

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA “GABRIEL RENE MORENO”

Facultad de Ciencias Veterinarias

Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia



**“ESTUDIO SEXOLÓGICO DE INFLUENZA AVIAR, EN
POLLOS DE COMBATE Y GALLINAS DE TRASPATIO
EN EL ÁREA INTEGRADA DE SANTA CRUZ”**

Tesis de grado presentada para obtener

el título de:

Médica Veterinaria Zootecnista

por:

Dalia Raquel Morón Montaña

Asesores:

Dra. Isabel Aguilera

Dra. Carolina Ardaya

Dr. Javier Ortiz

***Santa Cruz de la Sierra - Bolivia
2006***

Estudio Serológico de Influenza Aviar en Pollos de Combate y Gallinas de Traspatio en el Área integrada de Santa Cruz¹

Morón, M. R.²; Aguilera, Q. I.³; Ardaya, C.⁴; Ortiz, J.⁵

Facultad de Ciencias Veterinarias

I. RESUMEN

Con el objetivo de determinar la presencia o no de anticuerpos de Influenza Aviar por medio de ELISA indirecto en sueros sanguíneos de pollos de combate y gallinas de traspatio se realizó un estudio serológico en el área integrada del departamento de Santa Cruz. El área de estudio comprendió las Provincias: Warnes, Ichilo, Sara, Florida, Obispo Santiesteban y Andrés Ibáñez, la unidad muestral estuvo conformada por un total de 210 muestras de sangre de gallinas de traspatio y pollos de combate. Previamente fue realizado un sorteo de la zona integrada del departamento de Santa Cruz en la Asociación Departamental de Avicultores (ADA), procediendo a dividir el área en cuatro cuadrantes. De cada cuadrante, se eligieron 40 aves al azar, 20 fueron pollos de combate y 20 gallinas de traspatio, adicionalmente se tomaron 50 muestras de Marirana y sus cantones, las muestras que se tomaron de sangre de la vena braquial fueron depositada en tubos de ensayo tipo Eppendorf, debidamente identificados que posteriormente fueron trasladadas bajo refrigeración al laboratorio de Patología Aviar de ADA. El 100% de las muestras resultaron negativas a la detección de anticuerpos del virus de Influenza Aviar. Bajo las condiciones del presente estudio se concluye que la Influenza Aviar no está presente en el área donde se desarrolló el estudio.

¹Tesis de grado presentado por Morón, M. R., para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista.

²Av. Radial 10 N° 2379, Santa Cruz – Bolivia.

³Profesor Titular de Patología Aviar, Facultad de Ciencias Veterinarias, U.A.G.R.M., Santa Cruz – Bolivia.

⁴Jefe de Laboratorio de la Asociación Departamental de Avicultores, Santa Cruz – Bolivia.

⁵Jefe de Departamento Técnico de la Asociación Departamental de Avicultores, Santa Cruz – Bolivia.

II. INTRODUCCIÓN

La Influenza Aviar (IA) es una enfermedad altamente infecciosa y contagiosa causada por el virus de la Influenza tipo A, que afecta a las aves y mamíferos, incluido el hombre. El Virus pertenece a la familia Orthomyxoviridae, basados en los antígenos de superficie hemagglutininas(H) y neuraminidasas (N), han sido aislados de aves domésticas y silvestres (PRONESA, 2006). (Ver cuadro 2)

Infecciones entre aves domésticas confinadas han sido asociadas a una variedad de síntomas que van desde una enfermedad subclínica, problemas respiratorios leves y disminución de la producción de huevos hasta una infección respiratoria aguda, de carácter grave, que puede llevar a altas mortalidades.

La distribución de los virus de Influenza Aviar es mundial, habiéndose reportado infecciones en una gran variedad de especies de aves incluyendo tanto las especies de aves de explotación comercial y aves de traspatio. En muchos países, el problema de IA no es endémico en aves comerciales, aunque esporádicamente se presenta brotes, usualmente asociados a la presencia de cerdos o de aves acuáticas migratorias (Cofre, 2005).

Es muy difícil hacer previsiones sobre las consecuencias de un brote de influenza, debido al gran número de factores que influyen la variación de las características biológicas del virus. Los virus de influenza son aislados de las aves acuáticas migratorias, particularmente patos y gansos silvestres alrededor del mundo (PRONESA, 2006).

Las aves acuáticas migratorias son el principal reservorio del virus IA, las medidas de bioseguridad son fundamentales para su control y se comparten para el control de todas las enfermedades. Las gallinas de traspatio son vulnerables a la infección del virus de IA, ya que no existe un control sanitario obligatorio, no debe permitirse la convivencia de aves de traspatio alrededor de establecimientos avícolas, porque se incrementa el riesgo de la introducción de la enfermedad a las granjas avícolas y los pollos de combate tienen una circulación internacional siendo estos expuestos a la infección por el virus de IA.

La influenza aviar impide y limita el comercio internacional, pues es una enfermedad viral aguda altamente patógena que se encuentra en la lista de la Organización Internacional de Epizootiología (OIE) y es de notificación obligatoria; siendo todas las especies aviares susceptibles a la enfermedad (Cofre, 2005).

La Influenza Aviar se reconoció por primera vez hace más de cien años, durante un brote que hubo en Italia, desde entonces la enfermedad se ha presentado en intervalos irregulares en muchas regiones del mundo (Cofre, 2005).

La experiencia de varios países ha puesto de manifiesto la necesidad de prepararse para a los brotes de Influenza Aviar.

Según datos Estadísticos obtenidos por la Asociación de Avicultores de Santa Cruz, en el año 1985 la producción avícola intensiva era de 4.656.000 y al año 2004 la producción en nuestro departamento fue de 27.168.275 aves. Mostrando un crecimiento del 583,51% alcanzando aproximadamente 230 millones de dólares mostrando esto la importancia socioeconómica del sector avícola.

Por los motivos expuestos se vio la necesidad de ejecutar el presente trabajo de investigación que tiene como objetivo la realización de un estudio serológico de Influenza Aviar, por medio de ELISA indirecto en sueros sanguíneos en pollos de combate y gallinas de traspatio, cuyos datos servirán para generar información al sistema de vigilancia epidemiológica en el área avícola de Santa Cruz (área integrada) y de esta forma determinar la presencia o no de anticuerpos de Influenza Aviar y difundir los datos obtenidos entre los organismos pertinentes llamados a preservar la sanidad avícola de Santa Cruz.

III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1. HISTORIA

La peste aviar, es originada por cepas altamente patógenas de virus influenza, fue descrita por Perroncito como una enfermedad grave de pollos en Italia en 1878; ocasionada por un agente filtrable (virus) por Centanni y Savunozzi en 1901. No obstante, fue hasta 1955 cuando se demostró que el virus de Influenza tipo A es el que se encuentra en las aves. Los virus relacionados con los aislamientos originales de peste aviar (antígenos de superficie H7N1 y H7N7) originaron una mortalidad elevada entre pollos, pavos y otras especies. Se han comunicado brotes de enfermedad implicando a estas cepas en particular en muchas áreas del mundo durante este siglo, que incluye América del Norte y del Sur, África del Norte, Oriente Medio y Lejano, Europa y Gran Bretaña (Easterday y Hinshaw, 2000; Whiteman y Bickford, 1983).

3.2 DEFINICIÓN

La influenza aviar (IA) es una enfermedad altamente infecciosa y contagiosa causada por un virus de influenza de tipo A, que afecta a las aves y mamíferos, incluido el hombre (Cabrera, 2006).

Se sospecha que los caballos, cerdos y algunas aves pueden ser infectados con algunas cepas del virus de la IA ya que puede existir un ciclo entre las aves y los mamíferos (Easterday y Hinshaw, 2000; Whiteman y Bickford, 1983).

Aunque todas las especies de aves son consideradas susceptibles, las parvadas de aves domésticas son especialmente vulnerables a la infección (Swayne, 2003).

La Influenza Aviar afecta al sistema respiratorio, nervioso y digestivo de una gran variedad de especies de aves (Whiteman y Bickford, 1983).

La enfermedad en aves tiene dos formas de presentación:

- Influenza aviar de baja patogenicidad que causa enfermedad leve, a veces expresada por el mal aspecto del plumaje o reducción de la producción de huevos.
- La influenza aviar de alta patogenicidad, de mayor preocupación por ser altamente contagiosa entre las aves y causar mortalidad al 100% de las aves infectadas (Swayne, 2003).

3.3. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La IA fue comunicada por primera vez como altamente patógena en 1878 por Perroncito en Italia. En 1955 el virus fue identificado y clasificado como un virus de IA. Desde ese año hasta el 2000 se han registrado dieciocho brotes de Influenza Aviar Altamente Patógena (IA AP) en pollos y pavos en diferentes países como Escocia (H5N1), Sud África (H5N3), Inglaterra (H7N3), (H7N7), (H5N1), Canadá (H5N9), Australia (H7N7), (H7N3), Estados Unidos (H5N2), Irlanda (H5N8), Méjico (H5N2), Pakistán (H7N3), Hong Kong (H5N1), Italia (H5N2), (H7N1) (Buscaglia, 2004).

En 1972, se demostró que el principal reservorio y el hospedero natural para virus de Influenza Aviar Medianamente Patógena (IA MP) eran aves acuáticas silvestres (Buscaglia, 2004).

Históricamente el virus de IAAP más conocido es un subtipo H7, que ha causado pérdidas de aves desde fines de 1800 en muchas partes del mundo, pero las epizootias en el noreste de los Estados Unidos de Norteamérica durante 1983-84, Reino Unido durante 1991 y Méjico en 1994-95, fueron causados por un subtipo viral H5 (Buscaglia, 2004).

En Argentina al igual que en la mayoría de los países de América del Sur, la IA es considerada una enfermedad exótica, por lo que el brote originado en Chile por el virus H7N3 durante el año 2002, incrementó la preocupación del sector avícola y se establecieron estrictas medidas de control y bioseguridad (Buscaglia, 2004).

El brote en el país vecino fue manejado implementando diferentes formas de articulación público-privadas, complementadas con políticas definidas para las diferentes áreas estratégicas que participan en la industria avícola. Este comportamiento al igual que el compromiso asumido determinó que se erradicara la enfermedad (Buscaglia, 2004).

Recientemente, se han detectado brotes de Influenza Aviar en Corea, Vietnam, Japón, Taipei, Tailandia, Camboya, Hong Kong, Laos, China e Indonesia (Buscaglia, 2004).

El interés global en IA ha resultado en la organización de simposios en 1981, 1986, 1992, 1997 y 2002 para tratar distintos aspectos de la enfermedad. La Influenza Aviar, es un problema internacional y la solución requiere de esfuerzos de cooperación internacionales (Buscaglia, 2004). (Ver cuadro 1)

3.4. IMPORTANCIA ECONÓMICA

Las pérdidas económicas por IA han variado dependiendo de la cepa viral, especie de ave infectada, número de granjas involucradas, métodos de control usados y rapidez de implementación del control o estrategias de erradicación. Las cifras, por ejemplo, varían desde 1 millón de dólares durante 1924 -1925 en USA a 63 millones de dólares en 1983-1984 también en USA y en el brote de Italia de 1999-2000 las pérdidas indirectas fueron de 500 millones de dólares (Swayne y Halvorson, 2003).

3.5. IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

La Influenza Aviar se encuentra incluída en la definición de zoonosis propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Acha, 1986).

La primera vez que se comprobó que la Influenza Aviar (H5N1), produjo muertes humanas, fue en 1997 en Hong Kong, repitiéndose en año sucesivos. Durante el último simposio de Influenza Aviar se presentaron los resultados obtenidos después de analizar muestras de cadáveres de personas fallecidas durante la pandemia de gripe española de 1918; se sugiere que la misma fue producida por un virus de origen aviar (Taubenberger, 2003).

3.6. ETIOLOGÍA

Los virus de Influenza Aviar, taxonómicamente se encuentran clasificados en la familia *Orthomyxoviridae*, y consta de tres géneros también denominados tipos; *Influenzavirus A*, *Influenzavirus B* e *Influenzavirus C* (Easterday y Hinshaw, 2000).

Por su importancia epidemiológica, en este trabajo solo se hará referencia a los virus de Influenza tipo A. Los virus miden 80 a 120 nanómetros de diámetro y son partículas de forma pleomórfica a esférica. Poseen dos glicoproteínas de superficie denominadas hemoaglutinina (HA) y neuroaminidasa (NA) (Easterday y Hinshaw, 2000).

Se reconoce a la fecha 16 diferentes subtipos de HA (H1, H2, H3,H16) y 9 subtipos de NA (N1, N2. ...N9). La combinación de un subtipo de cada una de estas proteínas en la envoltura viral, nos indica la vasta cantidad de virus que pueden encontrarse en la naturaleza. El genoma viral consta de ocho genes que contienen (codifican) la información para la síntesis de 11 diferente proteínas (Easterday y Hinshaw, 2000).

La proteína de matriz y la nucleoproteína contienen antígenos de grupo y sirven para la identificación del tipo del virus de influenza de que se trata (A, B ó C). El virus es relativamente estable a un pH 7 – 8 y son lábiles en pH ácidos (García, 2005).

Las características físico-químicas del virus son :

Temperatura : Inactivación por 56°C / 3 horas; 60 °C/30 min.

Productos Químicos : Inactivado por agentes oxidantes dodecilsulfato de sodio, disolvente de Lípidos, β - propiolacina.

Desinfectantes : Inactivado por formalina y compuesto de yodo.

Supervivencia : Sigue siendo viable durante mucho tiempo en los tejidos, las heces y el agua.

Los tipos B y C se encuentran típicamente sólo en humanos. Los virus de influenza tipo A se hallan en las aves (Easterday y Hinshaw, 2000).

3.7. HOSPEDEROS

Muchas especies aviares domésticas y silvestres son susceptibles a los virus de IA, pueden ser infectadas pero puede o no producir la enfermedad. Ciertas cepas aisladas pueden ser patogénicas para los pavos y no para los pollos u otras especies aviares (Echaniz-Aviles, 2004).

3.7.1. Aves domésticas

Pavos, pollos y patos son las especies de aves infectadas comúnmente bajo condiciones naturales. Muchas otras especies de aves pueden ser infectadas con virus de IA incluyendo la gallineta, ganso doméstico, codorniz, faisán, perdiz, periquitos (Echaniz-Aviles, 2004).

3.7.2. Aves silvestres

La población de aves silvestres (migratorias), aves acuáticas incluyendo gansos, patos, cisnes, aves de la costa y del mar actúan como reservorios del virus (Echaniz-Aviles, 2004).

3.8. EPIZOOTIOLOGÍA

La mayoría de especies de aves domésticas parecen ser susceptibles a IA. La población de aves silvestres (migratorias): Aves acuáticas (incluyendo gansos, patos, cisnes, aves de la costa y el mar) constituyen el reservorio de los virus de IA Medianamente Patógena y a través del mundo “transportan” el virus, pero los signos clínicos de la enfermedad son suaves o no evidentes; es decir que actúan como reservorio llevando el virus en el tracto intestinal.

Se ha determinado la presencia de virus de IA en avestruces y emúes (Brugh y Johnson, 1986).

Las infecciones en aves domésticas pueden ser más severas y los pavos son más comúnmente infectados que los pollos (Buscaglia, 2004).

La transmisión se realiza a través de las descargas nasales y de las heces. El virus no resiste las altas temperaturas por lo que los brotes son más frecuentes en invierno por las bajas temperaturas y humedad (Buscaglia, 2004).

La transmisión más común es la intraespecies, ej. Porcino a porcino, aves a aves, etc. Ocasionalmente es interespecies e intraclases, ej. Porcinos a humanos, patos silvestres a pavos domésticos, etc. y recientemente, pero muy raro se ha comprobado interespecies e intraclases, ej. aves a humanos, aves a porcinos, etc (Buscaglia, 2004).

Las heces y secreciones respiratorias de aves infectadas (ej. aves acuáticas, en las dos primeras semanas de infección) pueden producir grandes cantidades de virus frecuentemente defecadas directamente en el agua. Por eso la contaminación del ambiente acuático parece ser el método más eficiente de transmisión del virus. La transmisión también puede producirse por:

- Equipos, calzados y ropa contaminados (transmisión mecánica)
- Aire
- Aves en mercados, exhibiciones, traspatio (avicultura rural), diversión (gallos de riña) y aves comerciales.

Por tal razón la exposición de las aves comerciales a aves acuáticas migratorias y movimientos internacionales de aves, equipo de granja y personas incrementan el riesgo para la introducción de cepas de IA.

Los mercados de aves vivas son un reservorio de infección porque sirven como un punto focal para juntar y alojar muchas especies de aves (Pearson,1992).

3.9. PERIODO DE INCUBACIÓN

Los periodos de incubación para la Influenza Aviar, pueden ser breves como de unas cuantas horas, hasta 3 días en aves individuales y hasta 14 días en una parvada. Otro factor que influye en el periodo de incubación es la dosis de virus, la vía de exposición, las especies expuestas y la capacidad para detectar signos clínicos (Easterday y Hinshaw, 2000; De Souza y Pippi Salle, 2000).

3.10. SIGNOS CLÍNICOS

Los signos de la enfermedad son en extremo variables y dependen de la especie afectada, edad, sexo, infecciones concomitantes, virus y factores ambientales (Easterday y Hinshaw, 2000).

La patogenicidad del virus de influenza va a determinar su ubicación en el organismo. Los menos patógenos van a atacar el aparato respiratorio superior y a medida que aumenta la patogenicidad se distribuirá en el tracto digestivo, pudiéndose aislar hasta del tejido muscular (Easterday y Hinshaw, 2000).

Las infecciones pueden variar clínicamente en: subclínicas (no patogénicas), respiratoria aguda y/o urogenital (baja patogenicidad) y enfermedad sistémica severa (alta patogenicidad). Por lo tanto la IA puede manifestarse como una enfermedad respiratoria, entérica, reproductiva o neurológica (Easterday y Hinshaw, 2000).

Los signos clínicos descritos pueden incluir descenso en la producción de huevos, huevos en fáfara o deformados, hinchazón de la cabeza, párpados, cresta, barbillones y garrones; cianosis de los barbillones, crestas y patas, problemas respiratorios con descargas nasales claras, mucopurulentas o sanguinolentas, tos, trastornos nerviosos, incoordinación, plumaje erizado, inapetencia, depresión y diarrea. Cualquiera de estos signos se puede producir sólo o en varias combinaciones (Easterday y Hinshaw, 2000).

Los signos clínicos en la IA medianamente patógenos que se observan frecuentemente comprenden: descarga ocular, rinitis y traqueitis, diarrea, bajas en la producción de huevos e incremento moderado en la mortalidad. Los mismos se presentan acompañados de las siguientes lesiones macroscópicas: aerosaculitis, involución ovárica y hemorragias, peritonitis por ruptura ovárica e inflamación renal con presencia de uratos (Easterday y Hinshaw, 2000).

Los signos clínicos de la IA Altamente Patógeno pueden ser:

- En caso de explotaciones de aves a piso, con aparición repentina de mortalidad elevada, transmisión rápida dentro del galpón y depresión severa sin consumo de alimento.

- En caso de explotaciones de aves en jaula, se observa una transmisión lenta dentro del galpón, mortalidad del 100% en 10 a 15 días y depresión severa.

En ambos tipos de explotación se observa signos nerviosos como tortícolis, opistótonos, imposibilidad de pararse, temblor de cabeza y cuello, cresta y barbillones edematosas a necróticos, edema en cabeza y patas.

En algunos casos, la enfermedad es rápidamente fulminante y se encuentran las aves muertas sin signos previos. En condiciones experimentales algunos virus ocasionan enfermedades graves en una especie e infecciones inaparentes en otras. De manera similar, virus que son idénticos antigénicamente pueden tener características biológicas muy peculiares y producir una enfermedad grave en una especie y una infección inaparente en otra (Easterday y Hinshaw, 2000).

3.11. MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Los índices de morbilidad y mortalidad son tan variables como los signos y dependen de la especie y el virus, así como la edad, ambiente e infecciones concurrentes. Los índices de morbilidad en general están mal definidos, en parte debido al tamaño muy grande de parvadas afectadas a los signos mal definidos de enfermedad en muchos de los brotes. Por otra parte en el caso del virus de alta patogenicidad, la mortalidad y morbilidad pueden alcanzar 100%, con el de patogenicidad moderada tenemos una mortalidad entre 50 a 70% y una alta morbilidad (Easterday y Hinshaw, 2000).

En infecciones causadas por virus de baja y mediana patogenicidad es frecuente observar una alta morbilidad y una baja mortalidad; en el caso de virus altamente patógenos, la morbilidad y la mortalidad pueden alcanzar el

100%. La muerte puede ocurrir entre las 24 a 48 horas después de la presentación de los primeros signos clínicos o prolongarse una semana (PRONESA, 2006).

3.12. LESIONES MACROSCÓPICAS

Las lesiones macroscópicas que se observan en varias especies aviares han sido en extremo variadas en lo referente a su localización e intensidad, dependiendo mucho en la especie y la patogenicidad del virus infectante (Easterday y Hinshaw, 2000).

En muchos casos hay pocas lesiones notables debido a que la enfermedad es leve. Las lesiones leves se pueden observar en los senos nasales, caracterizados como inflamación catarral, fibrinosa, serofibrinosa, mucopurulenta o caseosa. Puede haber edema de la mucosa traqueal con un exudado que varía de seroso a caseoso. Los sacos aéreos pueden estar engrosados y pueden tener un exudado fibrinoso o caseoso. Puede observarse peritonitis catarral o fibrinosa (Easterday y Hinshaw, 2000).

En el caso del virus altamente patógeno, pueden haber lesiones notables ya que las aves mueren muy rápidamente antes de que se desarrollen lesiones macroscópicas. Sin embargo, se han descrito una diversidad de alteraciones congestivas, hemorrágicas, trasudativa y microbióticas (Easterday y Hinshaw, 2000).

Las lesiones clásicas del virus de alta patogenicidad incluyen edemas y cianosis de la cabeza, vesículas y ulceraciones en la cresta, edema en las patas, manchas amarillentas en las piernas, petequias en la grasa abdominal, necrosis y hemorragias en la mucosa de la molleja y del proventrículo (Easterday y Hinshaw, 2000).

Las lesiones macroscópicas que se observan son hemorragias en diversos órganos viscerales, focos necróticos en hígado (Mosqueda y Lucio, 1985).

Frecuentemente se observaron focos necróticos en el hígado, bazo, riñones y pulmones en pollos infectados de manera experimental con el virus de la peste aviar (Easterday y Hinshaw, 2000).

Las lesiones de las crestas fueron muy notables, variando de vesículas e hinchazón y cianosis intensa, equimosis y necrosis franca. A veces había hinchazón de las patas con decoloración equimótica. Las lesiones viscerales incluyeron hemorragias petequiales en diversas superficies serosas y mucosas, en particular en la superficie mucosa del proventrículo cerca con la unión con el ventrículo. El páncreas frecuentemente tuvo áreas de manchas de color amarillo claro y rojo oscuro a lo largo de su extensión en algunas aves. Los hallazgos en la necropsia son tan variables como los signos clínicos dependiendo de la cepa de virus y las especies involucradas. Puede observarse congestión cambios hemorrágicos y necróticos en las partes sin plumas de la piel. Existen exudados en senos y sacos aéreos y la peritonitis derivada de postura abdominal es común; (Easterday y Hinshaw, 2000; De Sousa y Pippi Salle, 2000).

No todas las cepas altamente patógenas originan las mismas lesiones macroscópicas, cuando se examinan las aves para observar lesiones macroscópicas es importante considerar que la infección con el virus de influenza puede estar acompañada con afecciones bacterianas por lo cual las lesiones pueden reflejar los efectos tanto de los virus como de las bacterias (Easterday y Hinshaw, 2000).

3.13. LESIONES MICROSCÓPICAS

La peste aviar clásica, como la describieron en 1976 estaba caracterizada por edema, hiperemia, hemorragias y focos de manguitos linfoides perivascular, principalmente en el miocardio, bazo, pulmones, encéfalo, barbillas y en menor grado, hígado y riñón. Se presentaba degeneración y necrosis parenquimatosa en el bazo, hígado y riñón (Easterday y Hinshaw, 2000).

Las lesiones encefálicas comprendían focos de necrosis manguitos linfoides perivasculares, focos gliales, proliferación vascular y alteraciones neuronales. Los pollos que mueren después de la inoculación intravenosa del virus de peste aviar altamente virulento, tienen edema, hiperemia, hemorragias generalizadas, y además focos de necrosis en el bazo, hígado, riñón, pulmones, intestino y páncreas, en orden decreciente de frecuencia. Las lesiones histopatológicas ocasionadas por otro virus de influenza altamente patógeno en diversas especies en particular pollos y pavos, tienen algunas semejanzas así como diferencias, a las originadas por los virus de la Influenza aviar (Easterday y Hinshaw, 2000; De Souza y Pippi Salle, 2001).

3.14. DIAGNÓSTICO

En virtud de que los signos clínicos son tan variables, el diagnóstico clínico sólo se puede considerar como presuntivo, excepto claro está, en el caso de una epizootia. El diagnóstico definitivo de infección por virus de influenza tipo A requiere hacerse en el laboratorio, con métodos virológicos y serológicos, considerándose positivo al aislamiento y la caracterización del virus (Easterday y Hinshaw, 2000).

Los virus se pueden recuperar de la tráquea y/o cloaca de las aves vivas o muertas; también se los puede recuperar de tejidos, secreciones o excreciones de los tractos respiratorio e intestinal. Cuando se trata de virus altamente patógenos, que causan infecciones sistémicas, se les puede aislar de casi todos los órganos (Easterday y Hinshaw, 2000; De Souza y Pippi Salle, 2001).

Los métodos para el aislamiento e identificación de los virus de Influenza se han descrito con bastante detalle por varios autores. Para el aislamiento del virus se utilizan huevos embrionados de 9 a 11 días de edad, inoculados en la cavidad amnioalantoidea con 0.1 ml de la muestra. Después de las 72 horas o al morir los embriones, se recolectan los fluidos alantoideos. La demostración de que el virus se replicó se reconoce por la actividad hemoaglutinante de eritrocitos en el fluido alantoideo. Este fluido alantoideo positivo a la hemoaglutinación, es el que se emplea para la identificación del virus (Whiteman y Bickford, 1983).

Se debe tomar en consideración que otros virus, como el de la enfermedad de Newcastle, también presentan actividad hemoaglutinante, por lo que, el aislamiento se debe probar con antisueros de Newcastle; si resulta negativo, se determina la presencia de virus de Influenza tipo A (Whiteman y Bickford, 1983).

Ante cualquier infección, el sistema de defensa del organismo reacciona produciendo anticuerpos contra el virus, en el caso de infecciones por influenza los antisueros se pueden detectar de 7 a 10 días posinfección. Las pruebas que se utilizan para la detección de anticuerpos son las de inhibición de la hemoaglutinación (IH) y precipitación en agar gel (PGA), existen otras pruebas serológicas pero las más comúnmente usadas son las anteriores y recientemente la de ELISA y RT-PCR (Easterday y Hinshaw, 2000).

Todas estas pruebas se emplean con un doble propósito: en primer lugar, para el diagnóstico de la enfermedad y en segundo, como una herramienta eficaz en los programas de vigilancia epidemiológica (Easterday y Hinshaw, 2000).

3.15. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido al amplio espectro de signos y lesiones comunes con infecciones por virus de influenza aviar en distintas especies, el diagnóstico definitivo debe establecerse por medio de métodos virológicos y serológicos. Entre las enfermedades que también causan muerte súbita está también la enfermedad de Newcastle y las enfermedades septicémicas. Además deben tomarse en cuenta especialmente en pavos jóvenes la clamidia, micoplasma y cólera aviar y las enfermedades respiratorias especialmente laringotraqueitis infecciosa (<http://www.oie.int.2002>; Easterday y Hinshaw, 2000).

3.16. TRATAMIENTO

En la actualidad no existe ningún tratamiento específico práctico para las infecciones por virus de la influenza aviar (Easterday y Hinshaw, 2000).

3.17. PREVENCIÓN Y CONTROL

La avicultura de traspatio es una actividad muy común en todo el país, tanto para aquellos que viven en la ciudad como para quienes viven en el campo.

Independientemente de la cantidad de aves que se críen, es importante que las personas dedicadas a esta actividad tomen las medidas necesarias para evitar que sus aves contraigan y transmitan enfermedades (Buscaglia, 2004).

Para los avicultores la salud de las aves es la prioridad número uno. Por lo tanto, es necesario hacer todo lo que esté a su alcance para proteger a las aves de posibles enfermedades. A través de una serie de medidas simples, se podrá proporcionar seguridad y buena salud a las aves (Buscaglia, 2004).

El brote de cualquier enfermedad avícola, como la gripe aviar altamente patógena podría, además de dañar a sus aves, provocar la muerte de otras aves que se encuentren cerca y diseminarse rápidamente contagiando al resto de la parvada. Para evitar que esto ocurra, es importante que los productores tomen las medidas que se detallan a continuación:

Practicar la bioseguridad de traspatio. En pocas palabras, la bioseguridad se trata de sentido común. No acerque gérmenes a sus aves ni acerque aves a donde hay gérmenes. Para mantener alejadas las enfermedades, restrinja el tránsito en su propiedad y desinfecte el calzado, la ropa y las manos. Las prácticas de bioseguridad no tienen por qué ser engorrosas ni caras. De hecho, con sólo asegurarse de que usted y las visitas lleven ropa y calzado limpios, ya estará protegiendo a sus aves de posibles enfermedades.

Su propiedad debe ser un área segura y las prácticas de bioseguridad funcionarán como barrera contra las enfermedades (Buscaglia, 2004).

Elaborar un plan de control:

Para proteger a sus aves de traspatio, los avicultores deben elaborar un plan de control que garantice la buena salud de las aves. Seguir unos pocos

pasos sencillos puede reducir el riesgo de que las aves contraigan gripe aviar y otras enfermedades (Dirección de Salud Animal de Minnesota , 2006).

A continuación presentamos algunos puntos que deberá tener en cuenta al elaborar un plan de control para la parvada.

- **Practique bioseguridad de traspatio**

Un programa de bioseguridad efectivo debe impedir el ingreso de aves silvestres, predadores y roedores, reducir al mínimo el ingreso de visitas y mantener limpios los corrales. Lo ideal es que las aves se críen en instalaciones cubiertas.

- **Mantenga el lugar en buenas condiciones de higiene**

Algunos organismos que provocan enfermedades pueden sobrevivir largos períodos de tiempo. Evite que las aves, incluso los pollitos, tengan contacto con excremento, plumas, polvo y desechos que dejen otras aves. No utilice equipamiento ni vestimenta que haya estado en contacto con aves que no pertenezcan al lugar.

- **Deshágase de las aves muertas de manera apropiada**

Las aves muertas pueden transmitir enfermedades y atraer predadores a su corral. Es importante que los avicultores retiren las aves muertas rápidamente y las trasladen hacia otro lugar, las quemen, entierren, utilicen como abono orgánico o envíen a un relleno sanitario.

- **Las aves nuevas pueden portar enfermedades**

Aísle a las aves nuevas por un período de 10 a 30 días. Si separa a estas aves del resto y resultan ser portadoras de alguna enfermedad, podrá detectarlo antes de que los demás animales queden expuestos.

- **Observe si hay señales de enfermedad**

Las señales pueden incluir secreción nasal, decaimiento inusual de las aves, pérdida del apetito, disminución en la producción de huevos y una mortandad inusitada (Dirección de Salud Animal de Minnesota , 2006).

Las medidas de bioseguridad son fundamentales para su control y se comparten para el control de todas las enfermedades. A pesar de que el virus puede recobrase de la yema, cáscara y albúmina de los huevos, la transmisión vertical no ha sido demostrada (Buscaglia, 2004).

Prácticas apropiadas de bioseguridad son la llave para prevenir la infección con virus de IA. No deben permitirse el contacto de lotes de aves con aves migratorias, silvestres ni de traspatio y deben mantenerse lejos de fuentes de agua que puedan haber estado contaminadas con aves silvestres. El personal y los equipos que entran y salen de las instalaciones deben estar desinfectados en forma apropiada a la entrada y salida y no deben intercambiarse entre instalaciones (Buscaglia, 2004).

La prevención de la exposición al virus y la erradicación son dos métodos aceptables para hacer frente a la IA AP al igual que la educación de los avicultores y métodos de monitoreo. La aplicación de programas de control, cuya lógica admite la presencia de la infección a niveles bajos de incidencia, no constituye un método de gestión aceptable en este caso, aunque ello no ha impedido recurrir a programas de ese tipo ante algunos brotes de IA AP. Una estrategia adecuada para hacer frente a la IA (en cualquiera de ambas formas) debe comprender medidas de vigilancia y diagnóstico, seguridad biológica, formación, cuarentena y sacrificio sanitario (Buscaglia, 2004).

Los virus de IA son sensibles a la mayoría de los detergentes y desinfectantes. El aumento de temperatura y secado los inactivan, pero la

materia orgánica como las heces, van a proteger al virus de IA de la inactivación y un virus activo puede recobrase de estas fuentes por mas de 105 días. Instalaciones y equipamientos deben limpiarse y desinfectarse después de la remoción del lote infectado. La cama y materia fecal debe ser compostada antes de su uso o enterrada (Buscaglia, 2004).

Lo enumerado en los párrafos anteriores es lo que se hace en países donde se ha detectado la enfermedad (Buscaglia, 2004).

Cuadro N° 1: Situación Mundial
Brotos de gripe aviar hiperpatogénica en todo el mundo

AÑO	PAÍS/ZONA	AVES DOMÉSTICAS AFECTADAS	CEPA
1959	Escocia	Pollo	H5N1
1963	Inglaterra	Pavo	H7N3
1966	Ontario (Canadá)	Pavo	H5N9
1976	Victoria (Australia)	Pollo	H7N7
1979	Alemania	Pollo	H7N7
1979	Inglaterra	Pavo	H7N7
1983-1985	Pennsylvania (EEUU)*	Pollo, pavo	H5N2
1983	Irlanda	Pavo	H5N8
1985	Victoria (Australia)	Pollo	H7N7
1994	Inglaterra	Pavo	H5N1
1992	Victoria (Australia)	Pollo	H7N3
1994	Queensland (Australia)	Pollo	H7N3
1994-1995	México*	Pollo	H5N2
1994	Paquistán	Pollo	H7N3
1997	Nueva Gales del Sur (Australia)	Pollo	H7N4
1997	Hong Kong (China)*	Pollo	H5N1
1997	Italia	Pollo	H5N2
1999-2000	Italia*	Pavo	H7N1
2002	Hong Kong (China) *	Pollo	H5N1
2002	Chile	Pollo	H7N3
2003	Países Bajos*	Pollo	H7N7
2004	China	Pollo	H5N1
2004	China (Camboya)	Pollo	H5N1
2005	Jordania	Pollo	H5N1
2006	Reino Unido.	Pollo	H5N1
26abril 2006	Reino Unido.	Pollo	H7N1

Fuente: Lista de Difusión OIE-Info ,26 de abril, 2006

Cuadro N° 2:

**Focos de Influenza Aviar en Humanos reportados hasta el 26 de abril
del 2006.**

	2004		2005		2006	
	Casos	Muertes	Casos	Muertes	Casos	Muertes
Camboya			4	4		
China			8	5	7	5
Indonesia			17	11	11	10
Iraq					2	2
Tailandia	17	12	5	2		
Turquia					12	4
Vietnam	29	20	61	19		
Total	46	32	95	41	32	21

Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS). Informe de enfermedades Transmisibles

3.18. TÉCNICAS O MÉTODOS DE ELISA PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS PARA INFLUENZA AVIAR UTILIZADO EL KIT DE IDEXX.

Para realizar la prueba de ELISA indirecto se procedió de la siguiente manera:

1. Dilución de la muestra (1:500): A un microlitro de suero sanguíneo de pollo se adicionará 500 microlitros del diluyente.
2. Procedimiento.
Colocar los controles negativos y positivos sin diluir en los primeros posillos de la placa con el antígeno de influenza aviar, luego colocar 100 microlitros de la muestra diluida (1:500) en los siguientes posillos de la placa, incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente, transcurrido este tiempo lavar la placa cuatro veces con agua desionizada, luego secar bien con papel absorbente.
3. Adición del Conjugado.
Agregar 100 microlitros del conjugado a los pocillos bien lavados, luego incubarlo durante 30 minutos a temperatura ambiente, después de haber transcurrido los 30 minutos lave las placas cuatro veces con agua desionizada.
4. Adición del Sustrato.
Agregar 100 microlitros del sustrato a los pocillos lavados y bien secados interiormente, luego incubar durante 15 minutos a temperatura ambiente, agregar 100 microlitros de solución de detección de la reacción a todos los pocillos, después tome la lectura a la absorción a 650 nanometro.

5. Calcular los resultados (valor de la solución SP).
6. Interpretación de los Resultados.
7. Es rápida y sirve para screening

Las muestras con una relación S/P inferiores o iguales a 0,499 se consideran negativas. Las muestras con una relación S/T superiores o iguales a 0.50 se consideran positivas.

(Laboratorio IDEXX, 2005).

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. MATERIAL

4.1.1. Localización del área de estudio

El presente trabajo de investigación se realizó en pollos de combate y gallinas de traspatio ubicadas en el área integrada del Departamento de Santa Cruz, Bolivia, que incluye las provincias: Andrés Ibáñez, Sara, Ichilo, Obispo Satiesteban, Warnes, Sara además de la participación de la provincia Florida (Mairana).

El área integrada geográficamente se encuentra situada en la parte central del Departamento de Santa Cruz desde 17° 00' y 19° 00' de latitud sur , 62° 40' y 63° 50' longitud Oeste, tiene una altitud aproximada de 415 m.s.n.m. El clima es considerado subtropical húmedo, con una temperatura media anual de 23,4 C con una precipitación pluvial de 1,200 mm/año y humedad relativa del 68,3% (Instituto geográfico militar y Catastro Nacional, Distrito de Santa Cruz, 2002, AASANA, Viru Viru, 2002). Con 30.831km², con una población de 1.509.206 habitantes (Instituto Nacional de Estadística,2001).

El área de trabajo se dividió en cuatro cuadrantes a saber:

CUADRANTE I : Cotoca, Mineros ,Warnes, Saavedra.

CUADRANTE II : Palmar del Oratorio, Peji, Pedro Lorenzo, Km.9 antigua carretera a Cochabamba.

CUADRANTE III: Montero, Portachuelo, Buena Vista, Yapacani.

CUADRANTE IV: La Guardia, El Torno, San José, Angostura y Mairana.

(Ver anexos de distribución de números de muestra por zona).

4.2. UNIDAD MUESTRAL

Estuvo conformada por un total de 210 muestras de sangre tomadas de gallinas de traspatio y pollos de combate, del área avícola de Santa Cruz (Área Integrada). (Ver mapa área de muestreo).

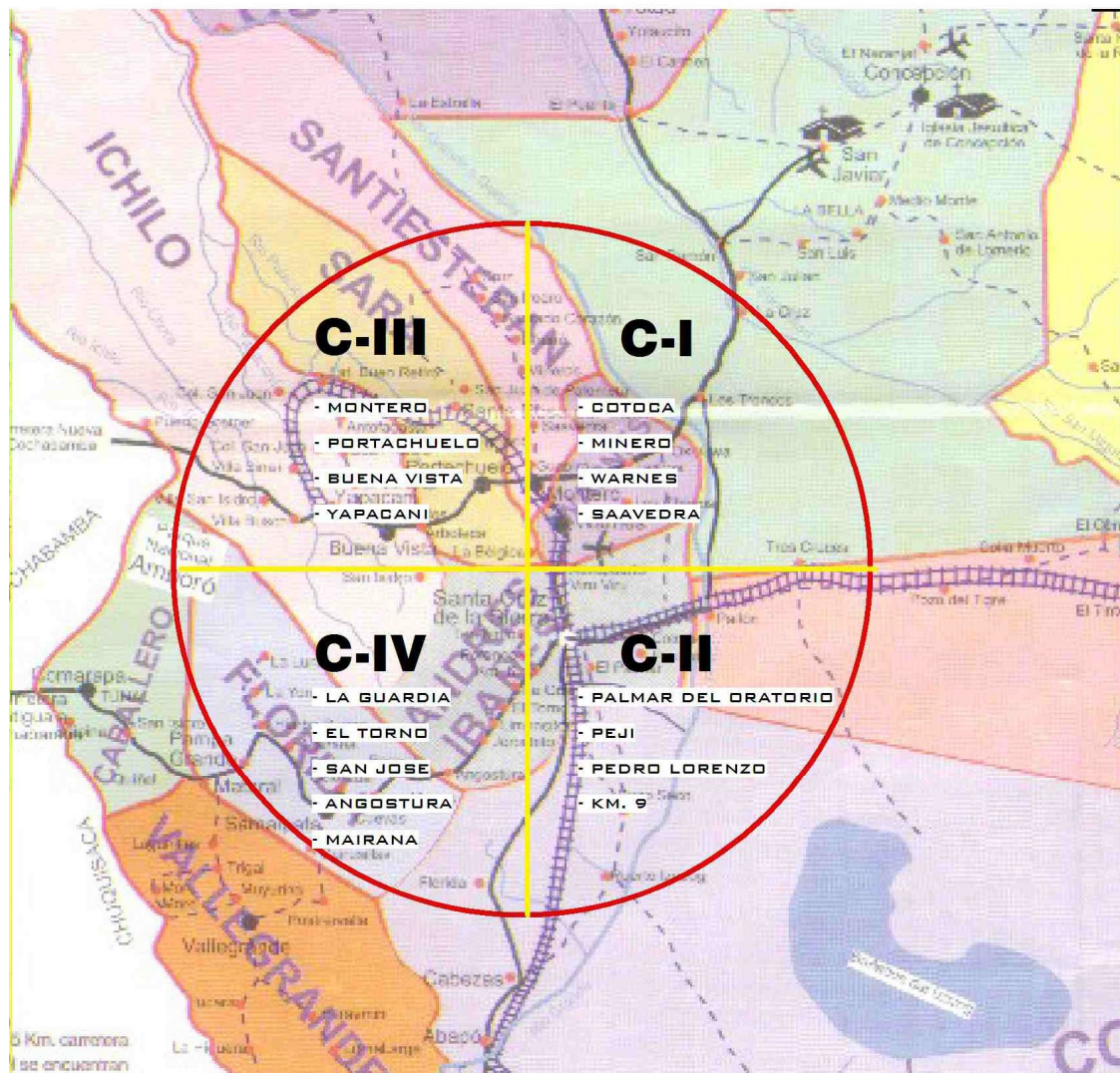
Cuadrante I: Fueron 20 muestras de pollos de combate y 20 de gallinas de traspatio.

Cuadrante II: Fueron 20 muestras de pollos de combate y 20 de gallinas de traspatio.

Cuadrante III: Fueron 20 muestras de pollos de combate y 20 de gallinas de traspatio.

Cuadrante IV: Fueron 20 muestras de pollos de combate y 20 de gallinas de traspatio. Adicionalmente se tomaron 50 muestras de Mairana y sus cantones de gallinas de traspatio.

MAPA AREA DE MUESTREO



4.3. MÉTODOS

4.3.1. Método de Campo

El muestreo se llevó a cabo en pollos de combate y gallinas de traspatio. Previamente fue realizado un sorteo en la Asociación Departamental de Avicultores de la zona integrada del departamento de Santa Cruz, procediendo a dividir el área en cuatro cuadrantes (I, II, III, IV)

De cada cuadrante se eligieron 40 aves al azar, de las cuales 20 fueron pollos de combate y 20 gallinas de traspatio, se tomaron muestras de sangre de la vena braquial. Adicionalmente se tomaron 50 muestras de Mairana y sus cantones de gallinas de traspatio.

La sangre fue depositada en tubos de ensayo tipo Eppendorf, debidamente identificadas que posteriormente fueron trasladadas bajo refrigeración al laboratorio de Patología Aviar de ADA.

El muestreo a nivel de campo se inicio en el mes de febrero y culmino en el mes de junio.

4.3.2. Método de Laboratorio.

En el Laboratorio de Patología Aviar de la Asociación Departamental de Avicultores (ADA) se realizó la prueba de ELISA indirecta para Influenza Aviar utilizando el kit de IDEXX para la detección de anticuerpos de IA en el suero de las aves. (Ver cuadro numero3).

4.3.3. Método Estadístico

Debido a que el 100% de las muestras resultaron negativas, no se realizó ningún análisis estadístico.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Bajo las condiciones en las que fue desarrollada la investigación, se obtuvo como resultado que el 100% de las 210 muestras de suero sanguíneo de pollos de combate y gallinas de traspatio, del área integrada de Santa Cruz, fueron negativas a la presencia de anticuerpos reaccionantes al virus de Influenza Aviar empleando la prueba de ELISA indirecto.

CUADRO 3:

**RESULTADOS DE ELISA INDIRECTO PARA INFLUENZA AVIAR
REALIZADOS EN SUEROS EN POLLOS DE COMBATE Y GALLINAS DE
TRASPATIO DEL AREA AVICOLA DE SANTA CRUZ
(AREA INTEGRADA).**

MUETRA	Nº DE SUEROS ANALIZADOS	Nº DE SUEROS POSITIVOS
SUERO SANGUÍNEO	210(100%)	0

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIÓN

Completado el estudio serológico de Influenza Aviar, por medio de ELISA indirecta, en sueros sanguíneos de pollos de combate y gallinas de traspatio en el área integrada de Santa Cruz, Bolivia (Provincia: Warnes, Florida, Ichilo, Sara, Santiesteban y Andres Ibañez), se concluye que:

La enfermedad de Influenza Aviar no está presente en el área donde se desarrolló el estudio.

Recomendaciones

Se recomienda ejecutar estudios similares o complementarios en otras áreas avícolas del departamento de Santa Cruz y otros departamentos del país que incluyan aves de postura planteles reproductivos, aves exóticas, de ornato, aves migratorias y aves de traspatio con la finalidad de detectar en forma precoz la enfermedad como también diferenciarla de otras enfermedades que presenten similar cuadro clínico patológico.

VI. BIBLIOGRAFÍA

ACHA, N. P. 1986. Zoonosis y enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y los Animales. Tercera Edición. Editorial Organización Panamericana de la Salud, Washington D.C. - USA, pp. 488-500.

BRUGH, M.; D. C. JOHNSON. 1986. Epidemiology of avian influenza in domestic poultry. In Proceedings of the Second International Symposium on Avian Influenza. USA. Animal Health Asociación: Richmond, VA, USA, pp 177-186.

BUSCAGLIA, C. 2003. - Un Recordatorio sobre Influenza de las Aves. CAPIA Informa. La revista de la Cámara Argentina de Productores Avícolas. No 196. Buenos Aires, Argentina. Enero 2002 - junio 2003. pp. 9-11.

BUSCAGLIA, C. 2004. Situación de la Influenza Aviar. Una puesta al día sobre las características de la enfermedad. Seminario por un campo sano: ¿Cómo estamos en sanidad agropecuaria? Bolsa de Cereales. Buenos Aires, Argentina, pp. 28-29.

CABRERA, T.R. 2006. Plan Nacional Contra Influenza Aviar. SENASAG-PRONESA. Santa Cruz, Bolivia. DOCUMENTO.

DE SOUZA MORALES, H. R, y PIPPI SALLE, C. T. 2000. Influenza Aviar. En DOENCAS DAS AVES. Edición en Portugués. Editorial Leda Placa. Campinas, San Pablo – Brasil, pp. 283-291.

EASTERDAY, B.C., y HINSHAW, V.S. 2000. Influenza Aviar. En Calnek, B.W. y Co. Enfermedades de las Aves. Segunda Edición en Español. Traducido en la décima edición en inglés por Lemus, G.A. y Martínez, H.A.F. Editorial. El Manual Moderno, S.A. de CV. México, DF.- México, pp. 597-614.

ECHANIZ-AVILES, G. 2004. Influenza aviar: ¿debemos preocuparnos?. *Salud pública Méx.* [online]. Apr. 2004, vol.46, no.2 [cited 14 March 2006], p.186-187. Available from World Wide Web: <http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342004000200013&lng=en&nrm=iso>. ISSN ,pp. 34-36.

GARCÍA, J. 2005. Influenza Aviar: Situación mundial, impacto en salud pública y criterios de la Organización Mundial de la Salud Animal (OIE) París, Francia, pp.57, 58.

IDEXX LABORATORIOS, 2005. Técnicas o métodos de ELISA para la detección de anticuerpos de Influenza Aviar utilizando el Kit de IDEXX. Madrid, España.

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA, 2001. Resultados del censo Nacional de población y viviendas por provincias del departamento de Santa Cruz. Santa Cruz de la Sierra – Bolivia.

JOFRÉ, M.L., 2005. Influenza: Una antigua enfermedad y el riesgo de pandemia. Sociedad Chilena de Infectología. Ministerio de Salud. Departamento de Epidemiología. Santiago de Chile, Chile.pp .75,76.

MOSQUEDA, T. A. y LUCIO, M .B. 1985. Influenza Aviar. Enfermedades Comunes de las Aves Domésticas. Editorial UNAM. México, D.F. – México, pp. 149-153.

PEARSON, J. E.1992. Diagnostic procedures for avian influenza.In B. C. Easterday (ed.). Proceedings of the Second International Symposium On Avian Influenza. U.S.A. Animal Health Association: Richmond, VA, pp. 222-227.

PRONESA, 2006. Enfermedades de la Influenza Aviar. Programa Nacional de Sanidad Aviar (PRONESA) Santa Cruz, Bolivia. DOCUMENTO.

SALSBURY, INS, 1983. Influenza Aviar. Manual de Enfermedades de las Aves. Séptima Edición. Editorial Interamericana. Iowa –USA,pp. 5-6.

SWAYNE, D. 2003. Influenza Aviar. Memorias Jornada de Actualización Avícola de AMEVEA Influenza Aviar, 25 de abril de 2003, Colón, Entre Ríos, Argentina, pp. 9-58.

SWAYNE, D.E. , D. A. HALVORSON.2003. Influenza. Chapter 5. 11th Edition Diseases of Poultry, Editorial Board for the American Association of Avian Pathologists. Iowa State Press (E.E.U.U.), pp.135- 196.

TAUBENBERGER, J.K. 2003. Fixed and Frozen Flu: the 1918 Influenza and Lesions for the Future. Symposium Keynote address. Proceedings of the Fifth International Symposium on Avian Influenza. Special Issue Avian Dis. pp. 789-791.

WHITEMAN, C. E. y BICKFORD., A. A. 1983. Manual de Enfermedades de las Aves, 2da. Edición. Asociación Americana de Patólogos Aviarios. Pennsylvania – USA, pp. 47-52.

<http://www.eumedia.es/articulos/mg/164aviar.html>

http://www.senasa.gov.ar/sanidad/aves/aves/_influenza.php

<http://www.Oie.Int/2002>.

<http://www.consumaseguridad.com>

http://www.who.int/csr/don/2004_03_02/es/.

www.facta.org.br

<http://www.spanich.peopledaily.com>.

<http://www.contactopyme.gob.mx>.

<http://www.fao.org>.

<http://www.nutrar.com>

http://www.ede.gov/fñi/avoar/es/faces_es.htm.

<http://newweb.www.paho.org/spanich/AD/DPC/CD/eid/eer/18-mar-2004.htm>.

ANEXOS

ANEXO 1:

DISTRIBUCIÓN DE NÚMEROS DE MUESTRAS POR ZONAS

ZONAS	NÚMEROS	PORCENTAJE
COTOCA	10	21%
MINERO	10	21%
WARNES	10	21%
SAAVEDRA	10	21%
PALMAR DEL RATORIO	10	21%
PEJI	10	21%
PEDRO LORENZO	10	21%
Km.9	10	21%
MONTERO	10	21%
PORTACHUELO	10	21%
BUENA VISTA	10	21%
YAPACANI	10	21%
LA GUARDIA	10	21%
TORNO	10	21%
SAN JOSÉ	10	21%
LA ANGOSTURA	10	21%
MAIRANA	50	10,5 %

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1: Situación Mundial Brotes de gripe aviar hiperpatogénica en todo el mundial.....	24
CUADRO 2: Focos de Influencia Aviar en Humanos reportados hasta el 26 de abril del 2006	25
CUADRO 3: Resultados de Eliza indirectos para influenza aviar, realizados en sueros en pollos de combate y gallinas de traspatio del área avícola de Santa Cruz	34

ÍNDICE DE CONTENIDO

	Pág.
CONTENIDO	
TÍTULO.....	I
DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTO.....	III
ÍNDICE DE CONTENIDOS	IV
ÍNDICE DE CUADROS	V
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCIÓN.....	2
III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	5
3.1. HISTORIA	5
3.2. DEFINICIÓN.....	5
3.3. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.....	6
3.4. IMPORTANCIA ECONÓMICA	8
3.5. IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA	8
3.7. HOSPEDEROS.....	10
3.7.1. Aves domésticas	10
3.7.2. Aves silvestres	10
3.8. EPIZOOTIOLOGÍA.....	10
3.9. PERIODO DE INCUBACIÓN	12
3.10. SIGNOS CLÍNICOS	12
3.11. MORBILIDAD Y MORTALIDAD	14
3.12. LESIONES MACROSCÓPICAS	15
3.13. LESIONES MICROSCÓPICAS.....	17
3.14. DIAGNÓSTICO	17
3.15. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	19
3.16. TRATAMIENTO	19
3.17. PREVENCIÓN Y CONTROL.....	19

3.18. TÉCNICAS O MÉTODOS DE ELISA PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS PARA INFLUENZA AVIAR UTILIZADO EL KIT DE IDEXX.	26
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	28
4.1. MATERIAL	28
4.1.1. Localización del área de estudio	28
4.2. UNIDAD MUESTRAL	29
4.3. MÉTODOS	31
4.3.1. Método de Campo.....	31
4.3.2. Método de Laboratorio.	31
4.3.3. Técnicas o métodos de Elisa para la detección de influenza aviar utilizado el Kit de Idexx.	
4.3.4. Método Estadístico.....	32
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	33
V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIÓN.....	35
VI. BIBLIOGRAFÍA	36
ANEXOS	40