y parálisis de las alas o patas con lesiones hemorrágicas que destacan sobre todo en el tubo digestivo. La mortalidad es cerca del 90 % (Mohanty 1985).
- 2.- Forma de Beach (Pneumoencefalítica). Infección aguda de pollos de todas las edades causada por ciertas cepas velogénicas neumotrópicas, caracterizada por lesiones en las vías respiratorias y sistema nervioso central. Los signos clínicos son: dificultad respiratoria, tos, jadeo, producción escasa de huevo y parálisis, como signo notorio, no existen lesiones en el tubo digestivo. La mortalidad es del 10 al 15%, pero puede alcanzar hasta el 90% en las crías (Mohanty 1985).
- 3.- Forma de Beaudette. Infección respiratoria aguda y ocasionalmente infección mortal de crías de pollo causadas por cepas mesogénicas, cuyos signos clínicos incluyen tos, anorexia y merma en la producción, con mortalidad rara (Mohanty 1985).
- 4.- Forma de Hitcher (Lentogénicas o de baja patogenicidad). Todas las edades de aves pueden tener infecciones inaportes. Ligera dificultad respiratoria, disminución en la producción de huevo y puede haber deterioro en la calidad del cascarón.

1.7 EPIZOOTIOLOGIA.- Las excreciones de las aves infectadas que contienen el virus, incluyendo los aerosoles eliminados al estornudo en el aire, pueden contaminar el alimento, el agua, calzado, ropa, herramienta, equipo, y el ambiente. Asimismo el sacrificio de aves domésticas infectadas puede diseminar el virus si sus tejidos son empleados como alimentos para las aves (Whiteman 1983).

La importación e introducción ilegal de aves para jaula y aves de combate pueden ser un factor importante de diseminación de la enfermedad sin olvidar, por supuesto, que la fauna silvestre puede funcionar como vector o portador-transmisor de la enfermedad de una granja a otra (Whiteman 1983).

1.8 PATOLOGIA.-

Lesiones macroscópicas.- Las lesiones son muy variables. Esto puede ser debido al tropismo del tejido de la cepa infectante, la edad de las aves y la presencia de enfermedades intercurrentes (Gordon 1983).

Estas lesiones son desde inflamación de la tráquea, opacidad de los sacos aéreos, congestión y petequias de la grasa pericárdica y subpleural, hemorragias en el proventrículo y necrosis hemorrágica de las tonsilas cecales. Infecciones de campo con el virus Essex '70 dan lugar a una mucho más notoria traqueítis que es francamente hemorrágica en muchos casos, y las lesiones en el proventrículo también son muy notorias. La ulceración del intestino solo se observa en pocos casos; cuando el virus de dichos casos pasa a huevos embrionados, la infección experimental de las aves no da lugar al mismo grado de complicación respiratoria, aunque en pases naturales de una ave a otra, esta característica puede ser recuperada (Gordon 1983).

En aves infectadas con los virus de enfermedad de Newcastle velogénico viscerotrópico, las lesiones respiratorias pueden ser menos evidentes y las hemorragias del proventrículo son mucho más notorias. Adicionalmente, la hemorragia y ulceración de los intestinos se observa en todos los casos. Aún en el caso de un brote único, las lesiones pueden variar ampliamente de una ave a otra y es necesario sacrificar tantas aves como sea necesario para obtener una imagen completa de las lesiones (Gordon 1983).

En muchos casos de la enfermedad hay congestión y algunas hemorragias en las papilas del proventriculo con cantidades variables de hemorragias petequiales en el intestino. Estas últimas pueden ser tan pequeñas que tal vez no se vean desde el interior del intestino o se pueden desarrollar como úlceras macroscópicas con lesiones individuales de 1 cm. de amplitud. En los casos agudos las lesiones pueden no aparecer visibles (Gordon 1983).

Las hemorragias en los ovarios se encuentran comúnmente y en algunos casos se puede notar opacidad de la cámara anterior del ojo (Harold 1988).

En la etapa inicial puede haber algunas aves con lesiones y conforme aumenta el número de aves infectadas, los cambios patológicos se observan más frecuentemente (Harold 1988).

Lesiones microscópicas. - En su forma neumotrópica la inflamación de la tráquea, seguida de hemorragia y separación de la mucosa, se observa en casos graves. En especímenes convalecientes, la infiltración por linfocitos es notable. Las lesiones en pulmón incluyen cambios proliferativos y exudativos. El sistema nervioso central de aves afectadas con cepas virulentas, muestra amplia hiperemia e infiltración endotelial con cambios degenerativos en neuronas y ganglios. El examen de las células de Purkinje del cerebelo en casos experimentales cuidadosamente preparados han demostrado un incremento significativo en RNA nuclear. El examen hematológico ha dado lugar a reportes contradictorios por varios autores (Gordon 1983).

1.9 DIAGNOSTICO.- Es indispensable aislar (generalmente en embriones de pollo) e identificar el virus. Las pruebas que ayudan en la identificación del virus incluyen las siguientes :

- A.- Prueba de hemoaglutinación y de inhibición de la hemoaglutinación (HI) con el virus.
- B.- Prueba de virus-neutralización (usando antisuero conocido de Newcastle).
- C.- Prueba de neutralización en placas (en cultivo de células).
- D.- Inoculación del virus en pollos inmunes y susceptibles (pruebas de desafío).
- E.- Inmunofluorescencia usando un conjugado Anti-Newcastle.
- F.- Mostrando un incremento en el número de anticuerpos (título) entre el inicio y la convalecencia de la enfermedad.

(Whiteman 1983).

El diagnóstico clínico basado en la historia, los signos y las lesiones, pueden ser bastante precisos una vez que la enfermedad ha sido positivamente identificada en la zona (Whiteman 1983).

1.10 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Esta enfermedad presenta diferentes cuadros clínicos para lo cual es necesario mandar hacer pruebas de laboratorio para su diagnóstico preciso. Puede haber pequeñas lesiones a nivel de tráquea (como en Laringotraqueítis), opacidad de los sacos aéreos (como en Enfermedad Crónica Respiratoria), congestión y petequias en la grasa del corazón y subpleural (como en Cólera aviar). Todas estas lesiones pueden estar apenas notorias, es por esto que es necesario hacer las pruebas de laboratorio pertinentes (Mohanty 1985).

1.11 TRATAMIENTO.- No hay tratamiento específico, pero se pueden dar antibióticos para reducir el riesgo de

adquirir enfermedades secundarias y así reducir la mortalidad de la parvada (North 1984).

1.12 CONTROL Y/O ERRADICACION.- Este se da en base a medidas higiénicas y a un apropiado sistema o calendario de vacunación. El descuidar la diseminación de la enfermedad puede ocasionar que las aves caigan en enfermedad subclínica y ser portadoras del virus patógeno. La infección puede ser en aves jóvenes antes de que hayan desarrollado una respuesta eficaz a la vacunación o puede infectar aves ponedoras causando unas cuantas muertes esporádicas además de una baja significativa en la producción de huevo. En caso de que se introduzcan nuevas aves a los locales infectados, puede ocurrir un brote serio de la enfermedad, por esto se recomienda trabajar bajo la política de todo dentro / todo fuera empezando por las aves y terminando por desinfectar toda la caseta y sus utensilios de trabajo (Gordon 1983).

Se deben de comprar las aves a un solo proveedor confiable, y además tener control sobre los empleados y gente que entra a la granja. La explotación debe de estar lejos de otras granjas avícolas (Gordon 1983).

1.13 SALUD PUBLICA.- En el humano se puede presentar en forma de una leve conjuntivitis principalmente por la utilización del método por aspersión de la vacunación de las aves (Harold 1988).

2. ALTERNATIVAS DE SOLUCION AL PROBLEMA DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

Considerando que la institución de programas drásticos de erradicación, como lo son el sacrificio de animales enfermos y la despoblación de explotaciones avícolas afectadas por Newcastle, sería una medida más dolorosa que la enfermedad en sí; deberíamos mejor aprender a controlarla y acostumbrarnos a convivir con ella haciendo mano de todos los elementos con que cuenta la ciencia veterinaria para llevar a cabo una estrategia de prevención consciente y acorde con la realidad que vivimos (Mireles 1985).

Las vacunas son por lo tanto tan solo un ingrediente del proceso de vacunación, siendo este proceso solo una parte de los programas de prevención y control (Mireles 1985).

En la actualidad existen varios tipos de vacunas para la prevención de la enfermedad de Newcastle: las vacunas de virus activo lentogénicas como la Hitchener-EI, La Sota y la cepa F; las vacunas mesogénicas como la Roakin, Kemarev, Mukteswar; y vacunas inactivadas de las cuales la más común es la inactivada con formaldehído y emulsionada en aceite (tradicional) (Gordon 1983).

Al elaborar un programa de vacunación se debe poner atención para saber a que edad la vacuna es aplicada por primera vez. Cuando los anticuerpos maternos de la o las parvadas de reproductoras son altos o desiguales la vacunación tiene que retrasarse o repetirse. Los anticuerpos maternos disminuyen rápidamente con una vida media de aprox. 4 1/2 días (Peterson 1990).

En tanto que la cepa La Sota es la más eficaz de las vacunas lentógenas, esta puede causar reacciones adversas. En la prima vacunación, a menos que exista una amenaza seria de la enfermedad, se deben preferir las cepas B-1 o "F" para la inmunización primaria. Esto se aplica en particular cuando la enfermedad infecciosa bursal (IBF) y Micoplasmosis están presentes. Para la segunda vacunación de pollos de engorda, la cepa La Sota dará una respuesta importante si bien aplicada, aunque en granjas donde la Colisepticemia es un problema puede ser necesario retener la B-1 o utilizar una premezcla de antibióticos en el alimento (Gordon 1983).

Las vacunas inactivadas están compuestas de líquidos alantóideos cargados del virus vacunal, tratados con formaldehído o betapropiolactona (B.P.L.), mezclados con el aceite liviano y un emulsificador para proporcionar una emulsión estable. Cuando se aplica por primera vez, la respuesta se desarrolla en 8 o 10 días y no es mayor que la suscitada por vacunas activadas lentógenas, pero si es duradera y estable (Gordon 1983).

Cuando las vacunas emulsionadas son aplicadas en la segunda o tercera vacunación con el suficiente intervalo entre las dos, producirán un nivel de inmunidad alto y duradero, de modo que dichas aves pueden ser inmunes durante todo el período de postura. Cuando los fabricantes han usado menos antígeno en la mezcla la potencia de dichas vacunas pueden estar muy reducida y por esto es importante el usar vacunas inactivadas de alta calidad y verificar la inmunidad engendrada tomando muestras de suero de las aves 3 semanas después de la vacunación (Peterson 1990).

La respuesta a las vacunas de virus activo lentógenas varía mucho, de acuerdo a la forma en que se aplican. La administración en el agua de bebida produce una respuesta mucho más deficiente que la aplicación por otras vías (Gordon 1983).

La vía nasal o gota ocular produce una respuesta mayor y más homogénea, en tanto que la forma en aerosol o rocío burdo dan la respuesta más alta (Gordon 1983).

La aplicación en forma de aerosol debe llevarse a cabo utilizando agua desionizada o destilada y mientras más grande sea la partícula que llega al ave, menor es la respuesta. Por esta razón, la primera vacunación algunas veces se administra mediante el rocío que tiene un diámetro promedio inicial de 50 micras o más (Gordon 1983).

El control por inmunización del pollo de engorda contra la enfermedad de Newcastle en México, se lleva a cabo generalmente utilizando la vacunación simultánea alrededor de los 10 a 12 días de edad, con virus activo cepa La Sota y vacuna emulsionada inactivada con formaldehído, y en algunos casos dependiendo de la zona se revacuna alrededor de la 4ª o 5ª semana de edad, ya sea por vía del agua de bebida u ocular. Este no es un método de inmunización masivo y la prima-vacunación con cepa La Sota puede desencadenar problemas respiratorios en pollos infectados con Mycoplasma synoviae o Mycoplasma gallisepticum (Ramírez 1989).

La inmunización al primer día de edad es una práctica común en países de Europa, Medio Oriente, Latinoamérica y recientemente en los Estados Unidos, en zonas de alta exposición al virus velogénico de campo y por el aumento de problemas de aeroculitis (Ramírez 1989).

El tipo de sustancia inactivada puede tener efecto detrimental sobre el agente inmunizante. La inactivación con betapropiolactona (B.P.L.) tiene la característica de hidrolizarse rápidamente evitándose que posteriormente desnaturalice la proteína antigénica del agente inmunizante (Ramírez 1989).

3. FORMAS DE EVALUAR LA EFICACIA DE LAS VACUNAS

En la actualidad existen dos formas principales de evaluar la eficacia de las vacunas. La 1ª es a través de pruebas serológicas de laboratorio. La 2ª es a través de pruebas de desafío in-vivo, ya sea en el laboratorio o directamente en el campo (mens. por Montaraz 1990).

I.- Pruebas Serológicas de Laboratorio.

Las pruebas que pueden utilizarse para medir la respuesta inmune humoral se dividen en tres categorías:

A) Pruebas de fijación primaria: Prueba de ELISA, Inmunofluorescencia, Radioinmunoensayo. (Tizard 1984).

B) Pruebas de fijación secundaria:

- Precipitación en gel.
- Aglutinación bacteriana.
- Hemoaglutinación pasiva.
- Prueba de la fijación del complemento.
- Virus-seroneutralización.
- Actividad bactericida.
- Neutralización de toxinas.

C) Pruebas terciarias in-vivo: Anafilaxia cutánea pasiva (Tizard 1984).

Las más sensibles (en términos de la cantidad de anticuerpos que permiten reconocer) son las pruebas de fijación primaria que miden directamente la interacción entre Ag-Ac. Las pruebas de fijación secundaria, que consisten en medir alguna consecuencia de la formación de complejos inmunes in-vitro, en teoría resultan mucho menos sensibles que las pruebas de fijación primaria, pero son mucho más sencillas de llevar a cabo. Las consecuencias de la interacción Ag-Ac comprenden la precipitación de antígenos solubles, la aglutinación de partículas de antígeno y la activación de la serie del complemento. Integran la tercera categoría las pruebas que consisten en medir las consecuencias de la respuesta inmune in-vivo (Tizard 1964).

A través de la cuantificación de anticuerpos a determinado antígeno se le puede valorar :

1.- Problemas de vacunación. (Elaboración y valoración).

- a) Comparar diferentes calendarios de vacunación.
- b) Ajuste de programas de acuerdo a determinados requerimientos.

2.- Valoración de respuesta a diferentes tipos de vacunas.

- a) Elección de tipos de vacunas.
- b) Elección de cepas vacunales.
- c) Elección de la vía de aplicación.
- d) Definición de cuando vacunar o revacunar.

3.- Respuesta de anticuerpos humorales.

- a) Estado inmunitario (Niveles de anticuerpos).
- b) Persistencia de anticuerpos.
- c) Evolución de los anticuerpos (Curva de Ac).
- d) Transmisión de anticuerpos maternos.
- e) Exposición al antígeno de campo.

- f) Estado del sistema inmune del ave.
- g) Aplicación de vacunas (Equipo de vacunación).

4.- Control y erradicación de enfermedades.

- a) Detección de infecciones clínicas y subclínicas.

5.- Tipificación de cepas vacunales y de campo.

- a) Determinación de diferentes serotipos.

(Ramírez 1989).

Pruebas serológicas más comúnmente usadas en aves.

1.- CUALITATIVAS.

Determinan la presencia o ausencia de anticuerpos o antígenos.

TIPO DE PRUEBA

TIPO DE Ac.

Aglutinación rápida en placa (Seroconversión).

Salmonella pullorum.
Salmonella gallinarum.
Mycoplasma gallisepticum.
Mycoplasma sinoviae.

Precipitación en agar (Doble-
Inmunodifusión).

Gumboro (IBF).
Adenovirus 127 (EDS).
Reovirus (Artritis viral).
Enfermedad de Marek.
Encefalomielitis.
Viruela aviar.
Influenza aviar.
Enfermedad de Newcastle
Bronquitis infecciosa.

2.- CUANTITATIVAS.

Determinar la cantidad (niveles) y distribución de anticuerpos humorales.

TIPO DE PRUEBA.

Inhibición de la hemoaglutinación.

Virus-seroneutralización (Embrión de pollo)

Virus-seroneutralización (Cultivo celular).

TIPO DE Ac.

Enfermedad de New castle.
Bronquitis infec ciosa.
Mycoplasma spp.
Adenovirus 127 (EDS).

Bronquitis infec ciosa.
Laringotraqueitis.
Viruela aviar.
Gumboro (IBF).
Artritis viral.
Encefalomiелitis.

Gumboro (IBF).
Bronquitis infec ciosa.
Adenovirus 127 (EDS).
Reovirus.
Artritis viral.
Enfermedad de New castle.
Mycoplasmas spp.
Leucosis linfoide.

3.- DETECCION DE ANTIGENOS. (Diagnóstico).

TIPO DE PRUEBA.

TIPO DE Ag.

Inmunofluorescencia.

Salmonellas spp.
Bronquitis infecciosa.
Mycoplasmas spp.
Laringotraqueitis.
Enfermedad de Newcastle.
Coccidia.
Influenza aviar.

(menc. por Ramirez 1989).

II.- Pruebas de desafío In-vivo.

Las pruebas de desafío son todas aquellas que se realizan en animales vivos y que sirven para evaluar la eficacia de un producto biológico (vacuna o bacterina) (Allan 1973).

Se fundamenta en tratar de exponer, artificialmente, a una especie susceptible ante una enfermedad cualesquiera y evaluar el grado de protección conferido por una vacuna o calendario de vacunación específico de la enfermedad referida; el parámetro a través del cual de mide es : el % de protección, el cual se calcula dividiendo la cantidad de animales enfermos + los muertos entre el número total de animales del experimento y multiplicando el resultado por 100 (Allan 1973).

Las pruebas de desafío principalmente deben de realizarse en áreas específicas y aisladas de núcleos de animales en producción, ya que los antígenos específicos que se utilizan deben de ser altamente patógenos para las especies susceptibles (Peterson 1990).

La vía de aplicación del agente patógeno debe ser siempre la de penetración natural, aunque existen algunos casos en los que por tratarse de enfermedades cuyo período de incubación es bastante largo, se acelera éste aplicando el agente causal por vía parenteral (Allan 1973).

En conclusión se puede decir que no existe una prueba más precisa, clara y contundente para la evaluación de una vacuna o calendario de vacunación que una prueba de desafío, ya que se está exponiendo directamente a los supuestos anticuerpos específicos formados en el animal por las vacunas, en contra del antígeno específico del cual se está tratando de prevenir (Allan 1973).

Es importante recalcar que en todas las pruebas de desafío es necesario contar con un lote de animales testigo, los cuales no hayan sido vacunados contra la enfermedad a comprobar y de preferencia sería mejor contar con un lote de animales libres de patógenos específicos (S.P.F.) para evaluar la eficacia o no de la cepa patógena que se está empleando para correr las pruebas ya que, al no tener anticuerpos específicos deben de verse afectados en el 100% (Allan 1973).

II. OBJETIVOS.

- 1.- Valorar la concentración de anticuerpos presentes en el suero de aves inmunizadas contra la enfermedad de Newcastle utilizando dos sistemas diferentes de vacunación.

- 2.- Evaluar la respuesta al desafío, de aves inmunizadas contra la enfermedad de Newcastle utilizando dos sistemas integrados de vacunación. (Sistema al primer día de edad con una vacuna emulsionada hiperconcentrada e inactivada con betapropiolactona; en contra del sistema tradicional de la zona con vacuna emulsionada e inactivada con formaldehído al 10. y 120. días de edad respectivamente.

- 3.- Comparar dos sistemas integrados de vacunación utilizados para la prevención de la enfermedad de Newcastle en el pollo de engorda.

III. MATERIAL Y METODOS.

El experimento constó principalmente de dos etapas:

1a. etapa.- Se llevó a cabo en una granja de pollo de engorda ubicada en el municipio de Texcoco, Edo. de Méx.; en donde se realizó la vacunación, el sangrado y el pesaje de los pollos.

2a. etapa.- Se realizó en el departamento de control de calidad de los Laboratorios Rhône Mérieux de México y en las naves de desafío experimental ubicadas dentro de la planta de producción de biológicos del mismo laboratorio, el cual se localiza en la Cd. de Querétaro, Qro. (Carretera Panamericana km. 227 1/4) en donde se trabajaron los sueros de las aves mediante la prueba de la Inhibición de la Hemoaglutinación y donde se realizaron también las pruebas de desafío experimental.

La prueba, además, se dividió en dos fases experimentales las cuales serán detalladas a continuación:

EXPERIMENTO # 1.

A).- Vacunas.

- 1.- Vacuna inactivada con betapropiolactona (B.P.L.) emulsionada e hiperconcentrada contra la enfermedad de Newcastle con un título mínimo de 11 DIEP 50% antes de inactivarse por dosis (0.2 ml. por ave, vía subcutánea).

- 2.- Vacuna a virus activo contra la enfermedad de Newcastle cepa B1 con un título mínimo de 8.5 DIEP 50% por ml. (0.03 ml. por ave, vía ocular).
- 3.- Vacuna inactivada con formaldehído, emulsionada con un título mínimo de 8.5 DIEP 50% antes de inactivarse por dosis (0.2 ml. por ave, vía subcutánea).
- 4.- Vacuna a virus activo contra la enfermedad de Newcastle cepa La Sota con título mínimo de 8.5 DIEP 50% por ml. (vacuna en el agua de bebida).

B).- Aves.

300 pollitos de engorda raza Shaver comerciales de un día de edad con altos títulos de anticuerpos maternos contra la enfermedad de Newcastle de la misma procedencia divididos en 3 grupos iguales de 100 aves c/u.

Grupo 1.- (Sistema 1A). Se vacunaron con virus activo de Newcastle cepa B1 vía ocular (0.03 ml.) y vacuna emulsionada inactivada con B.P.L. e hiperconcentrada por vía subcutánea al primer día de edad y virus activo cepa La Sota por vía oral (agua de bebida) a los 19 días de edad.

Grupo 2.- (Sistema 1B). Se vacunaron con virus activo de Newcastle cepa B1 vía ocular (0.03 ml.) y vacuna emulsionada inactivada con formaldehído por vía subcutánea al primer día de edad y virus activo cepa La Sota por vía oral (agua de bebida) a los 19 días de edad.

Grupo 3.- No vacunados contra la enfermedad de Newcastle como testigos.

Todos los grupos (1, 2 y 3) fueron vacunados el 1er. día, también contra la enfermedad de Marek cepa HVT asociada a células por vía subcutánea (0.2 ml. por ave). A los 4 y 17 días contra la enfermedad de Gumboro (IBF) cepa Lukert por vía oral (agua de bebida) y contra la Bronquitis Infecciosa con cepa H-120 a los 8 y 21 días de edad por vía oral (agua de bebida).

C).- Pruebas de potencia de los programas.

1.- Método serológico. Se obtuvieron 10 sueros de cada grupo cada 7 días a partir del 1er. día (1°, 7, 14°, 21, 28°, 35, 42°, 49 y 56°), para determinar el título de anticuerpos de Newcastle por medio de la prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación. (Microtécnica).

2.- Método por desafío. Se desafiaron 10 pollos por cada grupo semanalmente a partir de la 1er. semana de edad (7°, 14, 21°, 28, 35°, 42, 49° y 56° día) con virus velogénico de la enfermedad de Newcastle cepa Queretaro por vía intramuscular a dosis infectante DLP50.

D).- Medición de la productividad.

1.- Se pesaron semanalmente las aves por grupo (1°, 7, 14°, 21, 28°, 35, 42°, 49 y 56° días de edad).

EXPERIMENTO # 2

A).- Vacunas.

- 1.- Vacuna inactivada con betapropiolactona (B.P.L.) emulsionada e hiperconcentrada contra la enfermedad de Newcastle con un título mínimo de 11 DIEP 50% antes de inactivarse por dosis (0.2 ml. por ave, vía subcutánea).
- 2.- Vacuna a virus activo contra la enfermedad de Newcastle cepa B1 con un título mínimo de 8.5 DIEP 50% por ml. (0.03 ml. por ave, vía ocular).
- 3.- Vacuna inactivada con formaldehído, emulsionada contra la enfermedad de Newcastle con un título mínimo de 8.5 DIEP 50% antes de inactivarse por dosis (0.2 ml. por ave, vía subcutánea).
- 4.- Vacuna a virus activo contra la enfermedad de Newcastle cepa La Sota con un título mínimo de 8.5 DIEP 50% por ml. (vacuna en el agua de bebida).

B).- Aves.

1800 pollitos comerciales de un día de edad con títulos de anticuerpos maternos elevados contra Newcastle de la misma procedencia divididos en dos grupos iguales de 900 pollos c/u.

Grupo 1.- (Sistema 2A). Se vacunaron con virus activo de Newcastle cepa B1 por vía ocular (0.03 ml.) y vacuna emulsionada, inactivada con betapropiolactona (B.P.L.) e hiperconcentrada por vía subcutánea al 1er. día de edad y con virus activo cepa La Sota por vía oral (agua de bebida) a los 19 días de edad.

Grupo 2.- (Sistema 2B). Se vacunaron con virus activo de Newcastle cepa La Sota por vía ocular (0.03 ml.) y vacuna emulsionada inactivada con formaldehído por vía subcutánea a los 12 días de edad, simultáneamente, y virus activo cepa La Sota por vía oral a los 25 días de edad.

C).- Pruebas de potencia de los programas.

1.- Método serológico. Se obtuvieron 10 sueros de cada grupo, cada 7 días a partir del 1er. día de edad (1°, 7.14°, 21.28°, 35.42°, 49 y 56° días) para determinar el título de anticuerpos de Newcastle por medio de la prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación (HI).

2.- Método por desafío. Se desafiaron 10 pollos por cada grupo semanalmente a partir de la primer semana de edad (7°, 14.21°, 28.35°, 42.49° y 56° días) con virus velogénico de la enfermedad de Newcastle cepa Querétaro por vía intramuscular.

D).- Medición de la productividad.

1.- Se pesaron semanalmente las aves por grupo (1°, 7.14°, 21.28°, 35.42°, 49 y 56° días de edad).

IV. RESULTADOS

En el experimento #1 los títulos de anticuerpos contra la enfermedad de Newcastle (por el método de HI) de las aves vacunadas al primer día de edad con el Sistema 1A. fueron sensiblemente mayores a los del grupo del Sistema 1B; obteniéndose inclusive títulos de HI protectores (mayores a 5 log.2) a partir de la 2ª semana de edad y manteniéndose estos títulos protectores a lo largo de la vida productiva de los pollos (8 semanas aproximadamente). (véase tabla y gráfica #1).

En la prueba de desafío la protección fué de más del 80% a partir de la 3ª semana de edad en el caso de los vacunados con el Sistema 1A. sin embargo, los vacunados con el Sistema 1B. aplicadas ambas al 1er. día de edad, obtuvieron porcentajes de protección superiores al 80% a partir de la 4ª semana de edad. En cambio, los testigos no vacunados tuvieron una protección muy pobre y a partir de la 4ª semana de edad la protección fué del 0%, demostrándose con esto la virulencia de la cepa de desafío. (véase tabla y gráfica #2).

En el experimento #2 se muestra una mejor respuesta serológica en el grupo vacunado con el Sistema 2A. que con el grupo vacunado con el Sistema 2B. ya que los títulos de anticuerpos detectados por la prueba de HI son superiores en la mayor parte de la vida productiva de los pollos. (véase tabla y gráfica #3).

En la prueba de desafío la protección fué de más del 80% a partir de la 2ª semana en el caso de los vacunados al 1er. día de edad con el Sistema 2A. sin embargo los vacunados con el Sistema 2B. obtuvieron porcentajes de protección superiores al 80% a partir de la 3ª semana de edad. (véase tabla y gráfica #4).

Con relación a los pesos promedio al mercado de las aves en ambos experimentos, nos podemos percatar de que las aves vacunadas con los sistemas 1A y 2A siempre fueron relativamente superiores. (véanse tablas y gráficas 5 y 6).

NOTA.- Para un mayor entendimiento de los resultados se exponen a continuación las tablas y gráficas 1, 2, 3, 4, 5 y 6.

TABLA # 1.

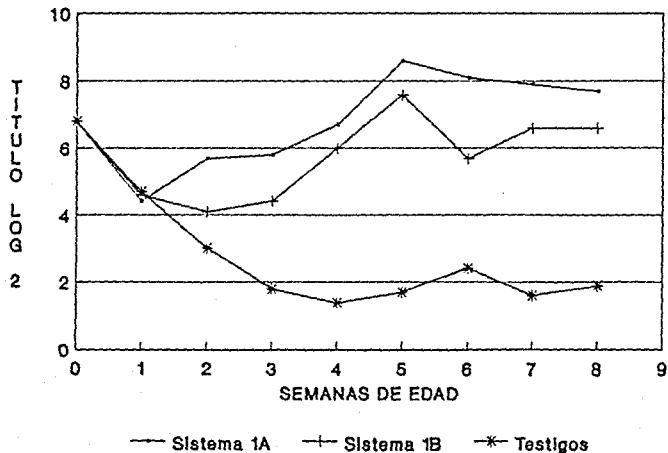
Comparación de títulos de anticuerpos por HI contra la enfermedad de Newcastle en pollos vacunados al 1er. día de edad por el método simultáneo, utilizando el Sistema 1A, en contra del Sistema 1B.

Semanas	Sistema 1A	Sistema 1B	Testigos
0	6.80	6.80	6.80
1	4.40	4.59	4.69
2	5.69	4.09	3.00
3	5.80	4.40	1.79
4	6.69	6.00	1.70
5	8.60	7.59	2.40
6	8.10	5.69	1.60
7	7.90	6.59	1.60
8	7.69	6.59	1.89

* Media Geométrica

Gráfica 1

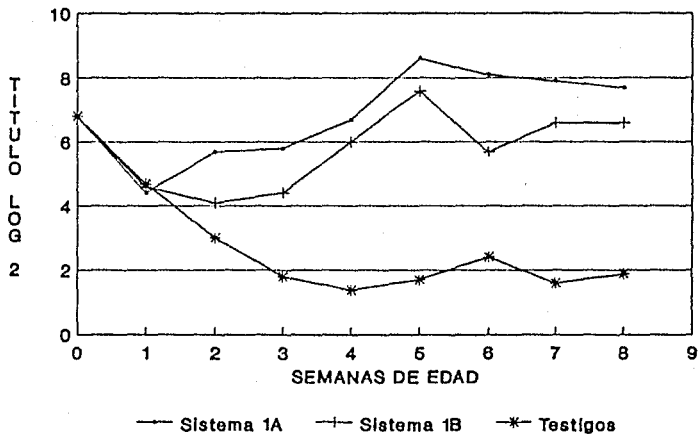
Comparación de títulos de anticuerpos por HI*
contra la enfermedad de Newcastle en pollos
vacunados al 1er. día de edad por el método
simultáneo, utilizando el Sistema 1A, en -
contra del Sistema 1B.



(*) media geométrica

Gráfica 1

Comparación de títulos de anticuerpos por HI*
contra la enfermedad de Newcastle en pollos
vacunados al 1er. día de edad por el método
simultáneo, utilizando el Sistema 1A, en -
contra del Sistema 1B.



(-) media geométrica

TABLA # 2

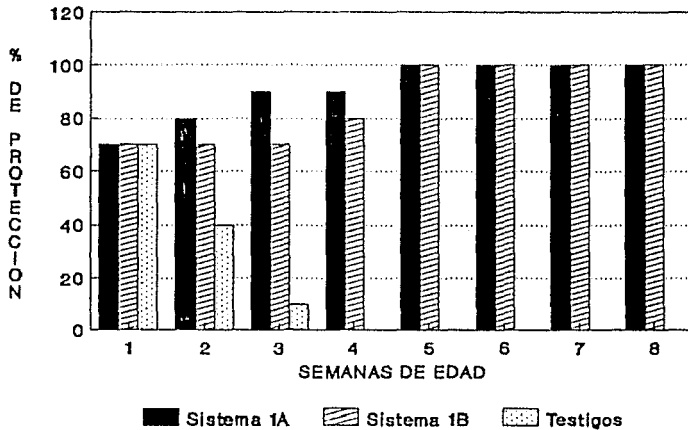
Protección conferida al desafío contra la enfermedad de Newcastle en pollos vacunados al 1er. día de edad por el método simultáneo, utilizando el Sistema 1A, en contra del Sistema 1B.

Semanas	Sistema 1A	Sistema 1B	Testigos
1	70%	70%	70%
2	80%	70%	40%
3	90%	70%	10%
4	90%	80%	0%
5	100%	100%	0%
6	100%	100%	0%
7	100%	100%	0%
8	100%	100%	0%

* % de protección.

Gráfica 2

Protección conferida al desafío contra la enfermedad de Newcastle¹ en pollos vacunados al 1er. día de edad por el método simultáneo, utilizando el Sistema 1A, en — contra del Sistema 1B.



TAELA # 3.

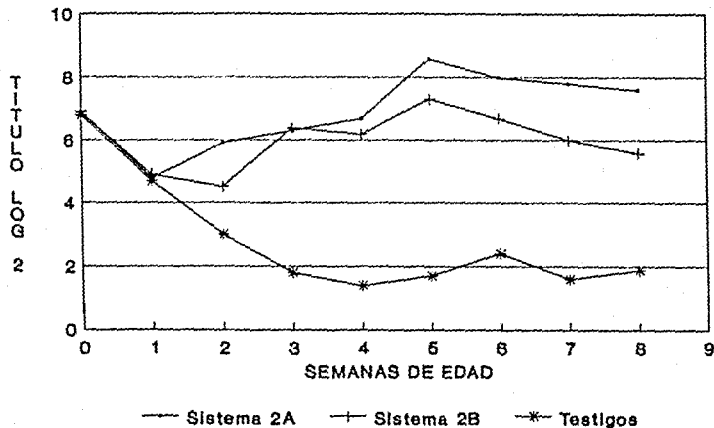
Comparación de títulos de anticuerpos por HI*
contra la enfermedad de Newcastle utilizando el Sistema
de vacunación 2A, en contra del Sistema 2B.

Semanas	Sistema 2A	Sistema 2B	Testigos
0	6.90	6.90	6.80
1	4.79	4.90	4.69
2	5.90	4.50	3.00
3	6.30	6.40	1.79
4	6.69	6.19	1.39
5	8.59	7.30	1.70
6	7.99	6.69	2.40
7	7.80	6.00	1.60
8	7.59	5.59	1.89

* Media Geométrica.

Gráfica 3

Comparación de títulos de anticuerpos por HI*
contra la enfermedad de Newcastle en pollos
utilizando el Sistema de vacunación 2A, en
contra del Sistema 2B.



(*) media geométrica

TABLA # 4

Protección conferida al desafío contra la enfermedad de Newcastle' en pollos utilizando el Sistema de vacunación 2A. en contra del Sistema 2B.

Semanas	Sistema 2A	Sistema 2B	Testigos
1	70%	70%	70%
2	90%	70%	40%
3	100%	90%	10%
4	100%	100%	0%
5	100%	100%	0%
6	100%	100%	0%
7	100%	100%	0%
8	100%	100%	0%

* % de protección.

Gráfica 4

Protección conferida al desafío contra la enfermedad de Newcastle* en pollos utilizando el Sistema de vacunación 2A, en -
contra del Sistema 2B.

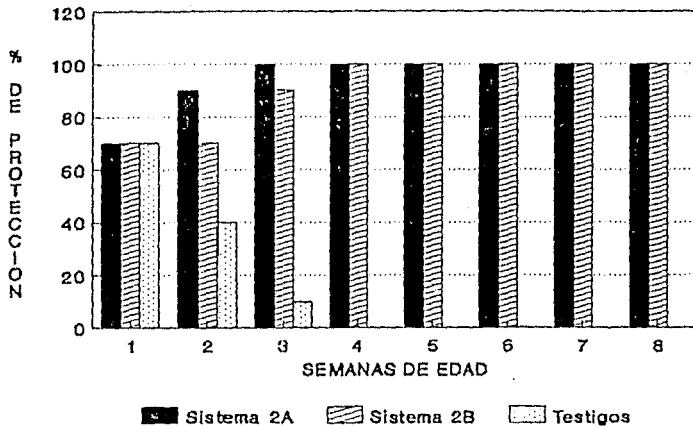


TABLA # 5.

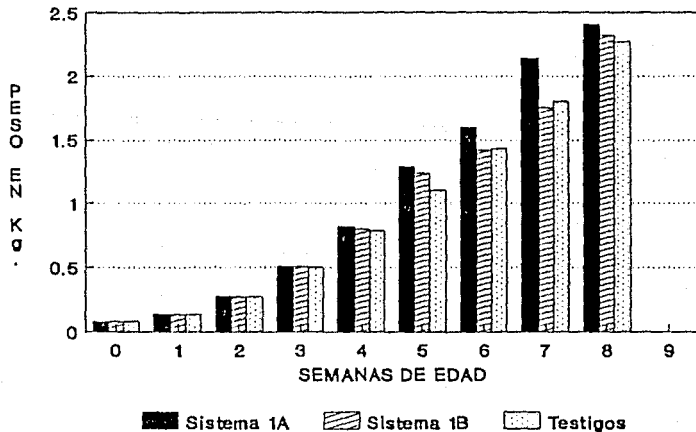
Comparación de pesos por semana y al mercado* en pollos vacunados al primer día de edad con dos sistemas integrados diferentes (Sistema 1A, Sistema 1B y Testigos) contra la enfermedad de Newcastle.

Semanas	Sistema 1A	Sistema 1B	Testigos
0	0.080	0.080	0.080
1	0.135	0.135	0.135
2	0.280	0.270	0.270
3	0.510	0.510	0.500
4	0.820	0.800	0.790
5	1.290	1.240	1.105
6	1.600	1.420	1.430
7	2.140	1.750	1.800
8	2.400	2.320	2.270

* Pesos promedio.

Gráfica 5

Comparación de pesos por semana y al mercado* en pollos vacunados al 1er. día de edad con dos Sistemas integrados diferentes (Sistema 1A, Sistema 1B y testigos) contra la enfermedad de Newcastle.



(*) peso promedio

TABLA # 6.

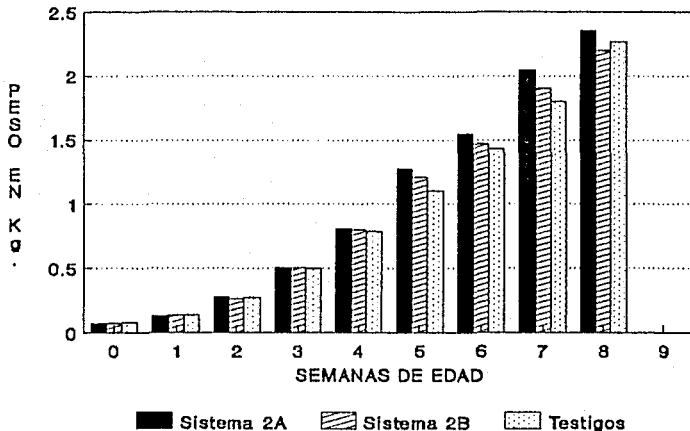
Comparación de pesos por semana y al mercado en pollos vacunados contra la enfermedad de Newcastle, con el sistema al primer día de edad (Sistema 2A) en contra del sistema tradicional de la zona (Sistema 2B).

Semanas	Sistema 2A	Sistema 2B	Testigos
0	0.075	0.075	0.080
1	0.135	0.135	0.135
2	0.260	0.260	0.270
3	0.510	0.510	0.500
4	0.810	0.800	0.790
5	1.280	1.210	1.105
6	1.550	1.470	1.430
7	2.140	1.900	1.800
8	2.350	2.200	2.270

* Pesos promedio.

Gráfica 6

Comparación de pesos por semana y al mercado* en pollos vacunados contra la enfermedad de Newcastle con el Sistema al 1er. día de edad (Sistema 2A) en contra del Sistema tradicional de la zona (Sistema 2B).



(*) peso promedio

V. DISCUSION

En el experimento # 1 al revisar la gráfica de títulos de anticuerpos contra Newcastle podemos observar que a la primera semana hay una disminución de las títulos en las aves; esto puede ser debido al catabolismo normal de los anticuerpos conferidos por la madre a su prole, que es de aproximadamente 2 logaritmos (Log.2) por semana (Ramírez 1989).

A los 15 días aproximadamente de haberse aplicado las vacunas emulsionadas en ambos Sistemas se puede apreciar una elevación normal de los títulos de anticuerpos por HI y posteriormente, a partir de los 19 días de edad (Al aplicar la vacuna a virus activo cepa La Sota en el agua), se produce posiblemente una reacción "booster" en la curva de anticuerpos contra Newcastle (Tizar 1984).

La curva de anticuerpos de HI contra Newcastle de grupos testigos es una curva clásica de aves sin ninguna inmunización ya que en todo momento se encuentran disminuyendo en proporción a los grupos de animales sí inmunizados. (Ortiz 1989).

A la sexta semana de edad podemos observar que se presenta una ligera desviación del parámetro normal de curva de respuesta inmune (Tizard 1984); esto puede ser debido a que las aves muestreadas en ese momento se encontraban con un promedio por debajo del parámetro de compartamiento normal de la curva de anticuerpos para el caso del Sistema 1B, y el caso contrario para la del grupo testigo.

Aproximadamente a la quinta semana de edad se observa el nivel más alto de anticuerpos de las aves inmunizadas con ambos sistemas, cabe señalar en éste momento que a partir de la primera semana de edad los títulos de anticuerpos contra Newcastle del Sistema 1A se mantuvieron siempre superiores a los del Sistema 1B; esto puede ser debido a que la calidad de la vacuna inactivada con betapropiolactona (B.P.L.) es superior a la inactivada con formaldehído inmunológicamente hablando, ya que al hidrolizarse la B.P.L. después de la inactivación no causa daño a la fracción antigénica del virus, por el contrario la inactivada con formaldehído continúa dañando la capa antigénica del virus, ocasionando con esto que la calidad de la vacuna y por lo tanto de la inmunización sea inferior a la inactivada con B.P.L. (Ramírez 1988).

Puede apreciarse en general que el ave se encuentra en el Sistema 1A con más del 80% de protección a partir de la segunda semana correspondiendo ésto a un buen título de anticuerpos por HI (superior a 5 Log.2), de tal forma que este sistema es superior al 1B ya que el 80% de protección al desafío contra Newcastle se obtuvo a partir de la cuarta semana de edad.

En el experimento # 2 podemos observar que la curva de anticuerpos contra Newcastle para el Sistema 2A es casi similar a la del Sistema 1A en el experimento # 1 y esto nos hace constatar que el sistema de vacunación al 1er. día de edad con vacuna emulsionada hiperconcentrada e inactivada con B.P.L. es un sistema que proporciona niveles buenos de anticuerpos contra Newcastle y alta protección (más del 80%) contra el desafío a la enfermedad.

En cuanto al Sistema 2B (tradicional) podemos observar de nuevo a la 1a. semana de edad el catabolismo normal de los títulos de anticuerpos por HI contra Newcastle conferidos por la madre, los cuales descienden hasta aproximadamente la 2a. semana de edad en donde se puede observar un ascenso notorio en los títulos y en el porcentaje de protección al desafío, esto debido posiblemente, a la aplicación simultánea de la vacuna a virus activo y la emulsionada a los 12 días de edad.

Los niveles máximos de títulos de anticuerpos para ambos sistemas de vacunación son a la 5a. semana de edad a partir de la cual comienzan a descender pero en forma no muy acelerada, manteniéndose niveles elevados (superiores a 5 Log₂) de títulos de anticuerpos durante toda la vida productiva de las aves; así como niveles superiores al 80% de protección durante este período.

Al igual que en el experimento # 1 podemos observar que en este experimento el sistema en el cual se utilizó la vacuna emulsionada hiperconcentrada e inactivada con B.P.L. fué superior al de la emulsión normal y ésto puede ser debido a la superior calidad inmunogénica que poseen los biológicos inactivados con B.P.L. sobre los inactivados con formaldehído.

En cuanto a las gráficas que muestran los pesos semanales y al mercado de los pollos se puede decir que en todos los casos fueron superiores en los grupos vacunados con la emulsión hiperconcentrada e inactivada con B.P.L. al 1er. día de edad; esto puede ser debido a el mínimo manejo que llevaron las aves en cuanto a vacunaciones sobre todo después de la primera semana de edad; además de que muy posiblemente se controló mejor la presencia de Mycoplasmas y las aves se encontraron en mejores condiciones para ganar más peso, puesto que se sabe que los niveles de Mycoplasmas pueden aumentar después de una vacunación a virus vivo de Newcastle (Ramírez 1989).

Se puede agregar que es necesario que se lleven a cabo más estudios al respecto de la utilización de vacunas emulsionadas hiperconcentradas e inactivadas con betapropiolactona (B.P.L.) utilizadas al 1er. día de edad en pollos de engorda antes de poder dictar un juicio severo sobre el cambio de sistemas tradicionales de vacunación contra Newcastle en nuestro país.

VI. CONCLUSIONES

- 1.- La vacunación simultánea con vacuna a virus activo cepa E1 y vacuna emulsionada hiperconcentrada e inactivada con B.P.L. al primer día de edad es segura y efectiva para proteger durante la vida productiva del pollo de engorda en regiones con exposición al virus velogénico de campo.
- 2.- El sistema de vacunación al primer día de edad evita manejos innecesarios durante la crianza reduciendo el stress en los animales y proporcionando buenos pesos al mercado en las aves.
- 3.- El sistema de vacunación al primer día de edad disminuye notablemente el desarrollo de Mycoplasma, reduciéndose la presentación clínica de la Enfermedad Crónica Respiratoria.
- 4.- El sistema de vacunación al primer día de edad es un sistema que se puede efectuar en la planta de incubación, simultáneamente con la vacuna contra la Enfermedad de Marek.
- 5.- El sistema de vacunación al primer día de edad reduce el costo por mano de obra y de medicamentos.
- 6.- El sistema de vacunación al primer día de edad con vacuna emulsionada hiperconcentrada e inactivada con B.P.L. es un sistema que funcionó eficazmente y por encima del sistema tradicional de vacunación con vacuna emulsionada inactivada con formaldehído.

VII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALLAN, W.J.; LANCASTER, J.E. y TOTH, B.: The production and use of Newcastle Disease Vaccines. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Italy. (1973).
- 2.- BORGES, G.M.: Enfermedad de Newcastle. la Jornada Médico-Avícola. Ed. FMVZ y ANECA. 24-39. México. (1990).
- 3.- CENTENO, P.D.: Evaluación comparativa de diferentes sistemas de vacunación contra la enfermedad de Newcastle. Tesis profesional. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. U.N.A.M. México. (1983).
- 4.- CORREA, G.P.: Enfermedades virales de los animales domésticos monogástricos. Ed. Interamericana. 2ª ed., México. (1981).
- 5.- CUARON, I.J.: Las enfermedades son un problema de manejo. Avances en enfermedades del cerdo. Ed. AMVEC. México. (1985).
- 6.- ESCAMILLA, J.M.: Manual práctico de avicultura moderna. Ed. El Manual Moderno. 1ª ed., México. (1984).
- 7.- GORDON, R.F. y JORDAN, F.T.: Enfermedades de las aves. Ed. El Manual Moderno. 2ª ed., México. (1983).
- 8.- HAROLD, E.A.: Enfermedades de Newcastle. El Manual Merk de Veterinaria. Ed. Merk & Co. Inc.. 3ª ed., España. (1988).

- 9.- KENNETH,C.L.: Factores que alteran el crecimiento y la viabilidad de los animales. Asociación Americana de la Soya. 23 : 1-2 (1984).
- 10.- MARTELL,D.M.: Consideraciones sobre la enfermedad de Aujeszky. Avances en enfermedades del cerdo. Ed. AMVEC. Mexico. (1985).
- 11.- MARTINEZ,M.A.: Enfermedad de Newcastle. Avances en medicina veterinaria. (II), 1 : 4-8 (1987).
- 12.- MIRELES,V.: Vacunas y vacunación. Avances en enfermedades del cerdo. Ed. AMVEC. Mexico. (1985).
- 13.- MOHANTY,S.B. y DUTTA,S.: Virología Veterinaria. Ed. Interamericana. 2ª ed.. Mexico. (1985).
- 14.- MOLINA,A.F.: Evaluación de la patogenicidad y otras propiedades físicas y biológicas de diferentes virus vacunales contra la enfermedad de Newcastle. Tesis profesional. Escuela Nacional de Estudios Profesionales Cuautitlan. U.N.A.M. México. (1980).
- 15.- MONTARAZ,C.J.: Mecanismos de inmunidad específicos e inespecíficos. Avirama. (XII), 66 : 31-35. (1990).
- 16.- MORILLA,G.A.: Principios básicos de la respuesta inmunológica. Tecnología Avipecuaria. (II), 5 : 17-21. (1989).
- 17.- NORTH,M.O.: Manual de producción avícola. Ed. El Manual Moderno. 2ª ed., México. (1984).
- 18.- ORTIZ,O.L.: Inmunología. Ed. Interamericana. 1ª ed., México. (1987).

- 19.- PETERSON, E.H.: Importancia de la vacunación. Avirama. (XII), 88 : 6-13. (1990).
- 20.- PETERSON, E.H.: La naturaleza de la enfermedad. Síntesis Avícola. 3 : 25-29. (1985).
- 21.- QUINTANA, J.A.: Avitecnia. Manejo de las aves domésticas más comunes. Ed. Trillas, 1ª ed., México: (1988).
- 22.- RAMIREZ, J.H.: Interpretación serológica aviar de resultados de laboratorio. Ed. Labs. Rhône Mérieux de México, 1 : 1-4. (1989).
- 23.- RAMIREZ, J.H.: "Newvax". Publicación del Departamento Técnico. Ed. Labs. Rhône Mérieux de México, 7 : 1-3. (1989).
- 24.- TIZARD, I.: Inmunología Veterinaria. Ed. Interamericana, 2ª ed., México. (1984).
- 25.- WHITEMAN, C.E. y BICKFORD, A.A.: Manual of avian diseases medades de las aves. American Association of Avian Pathologists. Poultry Pathology Laboratory. Ed. University of Pennsylvania, 2ª ed., E.U.A. (1983).