

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

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS A LA
ENFERMEDAD DE INFLUENZA AVIAR EN AVES DE TRASPATIO EN EL
DEPARTAMENTO DE TOTONICAPÁN EN LOS MUNICIPIOS DE
MOMOSTENANGO, SAN FRANCISCO EL ALTO Y SAN CRISTÓBAL
TOTONICAPÁN, UTILIZANDO EL MÉTODO DE INMUNODIFUSIÓN EN
AGAR GEL.

EUGENIA BEATRIZ VÁSQUEZ BÚCARO

GUATEMALA, NOVIEMBRE 2001

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

**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS A LA
ENFERMEDAD DE INFLUENZA AVIAR EN AVES DE TRASPATIO EN EL
DEPARTAMENTO DE TOTONICAPÁN EN LOS MUNICIPIOS DE
MOMOSTENANGO, SAN FRANCISCO EL ALTO Y SAN CRISTÓBAL
TOTONICAPÁN, UTILIZANDO EL MÉTODO DE INMUNODIFUSIÓN EN
AGAR GEL.**

TESIS

Presentada a la honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

EUGENIA BEATRIZ VÁSQUEZ BÚCARO

AL CONFERÍRSELE EL GRADO ACADÉMICO DE

MÉDICA VETERINARIA

GUATEMALA, NOVIEMBRE 2001

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

DECANO:	Dr. MARIO LLERENA
SECRETARIO:	Lic. ROBIN IBARRA
VOCAL I:	Lic. CARLOS SAAVEDRA
VOCAL II:	Dr. FREDDY GONZÁLEZ
VOCAL III:	Lic. EDUARDO SPIEGELER
VOCAL IV:	Br. MANUEL ARENAS
VOCAL V:	Br. EDWIN CHÁVEZ

ASESORES

**Dra. LUCERO SERRANO
Dra. LUCRECIA MOTTA
Dr. JAIME MÉNDEZ**

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

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

"DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS A LA ENFERMEDAD DE INFLUENZA AVIAR EN AVES DE TRASPATIO EN EL DEPARTAMENTO DE TOTONICAPÁN EN LOS MUNICIPIOS DE MOMOSTENANGO, SAN FRANCISCO EL ALTO Y SAN CRISTÓBAL TOTONICAPÁN, UTILIZANDO EL MÉTODO DE INMUNODIFUSIÓN EN AGAR GEL."

COMO REQUISITO PREVIO A OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE

MÉDICA VETERINARIA

ACTO Y TESIS QUE DEDICO

A:

DIOS

MIS PADRES:

Silvia Búcaro y César Vásquez.

MI ABUELITA:

Adilia Chinchilla, por todo el amor y cariño que en vida me brindó.

MI ABUELITO:

Oliverio Chinchilla

MIS TÍOS:

Enmita, Aminta y Vidal Barillas, por todo su cariño.

MIS TÍOS:

Gustavo Búcaro y Araceli de Búcaro, y a mi primo Milo, por su apoyo, cariño y comprensión.

MI TÍO: Byron Estrada

MIS AMIGAS UNIVERSITARIAS: Ilenia López, Carmen Sandoval y Celina Fuentes, por su amistad.

A MIS MADRINAS: Carmelina Solares y Sandra Torres.

LAS FAMILIAS: Barillas Fajardo Y Mejía Barillas.

AGRADECIMIENTOS

A:

LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MIS ASESORES:

Dra. Lucero Serrano

Dra. Lucrecia Motta

Dr. Jaime Méndez

AL LABORATORIO DE ORNITOPATOLOGÍA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

LA ONG INTERVIDA:

A todas las personas de esta organización que
colaboraron desinteresadamente con la
realización de este trabajo .

MI MAMÁ: Por todo su apoyo.

MIS TÍOS:

Gustavo y Araceli, por su paciencia, apoyo, cariño y
comprensión.

Todas aquellas personas que de una u otra manera contribuyeron al
desarrollo de este trabajo.

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	2
2.1) GENERAL	2
2.2) ESPECÍFICOS	2
REVISIÓN DE LITERATURA	3
INFLUENZA AVIAR	3
1. Definición	3
2. Historia	3
3. Incidencia y Distribución	4
4. Etiología	4
4.1. <i>Clasificación del virus Influenza</i>	4
4.2. <i>Propiedades biológicas</i>	5
5. Inactivación del virus	6
6. Transmisión	6
7. Período de Incubación	7
8. Síntomas Clínicos	7
9. Morbilidad y Mortalidad	9
10. Lesiones macroscópicas	9
11. Histopatología	10
12. Diagnóstico	11
12.1. <i>Aislamiento</i>	11
12.2. <i>Serología</i>	11
13. Diagnóstico diferencial	12
14. Tratamiento	12
15. Prevención	12
15.1. Vacunas en Emulsión Oleosa	12
15.2. Viruela Aviar (VA), vector de vacuna IA	13
15.3. Vacunas ADN	14
15.4. Medidas Preventivas	14
16. Control	15

IV. MATERIALES Y MÉTODOS	16
4.1. Materiales	16
4.1.1. Recursos Humanos	16
4.1.2. Materiales de Laboratorio	16
4.1.3. Materiales de Campo	16
4.1.4. Materiales de Tipo Biológico	16
4.2. Metodología	16
<i>A. Diseño del estudio</i>	16
<i>B. Muestreo</i>	17
4.2.1. Metodología de Campo	18
4.2.2. Metodología de Laboratorio	18
4.3. Análisis Estadístico	19
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	20
VI. CONCLUSIONES	21
VII. RECOMENDACIONES	22
VIII. RESUMEN	23
IX. BIBLIOGRAFÍA	24
X. ANEXOS	27

I. INTRODUCCIÓN

La Influenza Aviar es una enfermedad viral, diagnosticada por primera vez en Guatemala el 3 de marzo del año 2,000 en el Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se caracteriza por ser una cepa clasificada como H5N2 de baja patogenicidad.

Esta enfermedad es de tipo respiratorio, afecta aves de todas las edades y provoca pérdidas económicas debido a que la morbilidad y la mortalidad pueden llegar hasta el 100 %, disminuye notablemente la producción de las aves enfermas, y es de fácil transmisión, sobre todo si no se cuenta con buenas medidas de prevención y control.

Como las aves infectadas con el virus de Influenza Aviar, pueden excretar concentraciones elevadas de virus en sus heces, la propagación se logra con facilidad mediante prácticamente cualquier cosa contaminada con material fecal, por ejemplo, aves, vehículos de entrega, jaulas, equipo, huevos y cartones.

Cabe mencionar que la Enfermedad de Influenza Aviar se encuentra en el país vecino de México, en forma enzoótica desde hace 7 años. En el departamento de Totonicapán existe comercialización a través del contrabando, de huevos, cartones, aves y otros productos avícolas provenientes de este país, movilizados por la carretera Interamericana.

Este contrabando se convierte en un factor de riesgo para el ingreso de la enfermedad al departamento de Totonicapán, en especial a los municipios de Momostenango, San Francisco El Alto y San Cristóbal Totonicapán, ya que estos se encuentran en la ruta mencionada.

Esta investigación pretende establecer el estatus sanitario de las aves de traspatio respecto a Influenza Aviar del departamento de Totonicapán en los municipios mencionados, utilizando la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel para la detección de anticuerpos.

II. OBJETIVOS

2.1. GENERAL

- Establecer el estatus sanitario de las aves de traspatio respecto a la enfermedad de Influenza Aviar en tres municipios de Totonicapán.

2.2. ESPECÍFICOS

- Determinar la presencia de anticuerpos de Influenza Aviar en aves de traspatio de los municipios de Momostenango, San Francisco El Alto y San Cristóbal Totonicapán del departamento de Totonicapán por medio de la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel.
- Verificar si los municipios de Momostenango, San Francisco El Alto y San Cristóbal Totonicapán del departamento de Totonicapán se encuentran libres de Influenza Aviar

III. REVISIÓN DE LITERATURA

INFLUENZA AVIAR

1. DEFINICIÓN

La Influenza es una infección o síndrome de enfermedad, o ambas cosas, ocasionada por cualquier virus de influenza tipo A, miembro de la familia Orthomixoviridae. Los virus de Influenza A son causantes de problemas patológicos de orden mayor en aves, así como en seres humanos y mamíferos inferiores. (6, 7, 12, 19, 25).

Es básicamente una enfermedad viral que afecta el aparato respiratorio, el sistema entérico o nervioso de numerosas especies de aves domésticas y exóticas. (6, 16).

2. HISTORIA

Perroncito (1870), describió la peste aviar, que en la actualidad se sabe que la originan cepas altamente patógenas de virus influenza, como una enfermedad grave de pollos, en Italia en 1878, y como ocasionada por un agente "filtrable" (virus). (7, 25).

Los primeros casos característicos, que fueron muy severos, fueron denominados Plaga Aviar debido a la rápida diseminación y alta mortalidad en pollos. (1, 25).

Shafer (1955), en Alemania, determinó que el agente era el virus influenza, emparentado con los virus influenza que causaban infecciones respiratorias en humanos, cerdos y caballos. (25).

Burnet y Ferry (1934), demostraron la propagación del virus de IAAP en huevos embrionados de pollos y se dispuso de un método simple de aislamiento del virus. (1, 6, 18, 20).

Desde 1,959 se han reportado 18 brotes de IAAP en avicultura, de los cuales 8 han sido causados por virus H5, y 10 por virus H7. A comienzos de la década de 1,960 una variedad del virus influenza fue aislada en pavos que experimentaron síndromes de enfermedad moderada y bajas tasas de mortalidad. (1, 14, 17, 25).

Una importante diseminación hacia un gran número de planteles dio como resultado enormes pérdidas económicas en Pennsylvania en 1983, México en 1,994, Pakistán en 1,994, Hong Kong en 1,997 e Italia entre 1,999 y 2,000. (1, 9, 12, 17).

3. INCIDENCIA Y DISTRIBUCIÓN

Los virus de influenza aviar están distribuidos en todo el mundo en las aves domésticas, como lo son pavos, pollos, gallina de Guinea, perdiz de la India, codorniz, faisanes, gansos y patos, y en especies silvestres que abarcan patos, gansos, etc. (7, 12, 14).

La distribución e incidencia precisas de los virus de influenza son difíciles de determinar debido a la dificultad de diferenciar este virus con el de NewCastle. La Organización Mundial de la Salud ha estimulado y apoyado a programas de vigilancia para incrementar los datos disponibles de la incidencia y la distribución. Aún así, la mayor parte de los esfuerzos de vigilancia los llevan a cabo investigadores que tienen un interés específico en influenza aviar o en la ecología de la influenza, o en ambas cosas. (2, 7, 12, 23).

4. ETIOLOGÍA

Los virus de la influenza aviar, constituyen la familia de virus Orthomyxoviridae. (7, 12).

El virus influenza está compuesto de una hebra simple de ácido ribonucleico (ARN), es pleomorfo de tamaño pequeño, con simetría hélica y proyecciones de glucoproteína de la envoltura que tienen actividad hemaglutinante y de neuraminidasa. (7, 12, 25).

El ARN está contenido en 8 segmentos individuales, los cuales codifican la síntesis de 10 proteínas diferentes. Al igual que otros virus, los virus de influenza necesitan infectar células animales para replicarse y causar la enfermedad. (25).

4.1. CLASIFICACIÓN DEL VIRUS INFLUENZA

Los virus de la influenza se clasifican basándose en el examen de distintas proteínas virales para diferenciarlos antigénicamente. Primero, todos los virus de influenza están "tipificados" mediante el análisis de las nucleoproteínas y la proteínas de la matriz. Existen tres tipos de virus de influenza: A, B y C. (8, 24, 26).

Todos los tipos de virus influenza presentes en las aves y muchos de los presentes en los mamíferos son de tipo A. (25)

Estos virus tienen un antígeno interno común, tipo "A". Este antígeno es utilizado en una prueba de difusión en agar gel para identificar virus tipo "A", o para detectar anticuerpos para el antígeno tipo "A". (6, 14, 16).

Los tipos B y C se encuentran típicamente sólo en humanos. Los virus de influenza tipo A se hallan en cerdos, caballos, ocasionalmente otros mamíferos, muchas especies aviares y humanos. (7, 11, 14, 16).

Los virus de Influenza tipo A están además clasificados dentro de varios subtipos; a través de el examen de dos proteínas de superficie; la hemoaglutinina (H) y la neuroaminidasa (N). (14, 25).

Se han registrado 15 diferentes subtipos de hemoaglutininas (H1 a H15) y nueve diferentes subtipos de neuroaminidasa (N1 a N9). (7).

4.2. PROPIEDADES BIOLÓGICAS

La propiedad biológica de patogenicidad de los virus de influenza aviar es en extremo variable y no se puede predecir en base al huésped de origen o subtipo antigénico del virus. Los virus aviares de los subtipos H5 y H7 se han vinculado con enfermedad grave en pollos, pavos, patos y golondrinas de mar. Sin embargo, hay múltiples ejemplos de aislamiento de virus H5 y H7 que no son patógenos, por lo cual, la configuración antigénica por sí sola no determina la patogenicidad. (7).

Como sucede con cualquier virus, la patogenicidad es una propiedad de interacción entre el huésped y el virus. Un virus de influenza que es patógeno para una especie no necesariamente será patógeno para otra. (5, 7).

Los virus altamente patógenos poseen hemoaglutininas que se rompen fácilmente en diversas células *in vivo* e *in vitro*. La capacidad de que las proteasas en las células del huésped efectúen esta rotura se considera importante para determinar el grado de replicación. Por ejemplo, los virus altamente patógenos poseen hemoaglutininas que se rompe en varias células diferentes de manera tal que se produce virus infeccioso. Sin embargo, la hemoaglutinina de los virus de influenza de patogenicidad de grado bajo a moderado, no se rompen típicamente en muchas células, de manera tal que no se ocasiona el virus infeccioso. Los virus altamente patógenos tienen una serie de aminoácidos básicos en la terminal carboxi de la hemoaglutinina 1, mientras que virus avirulentos tienen un aminoácido básico simple en este sitio. (7, 25).

Estudios llevados a cabo en virus H5N2 tanto de baja patogenicidad como de alta patogenicidad de pollos en Pennsylvania, han sugerido que todos los virus de este grupo tienen secuencia de sitio de ruptura relacionado con los virus de alta patogenicidad; no obstante, la HA de los aislamientos iniciales menos patógenos tenían un sitio de glucosilación en la región de ruptura, y es posible que la presencia de esto haya bloqueado una rotura eficiente. Una mutación simple que eliminó ese sitio de glucosilación dio como resultado una

cepa de alta patogenicidad. Así, en este caso, la determinación de la secuencia alrededor del sitio de ruptura de las hemoaglutinina indicaría la naturaleza peligrosa de esos virus particulares. (7).

5. INACTIVACIÓN DEL VIRUS

Los virus influenza son poco resistentes, y son destruidos o inactivados por el calor, el desecado, la luz ultravioleta y desinfectantes químicos comunes. (14, 25).

Los virus de influenza aviar tipo A son virus con envoltura, y por lo tanto, son relativamente sensibles a la inactivación por solventes de lípidos, tales como detergentes. (7).

El virus no es estable al calor y es inactivado por: 56 °C por 15 minutos, 60 °C por 5 minutos. Se destruye rápidamente arriba de 60 °C y no es muy estable abajo del pH 6. Los productos cárnicos de aves de corral deben someterse a una temperatura interna de 60 °C o mayor durante 30 minutos o 100 °C durante 1 minuto. (15).

La infectividad se destruye rápidamente con formalina, betapropiolactona, agentes oxidantes, ácidos diluidos, éter, desoxicolato de sodio, iones amonio, hipoclorito de sodio, compuestos fenólicos, y otros aldehídos y compuestos yodados. (7, 25).

En la situación de campo, los virus de influenza muchas veces son liberados en secreciones nasales y heces de aves infectadas, por lo cual los virus están protegidos por la presencia de material orgánico. Esto aumenta de manera considerable su resistencia a la inactivación (7, 14).

En todo caso, es importante remover toda la materia orgánica a través de una buena limpieza antes de la aplicación de desinfectantes ya que esto es esencial para que cualquier desinfectante pueda inactivar el virus. (25).

6. TRANSMISIÓN

Las aves infectadas excretan virus de las vías respiratorias, conjuntiva y heces; por lo tanto, las formas probables de transmisión incluyen tanto contacto directo entre aves infectadas y susceptibles como contacto indirecto, abarcando aerosol (gotitas) o exposición a fómites contaminados con virus. (7, 14).

La transmisión es probablemente por la vía fecal-oral. Puede haber transmisión a través del huevo. (15).

Los virus de influenza aviar se replican en células epiteliales del tracto respiratorio superior e intestinos, y es diseminado a través de las secreciones

respiratorias y fecales. Algunas especies de aves silvestres pueden infectarse por el virus de IA y tendrían que ser incriminadas en la diseminación de un plantel a otro. (14, 25).

Como las aves infectadas pueden excretar concentraciones elevadas de virus en sus heces, la propagación se logra con facilidad mediante prácticamente cualquier cosa contaminada con material fecal, por ejemplo, aves y mamíferos, alimentos, agua, equipo, abastos, jaulas, ropa, vehículos de entrega, insectos, etcétera. (7).

Se han clasificado las fuentes de introducción primaria de infección para aves domésticas de la siguiente manera:

- 1) Otras especies de aves domésticas.
- 2) Aves exóticas cautivas.
- 3) Aves silvestres.
- 4) Otros animales.

En la clasificación 1 hay ejemplos de propagación de una especie doméstica a otra, por ejemplo, de patos a pollos, o pavos a pollos, gallina de Guinea y faisanes. En la clasificación 2 el potencial parece ser real. (1, 2, 18).

La clasificación 3 es una fuente de infección considerada comúnmente en aves domésticas, en particular aves acuáticas migratorias. (1, 2, 18).

En la clasificación 4, hay evidencia de que los pavos se pueden infectar con virus de cerdos. (7, 14, 25).

7. PERIODO DE INCUBACIÓN

Los periodos de incubación para las distintas enfermedades ocasionadas por estos virus varían de tan breves como de unas cuantas horas hasta tres días. El periodo de incubación depende de la dosis del virus, la vía de exposición y las especies expuestas. (7).

8. SÍNTOMAS CLÍNICOS

Los síntomas de Influenza varían grandemente y dependen de muchos factores, incluyendo la edad y especies afectadas, la virulencia del virus, infecciones concurrentes y manejo. Virus de baja patogenicidad pueden no presentar síntomas, mientras que las cepas de alta patogenicidad pueden ocasionar infecciones fatales, precedidas por pocos signos. (6, 12).

Los signos pueden reflejar anomalías respiratorias, entéricas, reproductivas o del sistema nervioso. Los signos reportados más comúnmente

abarcen disminución de la actividad; menos ingestión de alimento y emaciación; aumento de cloquera en las gallinas y baja de la producción de huevo; signos respiratorios de grado leve a intenso que comprenden tos, estornudos, estertores y lagrimeo excesivo; acurrucamiento, plumas erizas; edema de la cabeza y cara; cianosis de la piel sin plumas; trastornos nerviosos; y diarrea. Cualquiera de estos signos se puede producir solo o en varias combinaciones. (6, 7, 11, 12, 16,).

En los pollos se observa a menudo cianosis y edema de la cabeza y el cuello. (6).

Los signos clínicos más comunes en aves de engorde son la tos, estornudos y ronquera con ocasional boqueo. Es común observar descarga oculonasal, como la traqueítis y neumonía. (25).

En las aves domésticas, las infecciones por Influenza Aviar de Mediana Patogenicidad (IAMP) generan una replicación localizada a nivel respiratorio e intestinal expresándose en cualquiera de las dos formas, una enfermedad leve o, en algunos casos, no se presenta enfermedad. (25).

En reproductoras y ponedoras, ocurren variables caídas en la producción de huevos y ocasionalmente enfermedad de los riñones que se evidencia con riñones hinchados y depósito de urato en las vísceras. (25).

Las aves infectadas con Influenza Aviar de Alta Patogenicidad (IAAP) pueden mostrar uno o más de los siguientes síntomas:

- Flujo nasal de sangre
- Falta de energía y apetito
- Falta de coordinación
- Hinchazón de cabeza, párpados, cresta, buche y tarsos
- Diarrea
- Puntos hemorrágicos
- Buche y crestas moradas
- Producción baja de huevos
- Huevos con cáscara blanda (14)

En algunos casos, la enfermedad es rápidamente fulminante y se encuentran las aves muertas sin signos previos. Virus que son idénticos antigénicamente pueden tener características biológicas muy peculiares, uno puede producir una enfermedad grave en una especie dada y una infección inaparente en otra. (7).

La enfermedad clínica y la muerte producidos por virus de IAAP son causa de la falla multisistémica de órganos viscerales o el compromiso de unos pocos tejidos críticos en los sistemas nervioso, cardiovascular o endócrino. Los

pollos y pavos son a menudo encontrados muertos con escasos signos clínicos distintos a depresión y en decúbito. Ocasionalmente se encuentra tortícolis, paresia y parálisis en unas pocas aves que sobreviven después del quinto día de la infección. (25).

9. MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Los índices de mortalidad y morbilidad son tan variables como los signos, y dependen de la especie y el virus, así como de la edad, ambiente e infecciones intercurrentes. La observación más frecuente es una de alta morbilidad y baja mortalidad. En el caso de virus de alta patogenicidad, la morbilidad y la mortalidad pueden alcanzar el 100 %. (7).

Las tasas de mortalidad con virus de IAMP son usualmente bajas (menor a un 5 %), pero la adición de factores ambientales secundarios o factores propios del huésped, tales como infecciones bacterianas concurrentes, pueden aumentar la tasa de mortalidad por sobre el 50 %. En general las pérdidas por mortandad son mayores en aves jóvenes. (9, 17, 25).

Los virus de IAAP producen una severa enfermedad y altas tasas de mortalidad como resultado de la replicación sistémica del virus en múltiples órganos viscerales de los pollos y otras especies aviares. (12, 25).

Estos virus no causan la enfermedad o la muerte en patos o la mayoría de las especies de aves silvestres. (18, 25).

10. LESIONES MACROSCÓPICAS

Las lesiones varían en severidad de acuerdo con la patogenicidad del virus. (6).

Son extremadamente variadas en lo referente a su localización e intensidad, dependiendo mucho de la especie y la patogenicidad del virus infectante. (7).

En muchos casos hay pocas lesiones notables debido a que la enfermedad es leve. Las lesiones leves se pueden observar en los senos, caracterizadas como inflamación catarral, fibrinosa, serofibrinosa, mucopurulenta o caseosa. Puede haber edema de la mucosa traqueal con 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 fibrinosa y peritonitis por huevo. La enteritis catarral fibrinosa se puede manifestar en el ciego, o intestino, o ambos sitios, en especial en pavos. Puede encontrarse exudados en el oviducto de aves ponedoras. (7).

En el caso de virus altamente patógenos puede no haber lesiones prominentes 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, transudativas y necrobióticas. (7).

La severidad de las lesiones y órganos afectados varían en forma individual entre los virus de IAAP, pero dentro de las lesiones comunes se encuentra la hinchazón de la cabeza y de la cresta, hemorragias de tarsos, patas y cabeza, necrosis de la cresta y barbas, y múltiples hemorragias puntiformes en distintos órganos viscerales. (25).

En pollos se observa hinchazón intensa de las crestas y barbillas con edema periorbitario. Hinchazón de las patas con decoloración equimótica. Las lesiones viscerales con hemorragias petequiales en diversas superficies serosas y mucosas, en particular en la superficie mucosa del proventrículo cerca de la unión con el ventrículo. El páncreas con áreas de manchas de color amarillo claro y rojo oscuro a lo largo de su extensión. (7, 22).

11. HISTOPATOLOGÍA

Los virus de IAAP producen la muerte celular o la necrosis de las células endoteliales de los vasos sanguíneos, músculo cardíaco, neuronas cerebrales, y epitelio adrenal y pancreático. (22, 25)

La histopatología ha sido descrita únicamente en lo referido a virus de alta patogenicidad. (7).

Se caracteriza por edema, hiperemia, hemorragias, y focos de manguitos linfoides perivasculares, principalmente en el miocardio, bazo, pulmones, encéfalo, barbillas y en menor grado, hígado y riñón. Las lesiones encefálicas comprenden focos de necrosis, manguitos linfoides perivasculares, focos gliales, proliferación vascular y alteraciones neuronales. Edema, hiperemia y hemorragias generalizadas, focos de necrosis en el bazo, hígado, pulmones, riñón, intestino y páncreas. (7).

En pavos se observa pancreatitis con necrosis extensa de células acinosas, alteraciones degenerativas y necróticas en otros órganos, incluyendo hígado, encéfalo y meninges, miocardio y tejidos cutáneos. Necrosis miocárdica progresiva y miocarditis acompañada por alteraciones del grado muy manifiesto en la ultraestructura miocárdica. (7, 22).

En pollos se observa encefalitis no supurativa difusa, miocitis necrotizante subaguda, afecta múltiples músculos esqueléticos, más intensa en músculos oculares externos y en los miembros. (7, 22).

12. DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico definitivo de virus A de influenza depende del aislamiento e identificación del virus. Como los síntomas clínicos pueden variar de manera dramática, el diagnóstico clínico se considera presuntivo. (7, 22).

12.1. AISLAMIENTO

El virus se aísla de tráquea o la cloaca de aves vivas o muertas. Pueden emplearse hisopos de algodón seco. Los hisopos deben colocarse en un medio de transporte estéril (1-2 ml) que contenga concentraciones elevadas de antibióticos. (7, 22)

Es muy importante conservar muestras de virus aislados en frío (4 °C) y húmedas antes de su procesamiento. (22).

Los embriones de pollo de 10 a 11 días de edad se inoculan vía cavidad alantoidea con alrededor de 0.1 ml de muestra. (7).

Si hay virus presente en las muestras, habrá una proliferación suficiente durante el primer pase para producir hemaglutinación. (7).

12.3. SEROLOGÍA

Se usan pruebas serológicas para demostrar la presencia de anticuerpos. Entre las más comúnmente utilizadas está la inmunodifusión doble, entre otras. (7).

Una prueba de precipitina en agar gel se encuentra disponible para identificar el antígeno interno tipo "A" en el virus o para demostrar un incremento en el título de anticuerpos entre sueros. (3).

Un método simple que se utiliza para demostrar la precipitación del antígeno por el anticuerpo es aquel que se denomina inmunodifusión o difusión en gel. En él se perforan pozos, en una capa de agar en una placa de Petri. Un pozo se llena con el antígeno soluble, el otro con un antisuero; los reactivos se difunden de manera radial. Por lo tanto se establece un gradiente de concentración circular para cada reactivo y éstos, con el tiempo, se traslapan. De tal modo, las proporciones óptimas para que ocurra la precipitación se encuentran en una zona de gradientes superpuestos, y aparece una línea blanca y opaca de precipitación en esta región. (26).

13. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La historia típica, signos y lesiones pueden ser sugestivas de la enfermedad, pero no son patognomónicos. (6, 7, 12).

Las características clínicas y patológicas de la IA no son un diagnóstico, pero pueden ser confundidas con aquellas cepas velogénicas de la enfermedad de NewCastle, otros paramixovirus, clamidia, micoplasma, y otras bacterias. (7, 22, 25).

14. TRATAMIENTO

No hay un tratamiento específico práctico para las infecciones por virus de influenza aviaria. El clorhidrato de amantadina y el clorhidrato de rimantadina son eficaces en la profilaxia de las infecciones por influenza humana. También se sabe que la amantadina es eficaz contra la infección con el virus de influenza A en codornices, pavos y pollos. (7, 12)

Un buen manejo, nutrición apropiada y antibióticos de amplio espectro, pueden reducir las pérdidas ocasionadas por infecciones secundarias. (6).

15. PREVENCIÓN

Generalmente no se encuentran vacunas disponibles, excepto las desarrolladas para uso regional cuando una determinada cepa de virus de influenza ha estado causando problemas. Estas probablemente no son efectivas en áreas geográficas extensas debido a la diversidad antigénica existente entre los virus de Influenza. (7, 12, 25).

15.1. Vacunas en emulsión oleosa

Estas vacunas generalmente son elaboradas mediante una emulsificación en aceite mineral con el virus inactivado contenido en líquido alantoideo, recolectados en huevos embrionados inoculados. Esta emulsión retarda la disponibilidad del antígeno de la IA desde el sitio de inoculación de las vacunas, por lo tanto mejora la respuesta inmune. Las vacunas en emulsión oleosa (EO) también pueden ser elaboradas usando sólo el antígeno hemoaglutinina (HA) del virus. (10)

Estas vacunas no son infecciosas, y cuando son administradas dos a tres semanas previas a la exposición al virus desafiante del mismo subtipo HA, puede prevenir los signos de enfermedad de IAAP, incluyendo la prevención de bajas en la producción de huevos. La HA es generalmente considerada el

antígeno protector principal. Existe una baja o nula protección cruzada entre las 15 diferentes hemoaglutininas conocidas, de esta forma la vacuna debe contener el mismo subtipo de HA del virus desafiante para ser efectiva. (10)

Las vacunas en EO dan resultado serológico positivos tanto a la Inhibición de la Hemaglutinación (HI) como a la inmunodifusión en agar gel (AGP). Estos resultados positivos hacen imposible determinar si el lote ha sido expuesto e infectado con el virus desafiante, complicando el uso de las vacunas EO en un programa de control y/o erradicación. (10)

El número de aves infectadas y que están diseminando el virus se reduce, al igual que el virus diseminado, pero los lotes vacunados e infectados pueden ser una fuente "silente" de virus. (10)

15.2. Viruela Aviar (VA), vector de vacuna IA

Mediante la genética se inserta el virus de vacuna de viruela aviar (VA), un gen de IA que codifica la hemoaglutinina HA deseada. Cuando el ave es inoculada con la vacuna de VA alterada, el ave desarrolla anticuerpos contra VA y también contra el antígeno HA que es producido durante la infección por la vacuna de virus VA. Las aves vacunadas debieran ser susceptibles al vector (virus VA) para que el sistema funcione. Es probable que esto no sea completamente exitoso si es administrada a aves previamente vacunadas con vacunas de VA. (10)

Las aves vacunadas con la vacuna de VA vector de IA no se tornan positivas al test de AGP. Los títulos de HI son muy bajos contra el antígeno vectorizado HA, pero quedan protegidos contra los signos severos de un posterior desafío con IAAP. Del mismo modo que las aves inoculadas con vacunas EO, estas se pueden infectar y diseminar el virus virulento después del desafío, aunque a un nivel más bajo. (10)

La vacuna puede ser administrada a pollitos de un día de edad mediante una inyección subcutánea. (10)

La vacuna vector tiene la ventaja de no inducir positividad al test serológico de AGP que ayuda a determinar si el lote tiene anticuerpos debido a vacunación o a una infección con virus de campo. Esto podría permitir el uso de vacunas vector en programas de control que eviten el sacrificio de aves infectadas. (10).

15.3. Vacunas ADN

Las vacunas ADN han demostrado experimentalmente que otorgan alguna inmunidad a IA virulenta. Tales vacunas son demasiado costosas de preparar y administrar para la inmunidad marginal que ellas proveen. Las vacunas ADN podrían eventualmente ser perfeccionadas para su uso en forma efectiva y económica, pero es poco probable que esto ocurra en un futuro cercano. (10, 13 24)

15.4. Medidas Preventivas

1. Mantener cerrados los gallineros o el corral.
2. El residente encargado debe vestir diferente ropa (overol), a la que viste cuando no está en la granja.
3. El encargado y otros trabajadores no deben entrar a los corrales de otras parvadas de aves.
4. No permitir que los visitantes entren ni se acerquen a los gallineros ni corrales.
5. Después de cuidar a la parvada, cambiarse de ropa completamente y lavarse manos y brazos antes de salir del local.
6. Los visitantes necesarios deben vestir ropa protectora externa incluyendo botas y sombrero.
7. Todo vehículo que entre debe ser lavado, y el chasis y las llantas deben ser rociadas con desinfectante antes de entrar.
8. Todos los gallineros, cajas y otro equipo debe ser lavado y desinfectado antes y después de su uso.
9. Para diagnosticar aves recién muertas en un laboratorio, estas deben ser enviadas en refrigeración o en congelación en tres bolsas de plástico.
10. Las aves muertas deben ser eliminadas debidamente mediante entierro o incineración.
11. Mantener letreros de "zona prohibida" en las entradas. (4, 5, 14, 17, 19, 20)

Otras medidas son:

- Jaulas, camiones y equipos tienen que ser limpiados antes de desinfectarse, ya que los desinfectantes no penetran la suciedad de las jaulas.
- Colocar pediluvios a la entrada de los galpones con solución desinfectante y dejar que las botas se mojen por lo menos 30 segundos.
- Tener cuidado con los camiones y jaulas que transportan las aves o estiércol y de las excretas y desechos que se distribuyan cerca de la granja.

- Tener una filosofía "todo dentro todo fuera" en el manejo de la granja.
- Los huevos para empollar deben provenir de parvadas libres de influenza. (5, 8, 14, 18, 19, 27).

16. CONTROL

En presencia de virus altamente patógenos se emplean procedimientos de erradicación (cuarentena, sacrificio, disposición y limpieza). La decisión de erradicar se basa en la naturaleza y dimensión del problema y en las propiedades biológicas del virus. (7)

IV) MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. MATERIALES

4.1.1 RECURSOS HUMANOS

- a) Estudiante Investigador
- b) 3 asesores médicos veterinarios
- c) auxiliares de campo

4.1.2 MATERIALES DE LABORATORIO

- a) Placas de Petri
- b) Solución buffer
- c) Medio Agarosa
- d) Micropipetas
- e) Puntas de pipetas
- f) Lámpara de lectura

4.1.3 MATERIALES DE CAMPO

- a) Motocicleta
- b) Jeringas de 3 ml con aguja 23 X 1"
- c) Pajillas
- d) Hielera
- e) Hielo
- f) Masking tape
- g) Lapicero
- h) Bolsas pequeñas de plástico

4.1.4 MATERIALES DE TIPO BIOLÓGICO

- a) Antígeno
- b) Suero Control Positivo
- c) 267 sueros problema

4.2. METODOLOGÍA

A. Diseño del estudio

La presente investigación se define como un estudio descriptivo de corte transversal, donde se determinó serológicamente la presencia de anticuerpos de la enfermedad de Influenza Aviar por el método de Inmunodifusión en Agar Gel.

Este estudio se realizó en 3 municipios del departamento de Totonicapán que se encuentran en la carretera Interamericana, lo cual los hace de mayor riesgo, en virtud que se favorece el transporte hacia y de la frontera de México donde existe la enfermedad. (Ver mapa en anexo 1).

B. Muestreo.

Se determinó el tamaño de la muestra para estimar proporciones, tamaño de la población desconocida, y utilizando el criterio de varianza máxima, mediante la fórmula:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$$

n = muestra

Z = Confianza 95 %

p = 0.5

q = 1 - p = 0.5

d = error de estimación = 0.6

$$n = \frac{1.96^2 \times 0.5 \times 0.5}{0.06^2}$$

$$n = \frac{0.9604}{0.0036}$$

$$n = 266$$

Proporcionalmente se distribuyó el tamaño de la muestra entre los 3 municipios anteriormente mencionados.

En cada municipio se asignó un número de aves de acuerdo al número de aldeas por municipio en forma aleatoria para lo cual se hizo uso de una tabla de número aleatorios, asignando un número correlativo a cada aldea de los 3 municipios.

4.2.1 METODOLOGÍA DE CAMPO

Una vez hechos los contactos con los propietarios de las aves de traspatio se procedió obtener las muestras de sangre exclusivamente de gallinas de más de 18 semanas de edad, y se anotó la información en las boletas elaboradas para tal efecto (Anexo 2).

Para obtener la sangre de las aves, se utilizó el método de punción braquial.

Se expuso la vena por eliminación de algunas plumas en la superficie ventral de la región del ala. La vena puede observarse en la depresión formada por los músculos biceps braquial y triceps humeral. (21).

Se desinfecta con alcohol u otro desinfectante; la aguja puede insertarse en dirección opuesta al flujo de sangre. (21).

Luego de obtenida la sangre, rápidamente se quita la aguja de la jeringa, y se coloca en una pajilla resbalando por las paredes de la misma, para así evitar hemólisis,

Se dejó un tiempo prudencial en reposo hasta que soltó el suero, y luego este se trasvasó.

Los sueros se identificaron y se guardaron en congelación hasta el momento de ser procesados en el laboratorio.

4.2.2 METODOLOGÍA DE LABORATORIO

Se utilizaron placas de petri conteniendo 15 ml del medio agarosa al 1 % en la cual se hicieron perforaciones en forma de roseta (7 fosos); utilizando 5 fosos para los sueros problema, 1 foso para el control positivo y el foso central para el antígeno. (Anexo 3).

Se depositó en el foso central 0.05 ml de antígeno; en los fosos periféricos los sueros, en la siguiente forma: En el foso 2 se depositó 0.05 ml de suero control positivo; en los cinco fosos restantes se depositaron 0.05 ml de cada suero problema. Se incubaron a temperatura ambiente (20-22 °C) por 24 horas y luego se realizó la lectura con una lámpara. Los resultados se anotaron en la boleta elaborada para este efecto. (Anexo 4).

4.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se estableció el porcentaje de aves rectoras positivas y rectoras negativas a anticuerpos de Influenza Aviar.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se analizaron 267 muestras de suero sanguíneo de aves de traspatio, en forma proporcional en los municipios de San Cristóbal, San Francisco El Alto y Momostenango, del departamento de Totonicapán.

De las 267 muestras analizadas, el 100 % fueron negativas, según los resultados obtenidos mediante la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel. (Anexo 4, Gráfica 1).

Esto nos indica que en los tres municipios en cuestión, no existen aves de traspatio con presencia de anticuerpos a la Enfermedad de Influenza Aviar.

Es posible que los productos que entran de contrabando al departamento de Totonicapán, provenientes de México, estén contaminados con el virus de Influenza Aviar, sin embargo, como lo reporta Swayne: "Los virus Influenza no son muy resistentes, y son destruidos o inactivados por el calor, el desecado, la luz ultravioleta y desinfectantes químicos comunes", también es posible que los productos avícolas permanezcan poco tiempo en el área y sean distribuidos a otras regiones, es probable que estas sean las razones por las que no se ha encontrado el virus.

Aún así existe un gran riesgo, ya que como reporta el mismo autor: "El virus de Influenza Aviar es protegido por la materia orgánica, particularmente en las heces fecales y a bajas temperaturas".

Mientras el país vecino México, no se encuentre libre de Influenza Aviar, y sigan ingresando productos de contrabando al país, el departamento de Totonicapán permanecerá en riesgo de que la enfermedad entre al territorio nacional a través de esta área. Por lo tanto el sistema de Protección Zoosanitaria del país debe continuar monitoreando las aves en riesgo para mantener el estatus sanitario del país.

VI. CONCLUSIONES

1. En los municipios de San Cristóbal, San Francisco El Alto y Momostenango, del departamento de Totonicapán, no se encontraron anticuerpos contra la enfermedad de Influenza Aviar en aves de traspatio.
2. México sigue representando un riesgo permanente a esta enfermedad, para el departamento de Totonicapán, debido a la cercanía y al contrabando de productos avícolas proveniente de ese país.

VII. RECOMENDACIONES

1. Mantener un monitoreo constante en el departamento de Totonicapán, para estar alerta en el momento en que el estatus zoonosanitario respecto a esta enfermedad, cambie.
2. Promover un control cuarentenario estricto en la frontera con México y educar a los habitantes del lugar sobre la enfermedad y de las consecuencias de su ingreso al país.

VIII. RESUMEN

La enfermedad de Influenza Aviar se encuentra presente en el país de México, existiendo contrabando de productos avícolas de este país al territorio Nacional y por ende al Departamento de Totonicapán, lo que representa un factor de riesgo para el ingreso de dicha enfermedad a esta región.

Es por eso que se decidió establecer el estatus sanitario de las aves de traspasio respecto a la enfermedad de Influenza Aviar en tres municipios de Totonicapán: San Cristóbal, San Francisco y Momostenango, siendo estos los de mayor riesgo, debido a que se encuentran sobre la carretera Interamericana.

Se decidió tomar una muestra representativa, monitoreando de esta manera un total de 267 aves de traspasio.

Una vez recolectado el total de las muestras, fueron procesadas en el laboratorio utilizando la Prueba de Inmunodifusión en Agar Gel, la cual detecta anticuerpos contra esta enfermedad.

El total de las muestras dio un resultado negativo, con lo cual podemos concluir que pese al factor de riesgo, no existen aves de traspasio con presencia de anticuerpos a la enfermedad de Influenza Aviar en estos tres municipios.

Se recomienda seguir monitoreando el área para mantener el estatus sanitario, también promover un control estricto en la frontera con México, y educar a los habitantes del lugar respecto a la Enfermedad y de las consecuencias de su ingreso al país.

IX. BIBLIOGRAFÍA

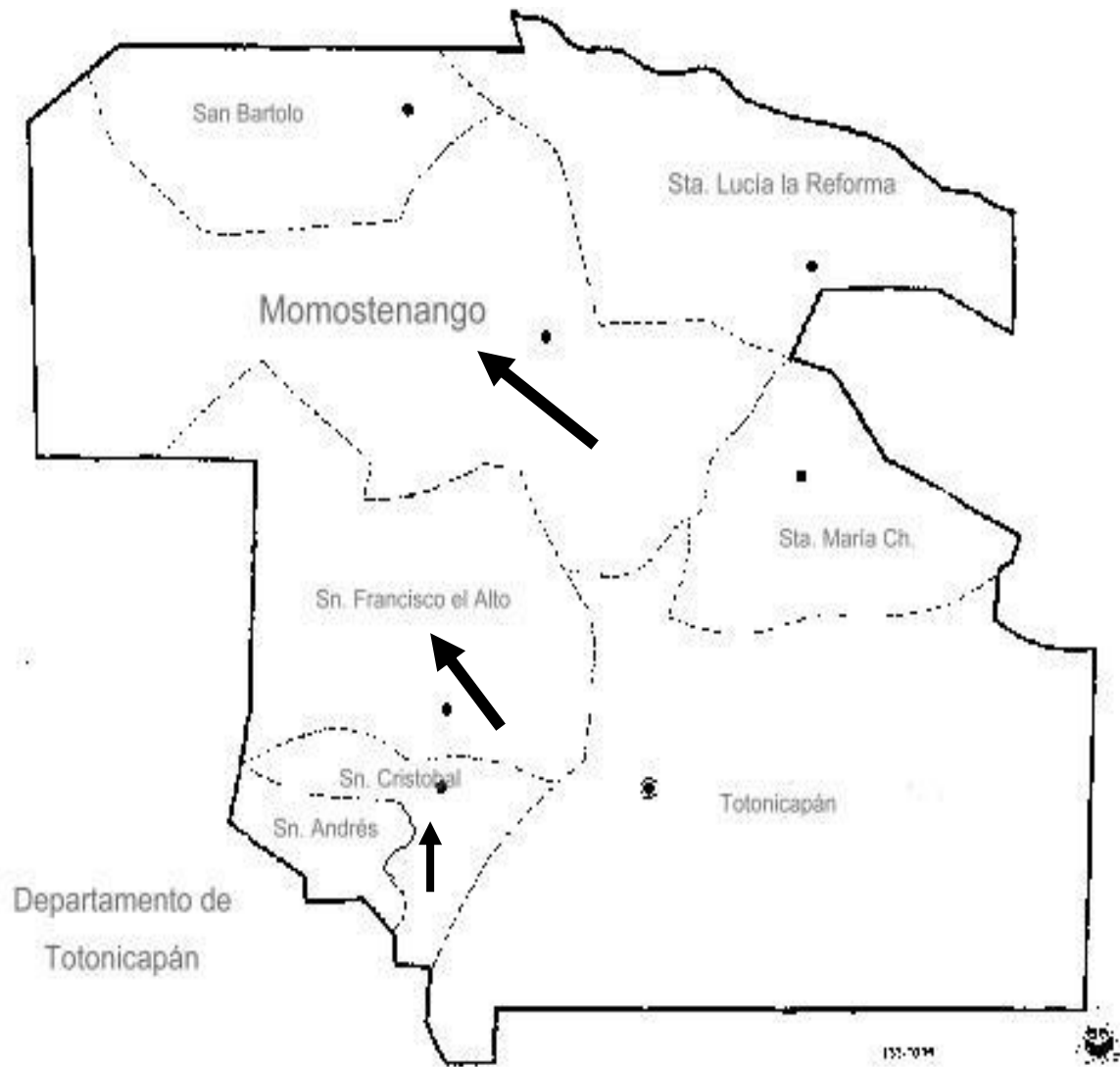
1. ALEXANDER, D. 2,000. La Historia de la Influenza Aviar en Avicultura. World Poultry (Holanda) 191 (2): 7-10.
2. -----, 2,000. ¿Cuán peligrosos son los virus influenza aviares para los humanos? World Poultry (Holanda) 191 (2): 11-12.
3. -----, 2,000. Función del laboratorio internacional de referencia. World Poultry (Holanda) 191 (2): 15-16.
4. ARRIOLA, J. 2,000. La experiencia mexicana. World Poultry (Holanda) 191(2): 23-24.
5. BIOSEGURIDAD para la Influenza Aviar. 2,000. s.n.t. 2p.
<http://gallus.tamu.edu/fluguide.html>
6. BROTE DE Influenza Aviar. 1,994. El informador avícola. (Gua.) 160 (3): 6-10.
7. CALNEK, B. 1,995. Enfermedades de las aves. Trad. Por Jorge Mérito. México, D.F., El Manual Moderno. 1147 p.
8. CAPUA, I; MARANGON, S. 2,000. La experiencia italiana: ¿Qué podemos Aprender de ella?. World Poultry. Holanda. 191 (2): 25-26.
9. CLAAS, E. 2,000. El virus de Influenza A H5N1 clasificado como un virus Altamente patógeno. E.E.U.U. 2 p.
http://www.findarticles.com/cf_1/m0833/n9101_v351/20349750/p1/article.jhtml
10. CHARLES. B. 2,000. La vacunación puede ayudar a controlar la Influenza Aviar. World Poultry (Holanda) 191(2): 19-20.
11. ENFERMEDADES más comunes. 2,001. s.n.t. 10 p.
http://www.agrobit.com.ar/Microemprendimientos/cia_animales/avicultura/MI000003av.htm
12. ENTENDIENDO LA Influenza Aviar. 1,995. Industria Avícola. (Gua.) No. 7: 8-10.

13. FRAME, D. 2,000. Un brote de Influenza Aviar del subtipo H7N3 que fue controlado por una vacuna. *World Poultry* (Holanda) 191 (2): 21-22.
14. HERRERO, L. 2,000. La Cepa Aviar del Virus Influenza: Una Nueva Pandemia. Costa Rica, Universidad de Costa Rica. 2 p.
<http://cariari.ucr.ac.cr/-gacetapc/INFLUENZ.HTM>
15. INFLUENZA AVIAR altamente patógena (Peste Aviar). 2,001. s.n.t. 1 p.
<http://ns1.oirsa.org.sv/Castellano/Di06/Di0602/Lista050101.htm1>
16. INFLUENZA. 2001. s.n.t. 4 p.
<http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/flu/fluinfo.htm>
17. INFLUENZA AVIAR altamente patogénica. 2,000. E.E.U.U., Departamento De Agricultura. 5 p.
<http://www.aphis.usda.gov/oa/pubs/fssphai.html>
18. LA INFLUENZA AVIAR en México - memoria. 1,997. Tecnología Avipecuaria. (México) N.119: 38.
19. LUCIO, B. 2,000. La Influenza Aviar todavía está alrededor. E.E.U.U., Universidad de Cornell. 2 p.
<http://www.pcca.com.ve/e29p34.htm>
20. NOTICIAS DE ÚLTIMA HORA sobre Influenza Aviar. 1,994. El informador avícola. (Gua.) No. 3: 22.
21. SERRANO, L.; SANTIZO, B.; MOTTA, L. 1,999. Manual de Prácticas de Avicultura. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, FMVZ. 250 p.
22. SHANE, S. 1,998. Situación Actual de la Influenza Aviar en el Mundo. Trad. Por Víctor Mireles. E.E.U.U., Departamento de Epidemiología Y Escuela de Salud para la Comunidad de la Universidad de Medicina Veterinaria del Estado de Lousiana, Barton Rouge. 135 p.
23. SIMS, L. 2,000. ¿Fue realmente el Brote de Influenza Aviar H5N1 una Amenaza para la Salud Humana? *World Poultry* (Holanda) 191 (2): 13-14.
24. SUAREZ, D. 2,000. Brillante futuro para vacunas contra influenza aviar. *World Poultry* (Holanda) 191 (2): 17-18.

25. SWAYNE, D. 2,000. Influenza Aviar: El virus y la enfermedad. World Poultry (Holanda) 191 (2): 4-6.
26. TIZARD, I. 1,992. Inmunología Veterinaria. Trad. Por Sergio Cortés. 4ed. México, Interamericana. 558 p.
27. VAN DER SLUIS, W. 2,000. Influenza Aviar en Asia y Medio Oriente. World Poultry (Holanda) 26-27.

X. ANEXOS

ANEXO 1: Mapa de Totonicapán. Las flechas muestran los municipios estudiados.



ANEXO 2: Boleta para muestreo

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Determinación de la presencia de anticuerpos de Influenza Aviar en aves de
traspasio del departamento de Totonicapán.

Boleta para muestreo

UBICACIÓN

Departamento de Totonicapán

Municipio: _____

Propietario _____

Aldea: _____

Fecha: _____

Número de aves: gallinas _____

Procedencia de las aves: _____

Lugar donde vende las aves: _____

Vacunas que poseen las aves: _____

Fecha de las vacunas: _____

Persona que aplicó las vacunas: _____

Se han enfermado las aves? _____

Hace cuánto tiempo? _____

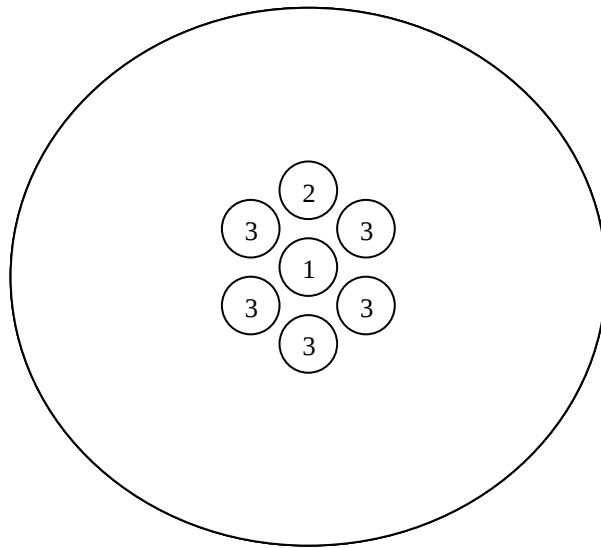
Síntomas que manifestaron _____

Morbilidad: _____

Mortalidad: _____

ANEXO 3: PERFORACIÓN DE ROSETAS EN EL MEDIO AGAROSA.

- 1) Antígeno
- 2) Suero Control Positivo
- 3) Suero Problema



ANEXO 4: Resultados a la Prueba de Inmunodifusión en Agar Gel para Diagnóstico de Influenza Aviar en 3 municipios de Totonicapán. Guatemala. 2001.

Procedencia de las aves	-	+	TOTAL
SAN CRISTÓBAL TOTONICAPÁN			
<i>ALDEAS</i>			
San Cristóbal Totonicapán	7	0	
Ciénaga	7	0	
Chiricaja	7	0	
Chucoton	7	0	
Nueva Candelaria	7	0	
Pacanac	7	0	
Patachaj	7	0	
Xecanchavox	7	0	
Xetacabaj	7	0	
Xesuc	7	0	
Coxliquel	7	0	
El Molino	7	0	
San Ramón	7	0	91
SAN FRANCISCO EL ALTO			
<i>ALDEAS</i>			
San Francisco El Alto	5	0	
Chirrenox	5	0	
Chivarreto	5	0	
Pabatoc	5	0	
Paxilil	5	0	
Rancho de Teja	5	0	
Sacmixit	5	0	
San Antonio Sija	5	0	
Tacajalve	5	0	
Bella Vista	5	0	
Chicoj	5	0	
Chucalquies	5	0	
Chuichaj	5	0	
Pachaj	5	0	
Patzutzutz	5	0	
Pacaman	5	0	
Paraxaj	5	0	85
MOMOSTENANGO			
<i>ALDEAS</i>			
Momostenango	6	0	
Xequemeya	10	0	
Panca	5	0	

Xocruz	8	0	
Chopuerta	6	0	
San Jose Sigüila	10	0	
Chopulaja	12	0	
Pachaguacan	8	0	
Tunayac	6	0	
Patzite	9	0	
Pabaquit	6	0	91
Panictacaj	5	0	
			267
	100 % negativas		

GRÁFICA 1. Resultado del Diagnóstico de Influenza Aviar en aves de traspatio del Departamento de Totonicapán en los municipios de Momostenango, San Francisco El Alto y San Cristóbal.

