

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**EFFECTO DE LA VACUNACION CONTRA LA
ENFERMEDAD DE GUMBORO SOBRE EL
TITULO DE ANTICUERPOS INHIBIDORES
DE LA HEMOAGLUTINACION PRODUCIDOS
POR LA VACUNACION DE NEWCASTLE EN
POLLO DE ENGORDA**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PRESENTAN:

**J. GUADALUPE SOLORIO AVALOS
ROBERTO DE LIRA CORTES**

GUADALAJARA, JAL., ENERO DE 1994

A G R A D E C I M I E N T O S .

A MIS PADRES:

Anacleto Lira N.
María Cortes V.

Con gran admiración, orgullo y cariño, -
por haberme guiado con su amor, comprensión y buen
ejemplo, para lograr esta meta tan importante pa-
ra mí y porque me han forjado una profesión para-
ser hombre de bien y provecho.

A MIS HERMANOS:

A Ustedes que me han acompañado en el -
camino de la vida para mi realización: Ramón, Gua-
dalupe, Ma. del Carmen, Silvia, L. Gustavo, Salva-
dor y A. Ramón.

A MI COMPAÑERO:

Que me apoyaste y brindaste tu amistad -
durante el transcurso de la carrera: Hugo, Fermín -
Oscar, Lourdes, Luz, Luisa, Margarita, Isidro, Fau-
to, Ernestina, Alonso, Salvador, Danna, Jaime, Hum-
berto, José María, Aaron y María de la Paz.

A MI ASESOR:

M.V.Z. Hugo Bernal Casillas. Por su -
desinteresada colaboración en la realización del -
presente trabajo y por haberme brindado sus conoci-
mientos y experiencias.

A MIS PROFESORES:

Por los conocimientos que adquirí, sin -
los cuales so sería lo que hoy soy, un Profesionis-
ta.

A MI QUERIDA FACULTAD:

Por todo lo que ha dado durante los últi-
mos años.

A DIOS:

POR TODO LO QUE HE RECIBIDO:

¡ A TODOS MUCHAS GRACIAS!

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES:

Agradezco la colaboración de Laboratorios Quimex, en donde fueron efectuadas las pruebas de Laboratorio en su totalidad y la asesoría directa y responsable del Ing. Q.B.P. Jesús Illescas Castillo.

A ti Martín Munguía Larios que supiste ser amigo y pilar en el transcurso de mi preparación Profesional (Q.E.P.D.).

A ti Pedro Morán, por tu Profesionalismo ya que supiste ser amigo y maestro.

POR TODO ELLO.

"DOY GRACIAS A MIOS".

C O N T E N I D O :

	Página
Resumen.....	X
Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	9
Justificación.....	11
Hipótesis.....	12
Objetivo.....	13
Material y Método.....	14
Resultados	15
Discusión.....	19
Conclusiones.....	21
Anexo.....	22
Bibliografía.....	23

RESUMEN:

Si la competencia inmunológica se ve comprometida, la susceptibilidad a las enfermedades se incrementa y el desempeño de la parvada tiende a deteriorarse.

La presencia de un sistema inmunológico completamente funcional es importante en las aves domésticas comerciales. Actualmente el único medio de prevención de la enfermedad de Gumboro es la vacunación tanto de progenitores como de la progenie, la vacunación tiene como objetivo lograr una cantidad de anticuerpos suficientes para conferir inmunidad a los pollitos durante las 4 primeras semanas de vida.

En el presente estudio las aves de 5 días de edad se clasificaron aleatoriamente en 2 grupos, denominado con la letra A al que recibió vacunación contra Gumboro y Newcastle y con la letra B al que sólo recibió vacunación contra Newcastle. En ambos grupos se realizaron muestreos en cinco ocasiones encontrándose que es posible que la vacuna de la enfermedad de Gumboro tenga importancia en la inmunosupresión final del ciclo de engorda, ya que la titulación de anticuerpos contra Newcastle resultó más baja en el lote A que en el B en los tres de cinco monitoreos realizados. Es de suponerse que de no haberse presentado un brote severo de Enfermedad Respiratoria Crónica Complicada en el lote B, los títulos de anticuerpos contra Newcastle se habrían mantenido (y aumentado) en relación con los obtenidos por el lote A. Sin embargo es conveniente realizar mayores estudios al respecto ya que en este caso no se obtuvo el mínimo nivel protectivo al desafío ni el lote A ni en el B a lo largo del presente trabajo.

INTRODUCCION:

La infección de la bolsa de Fabricio o enfermedad de Gumboro es una afección del sistema inmune de las aves que provoca inmunodepresión, lo cual hace más susceptibles a las aves infectadas a sufrir cualquier otra enfermedad (23). Esta patología es producida por un virus de tipo RNA, el cual se ha clasificado como "Birnavidae", con el prefijo "bi" por la doble cadena segmentada del genoma y RNA por el tipo de ácido nucléico (2).

La enfermedad de Gumboro se presenta en la mayoría de los países. En la República Mexicana es muy frecuente en casi todas las parvadas (25). En México, Correa aisló un agente infeccioso con características similares del virus de la infección de la bolsa de Fabricio (VIBF) en 1965 y, en 1969 reprodujo la enfermedad. En 1972, Lucio y colaboradores, confirman la presencia de la enfermedad al identificar anticuerpos, contra el virus, la encuesta demostró que el noventa por ciento de las parvadas poseían anticuerpos neutralizantes contra el VIBF (5). Este virus sobrevive al éter y cloroformo así como a la acción de derivados fenólicos y algunos-cuaternarios de amonio. Es considerado un virus muy resistente (26), por ello es casi imposible evitar que se introduzca el VIBF en un pabellón no infectado. Una vez establecido en alguna granja tiende a persistir por largo tiempo.

Todas las cepas del VIBF han sido clasificadas en los serotipos I y II. Las de tipo I se aislaron a partir de pollitos y son capaces de producir la enfermedad a éstos y a los pavos. Las de tipo II se han aislado de pavos pero no son capaces de infectarlos a ellos ni a los pollos (4,45,46).

En parvadas afectadas puede existir una morbilidad del cien por ciento y una mortalidad del veinte al treinta por -

ciento (22). En Europa, las pérdidas en los pollos de engorda oscilan entre el seis y veinticinco por ciento hasta el sesenta por ciento en las pollitas de reemplazo más susceptibles (13).

La infección de la bolsa de Fabricio tiene dos formas de presentación:

- a) Clínica: normalmente se presenta entre las 3 y 7 semanas en pollo de engorda, y de 3 a 15 semanas en gallinas de postura; se observan algunos signos clínicos y lesiones típicas.
- b) Subclínica: afecta a las aves entre las 0 y 3 semanas de edad, no hay signos clínicos ni lesiones marcadas a excepción de la atrofia de la bolsa de Fabricio. En este tipo de presentación existe una inmunodepresión severa (2, 15, 20). Los experimentos han demostrado que la inmunodepresión por virus patógeno de la infección de la bolsa de Fabricio decrece con la edad del pollo (47).

La presencia de un sistema inmunológico completamente funcional es importante en las aves domésticas comerciales. Si la competencia inmunológica se ve comprometida, la susceptibilidad a las enfermedades se incrementa y el desempeño de la parvada tiende a deteriorarse. La competencia inmunológica es especialmente importante durante el período inmediato posterior al nacimiento cuando los pollitos son vacunados contra varios patógenos del medio ambiente (39). El VIBF tiene una gran afinidad para atacar y destruir células linfoides, principalmente en la bolsa de Fabricio, aunque también en los linfocitos localizados en el timo, bazo, tonsilas cecales y glándula de Harder; ocasionando en aves inmaduras inmunológicamente daño en el sistema inmune, que se manifiesta disminuyendo la capacidad de respuesta a estímulos antigéni-

cos en general, y aumentando la susceptibilidad a enfermedades (20).

La bolsa de Fabricio, Órgano blanco de este virus, fue descrito por primera vez por el anatomista italiano Hyerónimus Fabricius en el año de 1600 en su obra de "Formatu Foe--tus". Esta bolsa es un Órgano linfoepitelial de origen ectodérmico en forma de saco, que está ubicado sobre la pared dorsal de la cloaca. Al igual que el timo consta de una zona cortical y otra medular. Alcanza su mayor tamaño hacia las 4 ó 5 semanas de vida y sus funciones desaparecen aproximadamente a las 12 semanas de edad. Junto con el timo conforman el tejido linfoide primario (20).

El sistema inmunocompetente es el responsable de la inmunidad, y está representado por los linfocitos T y linfocitos B. La inmunidad tiene como característica la de ser:

- específica
- tener memoria
- puede transmitirse a la progenie (37).

El pollito recién nacido ya posee las células que actúan contra los antígenos, pero son como soldados que ya saben contra qué enemigo van a luchar sin saber cómo hacerlo, por tanto es necesario entrenarlos en campos de instrucción, que es la bolsa de Fabricio, de la cual saldrán los linfocitos B y timo (del cual se graduarán los linfocitos T). Cuando los linfocitos B y los linfocitos T han reconocido un agente extraño, empiezan a multiplicarse. Los linfocitos T han sido instruidos para luchar cuerpo a cuerpo, sólo destruyen al antígeno por contacto directo, de ahí que se le llama "inmunidad celular". Los linfocitos B al entrar en contacto con el agente invasor, se multiplican pero además son "soldados" con armas químicas ya que producen sustancias letales llamadas "anticuerpos", que son inmunoglobulinas (glucoprop--

tefnas) que liberan en la sangre y los líquidos corporales - (los humores del organismo), de ahí que se la conozca como - "inmunidad humoral" (33).

El linfocito B produce primeramente anticuerpos inmunoglobulinas M, 7 días más tarde el linfocito B empieza a producir inmunoglobulina G.

El linfocito además de producir estas inmunoglobulinas- (M y B), produce inmunoglobulinas A, las cuales tienen gran importancia porque pueden abandonar la sangre y pasar al moco respiratorio y digestivo, confiriendo la inmunidad local.

Agentes inmunodepresores, como el VIBF, son particularmente nocivos para la integridad del timo y la bolsa de Fabricio (37, 40).

El linfocito B es una verdadera fábrica de armas biológicas, es decir anticuerpos, principalmente inmunoglobulinas tales como M, G, A y E (19,37). La estimulación de las células B se da por la hormona bursopoiética (39). El VIBF tiene la habilidad de provocar una infección lítica en las células inmunológicas. Las células inmaduras que llevan receptores - superficiales de inmunoglobulina M, funcionan como células - blanco para la replicación del VIBF, los pollos infectados - por el virus desarrollan una necrosis aguda ocasionalmente - acompañada por hemorragias de la bolsa de Fabricio.

Los órganos linfoides como el bazo y timo pueden desarrollar una pérdida transitoria de células linfoides. El - VIBF puede activar las células supresoras capaces de inhibir la mitogénesis in vitro de las células (39) responsables de la respuesta inmune celular (7). El éxito de la Industria - Avícola depende en gran parte de la salud e inmunidad de las parvadas. Las deficiencias en la respuesta inmune que aumen-

tan las pérdidas asociadas a enfermedad representan un serio problema.

El VIBF altera la respuesta de las aves a la vacunación. El efecto inmunodepresor se refleja en títulos muy bajos de anticuerpos humorales contra la enfermedad de Newcastle (1). También existe el aumento en la susceptibilidad de la *Escherichia Colli*, *Salmonella Tiphinurium* y *Micoplasmosis*. En cuanto a enfermedades virales además de la ya mencionada enfermedad de Newcastle, hay susceptibilidad a Hepatitis por cuerpos de inclusión y Adenovirus (2, 38, 47). Además se ha demostrado aumento en la susceptibilidad del ave hacia los protozoarios (39). Al no responder a una vacunación en forma óptima, un número variable de animales queda parcialmente inmunizado; esto permite que los microorganismos patógenos puedan darse pases en animales susceptibles provocando aumento en la mortalidad sin que llegue necesariamente a ocurrir un brote (24). Entre las causas de lesión a la bolsa de Fabricio, además del virus de Gumboro, se encuentran algunas enfermedades bacterianas (*Colibacilosis*, *Micotoxicosis*, estados de stress prolongados, etcétera) (10).

Actualmente el único medio de control del VIBF es la vacunación tanto de progenitoras como de la progenie (23,44). La vacunación tiene como objetivo lograr una cantidad de anticuerpos suficientes para conferir inmunidad a los pollitos durante las 4 primeras semanas de vida. La inmunidad pasiva es la transmisión de altos niveles de anticuerpos a la progenie, de tal forma que el pollito quede protegido durante el mayor tiempo posible. Actualmente casi todas las reproductoras son vacunadas con vacunas oleosas contra la infección de la bolsa de Fabricio y la protección conferida a la progenie varía de 5 a 21 días (27). Sin embargo los pollitos inmunes, usualmente, no están protegidos contra la forma clínica de la enfermedad (por ejemplo un ataque que afecte a pollos en-

crecimiento de 3-4 semanas de edad) ya que el anticuerpo materno declina constantemente después de la empolladura y casi ha desaparecido a las 3-4 semanas de vida (3, 4).

Todas las vacunas están basadas en el serotipo I y la vacunación se realiza aplicando vacuna viva o inactivada con adyuvante oleoso (11). En la actualidad se encuentra una variedad de vacunas virus vivo diferentes: cepas atenuadas de alto pasaje que no son inmunosupresoras; cepas de patogenicidad intermedia, que pueden producir ciertos daños en la bolsa de Fabricio en pollos susceptibles, pero que administradas a pollos con inmunidad materna no producen daños en la bolsa de Fabricio ni inmunosupresión; y finalmente cepas virulentas (calientes) que no deben ser usadas con frecuencia (17).

La primer vacuna comercial a virus vivo se produjo en 1969 (cepa modificada caliente) y en 1979 se desarrolló la primer vacuna inactivada (32).

La diferencia entre las llamadas "cepas suaves" y "cepas intermedias" estriba en el poder que tengan para rebasar los niveles de anticuerpos maternos e iniciar una respuesta activa de multiplicación en el ave. Las cepas intermedias son capaces de rebasar niveles de anticuerpos más altos que las cepas suaves. Para la vacunación del pollo en caso de ser necesario, es aconsejable el empleo de una cepa suave (5). Las cepas suaves no inmunosupresoras utilizadas en vacunas han dado buenos resultados, sobre todo si los pollitos no poseen o tienen poca inmunidad materna. Estas cepas sin embargo, no son capaces de atravesar altos niveles de anticuerpos maternos, consecuentemente la vacunación debe ser retrasada hasta que dichos niveles sean bajos o hayan desaparecido con el riesgo de una infección natural por un virus de campo patógeno que ocurra antes de la vacunación (28).

Las cepas intermedias son actualmente las más populares y se administran en general durante las primeras semanas de vida (16). Estas pueden inducir inmunidad en presencia de niveles de anticuerpos que normalmente neutralizarían a las vacunas atenuadas y a la vez no causan el mismo grado de alteración patológica en la bolsa e inmunosupresión, que las vacunas patógenas (cepa caliente). Aunque se ha comprobado que las cepas intermedias causan daño microscópico a la bolsa de Fabricio (32), algunas de las cepas intermedias pueden tener cierto grado de patogenicidad en aves con niveles bajos de inmunidad materna (35). En términos generales no se recomienda el uso de una vacuna intermedia en aves antes de los 18 días de edad. Las cepas intermedias son capaces de rebasar los niveles de anticuerpos 1:00 - 1:300 en la prueba de virus sueroneutralización (5). Una de las más populares vacunas de este tipo es la llamada "Bursine II" de Laboratorios-Solvay.

El momento de la vacunación se determina en base a los anticuerpos maternos presentes. Se sabe que los anticuerpos maternos confieren una buena protección y este grado de protección está en relación directa con el nivel de inmunidad materna (5).

En parvadas comerciales el monitoreo de anticuerpos circulantes (respuesta inmune humoral) sigue siendo herramienta de gran utilidad para detectar estos anticuerpos y en el caso concreto de Gumboro, este monitoreo se realiza por medio de dos técnicas:

- la de virusneutralización
- la Prueba de Elisa que a últimas fechas se ha popularizado (30).

Para establecer calendarios de vacunación específicos es necesario conocer el calendario de vacunación de las reproductoras, la situación epidemiológica del área y verifi-

car serológicamente las parvadas. Es importante, en cuanto a este punto asumir en forma general que el 5% de la progenie derivada de reproductoras vacunadas tienen poca o nula inmunidad materna (18,31). Aunque otros investigadores mencionan que bajo condiciones de campo realmente se presenta de un 2 a un 20% de títulos bajos o nulos de anticuerpos en la progenie (36). Esto sin duda dificulta aún más la obtención en toda la parvada, de una protección efectiva.

La inmunidad activa contra la enfermedad de Newcastle, - la que es adquirida por medio de vacunación directa a la progenie, en aves infectadas por el VIBF se ve reducida con lo que las aves afectadas por Gumboro, y especialmente por el tipo subclínico, quedan susceptibles a la enfermedad de Newcastle y a otros tipos de infección (31, 41).

Esta inmunidad es medida por la prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación y convencionalmente se ha aceptado que un título protector de la 40 dilución doble a la 5 en base a logaritmo 2 es el mínimo nivel que protege al ave contra la muerte por infección del virus de Newcastle (6).

El calendario de vacunación contra la enfermedad de Newcastle debe contemplar la inmunidad contra esta enfermedad durante un mínimo de 8 semanas que en promedio permanece en engorda el ave (34).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Se ha observado que algunas cepas vacunales de virus activo de la infección de la bolsa de Fabricio pueden generar atrofia de la bursa como consecuencia de la replicación del virus en los folículos linfoides (10), provocando una inmunosupresión que se manifiesta en una respuesta pobre a las vacunaciones y una mayor susceptibilidad a las infecciones de campo (2); por ejemplo, si existe daño bursal, vacunal o por virus de campo, que provoque inmunosupresión, ésta se verá reflejada en los títulos de anticuerpos contra la enfermedad de Newcastle (14). Sin embargo en un estudio anterior no se observó relación entre lesiones provocadas por infección de la bolsa de Fabricio y la respuesta sérica al virus de Newcastle (12).

En México se desconoce el grado de patogenicidad de las cepas usadas actualmente como vacunas, particularmente algunas patógenas que debieron ser estudiadas, en cuanto a la inmunodepresión que producen antes de ser comercializadas (14). En la zona de Guadalajara se realizó un estudio (34) cuyos resultados muestran un bajo título de anticuerpos contra la enfermedad de Newcastle, que en ocasiones fue nulo, al final del ciclo de engorda y a pesar de haber sido inmunizado con virus vivo e inactivado. Esto nos obliga a pensar en un grado de inmunosupresión que podría ser provocada por vacunación de Gumboro.

La vacunación de Gumboro en pollos de engorda se realiza con cepas de tipo intermedio, especialmente Bursine II, - la cual -según sus productores- no causa daño a la bolsa de Fabricio. Esto no es aceptado por algunos autores (7, 32, 35).

Es necesario evaluar los resultados de programas de vacunación y medidas de bioseguridad con respecto a los agen--

tes con capacidad inmunosupresora (42) para lograr así un -
eficaz programa de inmunización.

JUSTIFICACION:

Estudios sistemáticos acerca de los problemas de inmuno supresión no son frecuentemente realizados en Jalisco, pese a ser una zona avícola y padecer este tipo de problemas cons tantemente. El clínico veterinario al enfrentarse a éstos, - la mayor parte de las veces, no puede realizar los estudios- necesarios; por ello el presente trabajo nos permitirá conocer mejor las causas de dicha problemática.

Al realizar los estudios y conocer los resultados se es tablecerá si la vacuna virus vivo cepa intermedia de Gumboro produce algún tipo de influencia en los títulos de anticuerpos humorales contra Newcastle. Si al comparar los títulos - de aves no vacunadas con aves vacunadas existe diferencia, - se probaría esta influencia y sería posible realizar más estudios a partir de dichos resultados.

Para el clínico será importante conocer la existencia o ausencia de esta influencia para considerarla al realizar ca lendarios de vacunación en granjas. Y respondería el mismo, - en parte, a qué se debe en algunos casos la baja de títulos de anticuerpos humorales contra la enfermedad de Newcastle - donde otros factores no están presentes.

HIPOTESIS;

La vacunación con cepa intermedia de virus de la Enfermedad de Gumboro (Bursine II) tendrá un efecto inmunodepresor que se reflejará en una baja de anticuerpos séricos producidos por la vacunación de virus de Newcastle cepa "La Sota" y medidos por la técnica de inhibición de la hemoaglutinación.

OBJETIVO GENERAL:

Medir el efecto de la vacuna contra la Infección de la Bolsa de Fabricio de una cepa de tipo intermedio (Bursine - III) sobre los Anticuerpos producidos por la vacunación de Newcastle en pollos de engorda.

OBJETIVO PARTICULAR:

- 1.- Comparar el título de anticuerpos HI vacunales contra la Enfermedad de Newcastle en aves previamente vacunadas contra la infección de la bolsa de Fabricio con cepa intermedia (Bursine II) y los títulos de Anticuerpos de aves no inmunizadas contra la Enfermedad de Gumboro.
- 2.- Determinación del título HI contra la Enfermedad de Newcastle obtenido en las aves vacunadas con el virus de la infección de la Bolsa de Fabricio en distintas fases del crecimiento del periodo de engorda.

MATERIAL Y METODOS:

Se adquirieron 200 pollos de raza Arbor-Acres recién nacidos, procedentes de un mismo lote de progenitoras.

Estas aves se dividieron aleatoriamente en 2 grupos de 100 aves cada uno, asignándoles la letra A y B respectivamente. Una vez separados se procedió a alojar cada grupo en lugares diferentes, al cuidado de personal, para evitar con tacto entre los 2 grupos. Se proporcionó agua y alimento su ficiente durante el período de engorda (8 semanas), sin con siderar mayores variables.

Se realizó el manejo siguiente en cada lote:

En el grupo A, a los 7 días de edad, previa suspensión de alimento y agua durante 2 horas, se les aplicó a las -- aves en agua de bebida la vacuna contra la enfermedad de -- Gumboro (Bursine II).

A los 12 días de edad a ambos grupos, A y B, se les -- aplicó la vacuna de Newcastle virus vivo cepa "La Sota" por vfa ocular y la vacuna emulsionada de Newcastle virus inactivado subcutáneamente.

A los 20, 25, 30, 35 y 40 días de edad de las aves, se realizaron muestreos seleccionando cada vez y al azar 10 - aves de cada grupo. Al grupo B se tomaron muestras sangüf - neas que se trasladaban en jeringas estériles previamente - numeradas del 1 al 10; refrigeradas se transportaban inme - diatamente al laboratorio donde se llevó a cabo la prueba - de Inhibición de la Hemoaglutinación.

Grupo A. Se procedió a extraer sangre de cada ave para la obtención del suero, con el cual se llevó a cabo la prue ba de Inhibición de la Hemoaglutinación, usando el Método - Beta, que es la más utilizada. (2).

Se identificó a las aves seleccionadas con anillos con el fin de no repetir la prueba en una misma ave.

Estadísticamente los resultados se analizaron de acuer do con lo establecido mediante la prueba de χ^2 (21).

RESULTADOS:

En la realización del presente estudio se encontró que los títulos de anticuerpos del lote B fueron mayores que -- los obtenidos por el lote A en los tres primeros muestreos, y que en la toma 4 y 5 fue el lote A el que tuvo mayores - títulos de anticuerpos que el lote B (Cuadro 1).

Sin embargo, al comparar los promedios obtenidos por-- cada grupo en las diferentes tomas, se observó que en ningu no de los casos se alcanzó el nivel protectivo mínimo de anticuerpos contra la enfermedad de Newcastle, a pesar de ha-berse tenido una estrecha vigilancia y cuidados sobre las - parvadas. Dichos promedios se encuentran en el cuadro # 2.

En las dos parvadas se observó un proceso patológico - que se diagnosticó clínicamente y mediante estudios de laboratoria como ERCC, por E. Colli. Por presentarse en el lote A, a los 16 días de edad y haberse controlado con antibiótico (Furaltadona) a los 25 días de edad no se consideró dentro de la discusión como causa de inmunosupresión, pues -- fue muy leve comparado con el lote B. En este lote B se presentó de forma severa a los 19 días de edad de las aves y - no se logró controlar con los antibióticos manejados; al final del ciclo de engorda las aves presentaron bajo peso y - mayor porcentaje de mortalidad (22%) en relación al lote A- (5%). No se observaron daños macroscópicos en la bolsa de - fabricio de las aves muertas.

Los resultados fueron valorados estadísticamente me -- diante la prueba de X^2 , no encontrándose diferencias esta - dísticamente significativas entre los datos observados y - los esperados ($P > 0.1$). (Lote A y Lote B).

Finalmente se elaboró una gráfica con los promedios de los títulos de anticuerpos obtenidos en cada lote durante - las diferentes tomas a fin de ilustrar los resultados de este estudio (Gráfica I).

CUADRO. I. RESULTADOS DE LA TITULACION DE ANTICUERPOS CONTRA NEWCASTLE DE LOTE A Y B EXPRESADOS EN BASE A LOGARITMO 2.

No. AVES	MUESTRAS									
	20 DIAS		25 DIAS		30 DIAS		35 DIAS		40 DIAS	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
1	1	2	3	4	3	5	3	4	3	4
2	1	2	3	4	3	5	4	5	4	4
3	1	2	3	4	3	5	5	6	4	4
4	2	2	3	3	3	5	6	4	4	3
5	1	2	2	3	3	5	3	3	3	3
6	1	1	2	3	3	3	5	2	4	3
7	2	2	2	4	3	4	4	4	3	3
8	1	2	2	2	3	6	6	6	4	3
9	1	1	4	2	4	6	5	4	4	3
10	1	1	2	2	4	4	5	6	3	3

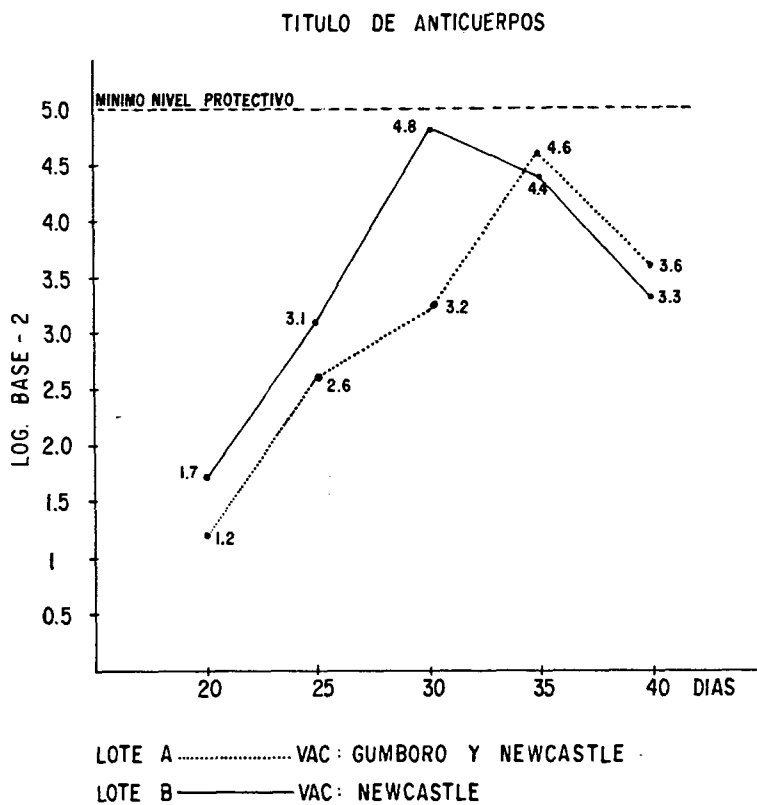
LOTE B : POLLOS VACUNADOS NEWCASTLE

LOTE A : POLLOS VACUNADOS CON GUMBORO-NEWCASTLE

CUADRO II PROMEDIO DE LA TITULACION DE ANTICUERPOS CONTRA
NEWCASTLE DE LOTE A Y B EN LAS DIFERENTES TOMAS.
(LOG. BASE 2)

DIAS	LOTE	
	A	B
20	1.2	1.7
25	2.6	3.1
30	3.2	4.8
35	4.6	4.4
40	3.6	3.3
	\bar{x} TOT. 3.04	\bar{x} TOT. 3.46

GRAFICA I: PROMEDIOS DE LOS DIFERENTES TOMAS EXPRESADO EN LOG. BASE 2; TANTO DEL LOTE A COMO DEL B.



DISCUSION:

En el promedio obtenido de la primer toma a los 20 -- días de edad del ave y 8 posteriores a la vacunación, se observa que es mayor en 0.5 (expresado en Log. 2) el del grupo B comparado con el promedio del grupo A. Sin embargo la titulación de ambos lotes es baja tal vez porque aún no se desarrollaban los títulos de anticuerpos producidos por la vacunación contra Newcastle, los cuales se manifiestan se gún lo dicho (44), a los 15 días posteriores a la vacunación con virus vivo y a los 21 días después de la vacunación con virus inactivado emulsionado.

La segunda toma muestra un incremento en el título de anticuerpos promedio de ambos lotes, manteniéndose mayor la del grupo B.

La tercer toma revela una diferencia de promedios notable, de 1.6 en base a Log. 2, siendo más alta la titulación del grupo B; esto puede ser indicador de que la vacuna de Gumboro sí produce una baja en el título de anticuerpos contra Newcastle en pollos inmunizados. Es de hacer notar que a pesar de haberse realizado esta toma a los 18 días posteriores a la vacunación, fecha en que esperaríamos un título protectivo, éste no se obtiene en ninguno de los 2 grupos.

La cuarta toma realizada a los 35 días de edad del ave y 23 posteriores a la vacunación revela un promedio mayor - en el lote A, de .2 Log. 2, que en el B. La baja en la titulación promedio del lote B puede deberse a un brote severo de Enfermedad Respiratoria Crónica Complicada que se presentó desde el día 17 de edad del pollo.

La última toma muestra una baja en los promedios de ambos grupos, siendo mayor en .3 Log. 2 el del lote A. De cual

quier forma en ningún muestreo se alcanzó el nivel mínimo -
protectivo, lo cual pudo deberse a que en el grupo A se pre-
sentó inmunosupresión por la Vacunación de Gumboro y en el-
grupo B, como resultado de Enfermedad Respiratoria Crónica-
Complicada, también se presentó inmunosupresión (10).

En el presente estudio se obtuvieron resultados simi--
lares a los encontrados por Ron e Ibarra (34) en el sentido
que las aves no alcanzaron un título protectorio contra la -
enfermedad de Newcastle al final del ciclo de engorda.

CONCLUSIONES:

- 1) Ninguno de los dos grupos obtuvo a lo largo del presente estudio los títulos mínimos protectivos al desafío.
- 2) Es necesario repetir en otros estudios este trabajo empleando un mayor número de aves y ejerciendo un mayor control de variables para obtener resultados positivos.
- 3) Se concluye que la vacunación contra la infección de la bolsa de Fabricio con cepa intermedia (Bursine II) tiene importancia en la inmunosupresión al final del ciclo de engorda.
- 4) En los tres primeros muestreos, el grupo B alcanzó mayor titulación de anticuerpos contra Newcastle que el grupo A por la interferencia en la respuesta inmune causada por la vacunación contra Gumboro.
- 5) En los muestreos cuatro y cinco el grupo A alcanzó una mayor titulación en promedio de anticuerpos contra Newcastle que el grupo 3, a consecuencia que este último sufrió un fuerte brote de Enfermedad Crónica Respiratoria el cual se presentó cinco días posteriores a la vacunación contra Newcastle.

ANEXO 1:

Inhibición de la Hemoaglutinación: Método Beta.

La técnica de inhibición de la hemoaglutinación es la sugerida por Alexander D.J. (8).

Una vez tomadas las muestras de sangre de las aves del lote A y B se llevaron al laboratorio donde después de incubar a temperatura ambiente un tiempo suficiente para permitir la interacción entre los anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación (suero) y el virus, se añadió una suspensión de glóbulos rojos de pollo (0.5%).

El título de anticuerpos se expresó como el recíproco de la última dilución del suero que inhibe completamente la capacidad hemoaglutinante del virus (29, 43).

Descripción de la prueba de inhibición de la Hemoaglutinación:

a) Depositar 25 microlitos de solución salina fisiológica a cada cavidad con una micropipeta de 25 microlitros - a 12 cavidades.

b) Adicionar 25 microlitos del suero problema en la -- primera cavidad, mezclando bien.

c) Pasar 25 microlitos de la primera cavidad a la segunda, de la segunda a la tercera y así sucesivamente hasta la décima cavidad. Las diluciones así se duplican iniciando 1:2, 1:8, 1:16, etcétera.

d) Adicionar a cada una de las cavidades 25 microlitos de virus (10 unidades hemoaglutinantes).

e) Dejar reposar a temperatura ambiente por un mínimo de 30 minutos.

f) Al final del período de reposo adicionar 50 microlitos de glóbulos rojos en suspensión al 0.5%.

g) Reposar por 45 minutos a temperatura ambiente.

h) Los resultados se leen al final del período de incubación y el título final de un suero es la recíproca de la dilución más alta donde se haya inhibido la hemoaglutinación. incluir sueros controles positivos y negativos que sirvan - como referencia. Además de un control de glóbulos rojos es indispensable.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Borges M. Enfermedad del Newcastle, Memorias II Jornada Médico Avícola. U.N.A.M. México, 1991pp 79-82.
- 2.- Calnek B.W., Barnes J.H., Beard C.W., Reid W.M. and Yoder Jr. H.W.: Diseases of Poultry, 9th. Edition, Iowa - State U., U.S.A., (1991) pág.
- 3.- Cowen B.S., Huston L. and Braune M.O.: Estudios de Inmunización contra la enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio, Memorias XI Congreso Latinoamericano de Avicultura, Costa Rica, (1989) Pp. 109-124.
- 4.- Chettle N.J. and Wyeth P.J.: Falta de protección de los anticuerpos maternos contra la enfermedad de Gumboro - (Serotipos I y II) contra virus heterólogos, Revista - Correo Avícola, Vol. III, Núm. 7, (Julio, 1990). pp.19-22.
- 5.- Decanini L.E: La infección de la bolsa de Fabricio, II - Jornada Médico Avícola, U.N.A.M., México, (1991) pp.50-54.
- 6.- Donahoe J.: Vaccination of day old chicks with both live and killed Newcastle disease vaccine, Memorias 16th -- Annual Convention, A.N.E.C.A., México, 1991. pp 158-169.
- 7.- Gómez C.A.: Sistema inmunológico de las Aves, Curso de Actualización sobre Inmunología, Micoplasmosis, Complejo Respiratorio, Marek y Gumboro, A.V.E.C.A.O., Tepatlán, Jalisco, México, (1991) pp. 165-180.

- 8.- Graham P., Laurence H.A., Donermuth H., Bearson E., James E and Alexander D.J., Isolation and Identification of Avian Pathologists, U. of Pennsylvania, U.S.A. (1989)
- 9.- Grieve D.: Cepas variantes de la infección de la Bolsa de Fabricio, Memorias 14ava. Convención Nacional. A.N.E.C.A. México, (1989) pp. 115-123.
- 10.- Guerrero, R. C., Valladares de la Cruz y Quintana L.J.: Evaluación del daño Brusel, mediante el índice bursal y el estudio histopatológico en pollos de engorda vacunados contra la infección de la bolsa de Fabricio, Memorias 18ava. Convención Anual A.N.E.C.A., México, (1993). pp. 58-75.
- 11.- Hein R.: Comparative Studies of infections bursal disease virus isolates from different parts of the world and their consequences on vaccination strategy. Memorias - 16th. Annual Convention, A.N.E.C.A., México, (1991). pp. 94-100.
- 12.- Iturbe R.R.: Inmunosupresión en la infección de la bolsa de Fabricio (IBF). Algunos parámetros para su evaluación, Memorias 18ava. Convención Anual, A.N.E.C.A., México, (1993) pp. 48-57.
- 13.- Kouwenhoven B. Dr.: Enfermedad de Gumboro. El punto de vista europeo, Memorias VII Seminario Internacional de Patología Aviar, Athens, Georgia, U.S.A., (1990) pp.132
- 14.- Kouwenhoven B., Van Den Bos J.: Control de virus muy virulentos de la enfermedad infecciosa de la bolsa (Gumboro) en Holanda con las llamadas vacunas calientes, Revista Avicultura Profesional, No. 4 (1993) pp. 15-19

- 15.- Le Loriers A.: Resistencia, inmunidad e inmunosupresión en aves, Revista Avirama, Año I, Vol. 8, Núm.101, (1992) pp. 11-13
- 16.- Lucio B.: Seguimiento de la vacunación contra la infección de la bolsa de Fabricio en México, Revista Avirama, Año 8, Vol. XII, No. 82, (Mayo, 1991) pp. 21-25
- 17.- Luckert P.D.: Control de la enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio, Memorias VI Seminario Internacional de Patología Aviar, Athens, Georgia, U.S.A. (1989) pp.-95-107.
- 18.- Luckert P.D.: Enfermedad de Gumboro, Revista Avicultura Profesional, Vol. I, Núm. 3, (Septiembre, 1983) pp. 15-20.
- 19.- Márquez M.A.: Inmunogénesis Aviar, Memorias de Inmunología Aviar, U.N.A.M. - A.N.E.C.A., México, (1988) pp. -103-109.
- 20.- Medina S.: La infección de la bolsa de Fabricio, Revista Internews, Vol. I, Núm. 2, (1991) pp. 13-16.
- 21.- Méndez R.I.: El protocolo de Investigación, Ed. Trillas, México, (1987).
- 22.- Merck and Co. Inc.: Merck Veterinary Manual, 6th. Edition, U.S.A., 1986.
- 23.- Mohanty D.: Virología Veterinaria, Mc. Graw Hill, México, 1983.
- 24.- Morrilla G.A.: Fallas vacunales debido a factores de los animales, Revista Avirama, Año I, Vol. 7, Núm. 100, (1991) pp. 7-11.

- 25.- Mozqueda T.A., Lucio B.: Enfermedades comunes de las - aves domésticas, Ed. del autor, México, 1985.
- 26.- Mozqueda T.A.: Resistencia y formas de transmisión de - patógenos aviarios, Revista Correo Avícola, Año I Núm. 3, México, (1988) pp. 7-11.
- 27.- Odor M.E.: La influencia de la inmunidad materna en el - rendimiento de la progenie, Memorias del manejo de re- productoras, A.N.E.C.A., (1990) pp. 128-131.
- 28.- Olberklaus A.H.: Prevención de la infección de la bolsa - de Fabricio (enfermedad de Gumboro) por medio de vacu- nas inactivadas, Memorias del Seminario de prevención y control de la infección de la bolsa de Fabricio. A.N.E.C.A., México (1983) pp. 175-184.
- 29.- Pérez M.V.: Aspectos generales sobre la inmunosupresión - aviar, Memorias de inmunopatología aviar, A.N.E.C.A., - México, (1990) pp. 132-145.
- 30.- Pérez M.V.: Curso-Taller sobre la aplicación de algunos - métodos serológicos en la industria avícola, A.N.E.C.A. México, (1989) pp. 150-159.
- 31.- Quezada F.A.: Implementación y seguimiento de calenda- - rios de vacunación contra la infección de la bolsa de - Fabricio, Memorias 16ava. Convención Anual, A.N.E.C.A. México, (1991), pp. 40-45.
- 32.- Raya R.: Inmunización y Manejos, Revista A.V.E.C.A.O., - Año I, Núm. I, México, (1988) pp. 7-11.
- 33.- Rojo M.A.: Enfermedades de las Aves, Ed. Trillas México, 1984.

- 34.- Ron G.A. e Ibarra H.J.L.: Determinación del título de anticuerpos Humorales contra la enfermedad de Newcastle en pollos de engorda recién nacidos y al fin del ciclo-productivo (8 semanas) por medio de la técnica de inhibición de la hemoaglutinación, Tesis de Licenciatura, - Fac. de Med. Vet. y Zoot. U. de G., 1989.
- 35.- Rosales G.: Actualidades de la enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio, Memorias XI Congreso Latinoamericano de Avicultura, Costa Rica, (1989) pp. 180-192. Ed.
- 36.- Ruiz G.: Nosologías de la bolsa de Fabricio, Memorias - II Jornada Médico Avícola, U.N.A.M., (1991) pp. 28-40.
- 37.- Saif Y.M.: Efecto inmunosupresivo de el virus de la infección de la bolsa de Fabricio, Memorias de inmunopatología aviar, A.N.E.C.A., México, (1990) pp. 165-172.
- 38.- Sarfati M.: Aplicación de la prueba de inhibición de la hemoaglutinación en el control de la enfermedad de Newcastle, Memorias de apoyo de laboratorio al diagnóstico, México, (1982) Ed. pp. 64-79.
- 39.- Sharma J.M.: Fisiología del sistema inmunológico y efectos de la infección viral sobre las células inmunológicas, Fisiopatología sistémica de la gallina doméstica, - U.N.A.M. - A.N.E.C.A., México, 1987. pp. 147-158.
- 40.- Soto P. E.: Problemas tóxicos en la avicultura mexicana, Revista Correo Avícola, Año 3, Núm. 9, Noviembre, 1990. pp. 9-12.
- 41.- Tizard I.: Inmunología Aviar, 3ra. Edición, McGraw Hill, México, 1989. pág.

- 42.- Vargas M.G.D.: Sistema de clasificación del estado de la bolsa de Fabricio, por histopatología, Memorias 18 - ava. Convención Anual, A.N.E.C.A., México, (1993) pp.85
- 43.- Winterfield R.H. Vacunas contra la enfermedad de Newcastle, su producción y empleo, Colección FAO, Producción y Sanidad animal. Lugar y Año (1989) pp. 24-28.
- 44.- Winterfield R.W. and Thacker H.L.: Immune response and pathogenicity of different strains of infectious bursal disease virus applied as vaccines. Revista Avian disease, Vol. 22, Núm 4, (1978) pp 15-17.
- 45.- Wyeth P.J.: Susceptibility of chicks to very virulent - infectious bursal disease following vaccination with - inactivated oil emulsion vaccine. Memorias 16ava, Convención Nacional A.N.E.C.A., México, (1991) pp. 201-210.
- 46.- Wyth P.J. Chettle N.J.: Vacuna contra la enfermedad de Gumboro en pollos con anticuerpos maternos. Revista Correo Avícola, Año IX, Vol. VIII, Núm. I, México, (1990) pp. 4-8.
- 47.- Zeno Z.P.: Programas de vacunación para pollos de engorda contra la infección de la bolsa de Fabricio. Seminario sobre la prevención y control de la infección de la bolsa de Fabricio, A.N.E.C.A., México, (1983) pp. 195 - 204.