


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA



**"DETERMINACIÓN SEROLÓGICA DE ANTICUERPOS
CIRCULANTES CONTRA LA ENFERMEDAD
ANEMIA INFECCIOSA AVIAR,
MEDIANTE LA PRUEBA DE ELISA,
EN POLLO DE ENGORDE, DE 1 DÍA DE EDAD, EN
UNA INCUBADORA COMERCIAL DE GUATEMALA"**

CARLOS ARIEL SOLARES JUÁREZ

Guatemala, agosto de 2003

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

**DETERMINACIÓN SEROLÓGICA DE
ANTICUERPOS CIRCULANTES CONTRA LA ENFERMEDAD
ANEMIA INFECCIOSA AVIAR,
MEDIANTE LA PRUEBA DE ELISA, EN POLLO DE ENGORDE,
DE 1 DÍA DE EDAD,
EN UNA INCUBADORA COMERCIAL DE GUATEMALA**

TESIS:

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

POR

CARLOS ARIEL SOLARES JUÁREZ

Previo a conferírsele el Grado Académico de
Médico Veterinario

Guatemala, agosto de 2003

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

DECANO:	Dr. Mario Llerena Quan
SECRETARIO:	Dra. Beatriz Santizo
VOCAL PRIMERO:	Lic. Zoot. Carlos Saavedra
VOCAL SEGUNDO:	Dr. Fredy González
VOCAL TERCERO:	Dr. Edgar Bailey
VOCAL CUARTO:	Br. Juan Pablo Nájera
VOCAL QUINTO:	Br. Luz García

ASESORES:

Dra. Lucero Serrano
Dra. Lucrecia Motta
Dra. Dalybert Weastler

Guatemala, agosto de 2003

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 SEROLÓGICA DE
ANTICUERPOS CIRCULANTES CONTRA LA ENFERMEDAD
ANEMIA INFECCIOSA AVIAR,
MEDIANTE LA PRUEBA DE ELISA, EN POLLO DE
ENGORDE, DE 1 DÍA DE EDAD,
EN UNA INCUBADORA COMERCIAL DE GUATEMALA**

Como requisito previo a optar el título profesional de

MEDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

A **DIOS** por el regalo tan hermoso de la vida y por acompañarme siempre en mi camino.

A mis padres **Carlos** y **Aida**, por el amor que me han dado en toda mi vida.

A mis hermanas **Aida** y **Vania**, por su amistad y cariño.

A mis abuelitos **Martha Julia**, **Maximiliano**, **Ovidio (q. e .p. d.)** y **Herlinda**, por ser siempre el ejemplo a seguir en mi vida.

A mis tios, **Patricia**, **Maritza**, **Vinicio**, **Romeo**, **Max**, **Meme**, **Güicho**, por estar siempre a mi lado y ser parte de mi.

A mis primos y primas, por todos los momentos compartidos.

A mis amigos, **Victor Hugo**, **Jorge**, **Ricardo**, **Alvaro** y **Sergio**, por tantas alegrías y tristezas compartidas y especialmente por compartir a Dios. A **Juan Miguel**, **Marlon**, **Rodrigo** y **Omar** por su amistad sincera.

A mis asesoras, **Dra. Lucero Serrano**, **Dra. Lucrecia Motta** y **Dra. Dalybert Weastler**, por su paciencia, su tiempo y su dedicación para con este trabajo de investigación.

A toda mi familia y amigos.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

A mi familia

A mis amigos

A la Dra. Lucero Serrano

A mis compañeros de Promoción, Catedráticos y Personal en general.

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	HIPÓTESIS	3
III.	OBJETIVOS	4
	3.1. GENERAL	4
	3.2. ESPECÍFICOS	4
IV.	REVISIÓN DE LITERATURA	5
	• Anemia Infecciosa Aviar	5
	4.1. Historia	5
	4.2. Sinónimos	6
	4.3. Impacto Económico	6
	4.4. Etiología	7
	4.5. Patogénesis	9
	4.6. Inmunopatogénesis	10
	4.7. Epizootiología	13
	4.8. Signos Clínicos	15
	4.9. Lesiones	17
	4.10. Diagnóstico	18
	4.11. Tratamiento	20
	4.12. Prevención y Control	20
V.	MATERIALES Y MÉTODOS	22
	5.1. Materiales	22
	5.1.1. Recursos Humanos	22
	5.1.2. De Laboratorio	22
	5.1.3. De tipo biológico	23
	5.1.4. Centros de Referencia	23

5.2.	Métodos	23
5.2.1.	Diseño del estudio	23
5.2.2.	Procedimiento de campo	24
5.2.3.	Procedimiento de laboratorio	24
5.2.4.	Metodología	25
5.2.4.1.	Preparación de las muestras	25
5.2.4.2.	Procedimiento de la prueba	25
5.2.4.3.	Resultados	26
5.2.4.4.	Interpretación de los resultados	26
5.2.5.	Análisis de datos	26
5.2.5.1.	Cálculos	27
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	28
VII.	CONCLUSIONES	30
VIII.	RECOMENDACIONES	31
IX.	RESUMEN	32
X.	BIBLIOGRAFÍA	33
XI.	ANEXOS	35

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

CUADRO No. 1.	Resultados obtenidos mediante la prueba de ELISA	28
FIGURA No. 1.	Porcentaje total de muestras positivas y negativas	28
FIGURA No. 2.	No. de sueros positivos y negativos por lotes de estudio	36

I. INTRODUCCIÓN

La Anemia Infecciosa Aviar es una enfermedad de pollos jóvenes caracterizada por anemia aplásica y atrofia linfoide generalizada, por lo que se produce inmunodepresión. El virus de la Anemia Infecciosa Aviar se puede transmitir tanto vertical como horizontalmente. La transmisión horizontal ocurre si aves susceptibles se encuentran en contacto con aves infectadas de manera vertical, o mediante fómites o alojamientos contaminados. El desarrollo de la forma clínica después de la infección depende de varios factores como edad, nivel de desafío en el campo, ruta de infección y la presencia de anticuerpos maternos. Otro factor importante es la presencia de otros agentes virales que propicien una infección mixta, especialmente virus inmunodepresores como el virus de la enfermedad de Marek, o el virus de Gumboro. En muchas parvadas, la mayoría de los pollitos presentan anticuerpos maternos contra la anemia infecciosa aviar. Los anticuerpos maternos van decreciendo y alcanzan niveles mínimos alrededor de las 3 semanas de edad.

El diagnóstico presuntivo de anemia se puede basar en los signos clínicos y las lesiones a la necropsia. Sin embargo, la confirmación del diagnóstico se puede lograr por la demostración de la presencia del virus mediante técnicas de inmunohistoquímica. El control de la anemia infecciosa aviar se logra mediante la adecuada transmisión de anticuerpos maternos a la progenie. Este sistema implica que las reproductoras o las abuelas deben exponerse al virus de la anemia durante la crianza con el objeto de inducir la producción de anticuerpos que serán transmitidos a la progenie.

Las pérdidas económicas ocasionadas por la anemia infecciosa aviar son debidas al incremento en la mortalidad, el costo de antibióticos utilizados para controlar las infecciones bacterianas secundarias y la baja producción.

En Guatemala, se carece de información documentada a cerca de la enfermedad, por lo que se hace necesario la realización de un primer estudio que abra las puertas a otros que nos permitan conocerla más, para así disponer de mejores maneras de manejarla y reconocer así la importancia que conlleva la presencia de ésta en nuestro país.

El presente estudio se enfocará a la determinación de la presencia de anticuerpos circulantes contra la enfermedad Anemia Infecciosa Aviar en pollitos de un día edad. Los sueros para el estudio serán obtenidos de una incubadora comercial de Guatemala.

II. HIPÓTESIS

La prevalencia de la enfermedad de Anemia Infecciosa Aviar, medida por los niveles séricos de anticuerpos mediante el método de ELISA, en pollos de engorde de 1 día de edad, es igual o superior al 5 %.

III. OBJETIVOS

3.1. GENERAL

- Contribuir al primer estudio serológico de la Anemia Infecciosa Aviar en Guatemala.

3.2. ESPECÍFICOS

- Determinar la presencia de anticuerpos contra la enfermedad Anemia Infecciosa Aviar mediante el método de ELISA, en pollo de engorde, de 1 día de edad, en una incubadora comercial de Guatemala.
- Contribuir con el estudio de la Anemia Infecciosa Aviar, para obtener más información acerca de ésta enfermedad en el país.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

- *Anemia Infecciosa Aviar*
-

La Anemia Infecciosa Aviar (AIA) se caracteriza por producir una anemia aplásica y atrofia linfoide generalizada con una inmunosupresión concomitante. Consecuentemente, la AIA es el factor desencadenante para infecciones secundarias virales, bacterianas o micóticas (2).

Normalmente la enfermedad ocurre en aves que provienen de reproductoras infectadas con el virus de la anemia infecciosa aviar (CAV, por sus siglas en inglés) durante el período de la producción de huevos (1).

4.1. HISTORIA

El virus de la AIA fue descrito por primera vez en 1979 por Yuasa *et al*, en Japón, en aves comerciales (2, 3, 10, 12, 15, 16, 18). El artículo publicado por Yuasa *et al*, en 1979, trató acerca del aislamiento accidental de un virus nuevo, llamado tentativamente Agente de Anemia Aviar, que causaba una anemia aplásica en pollitos SPF de un día de edad, infectados experimentalmente (3). Desde ese tiempo, el virus ha sido detectado por aislamiento o serología en la mayoría de países, encontrándose comúnmente en aves reproductoras y aves de engorde (7, 15).

La caracterización inicial del agente mostró que atravesaba filtros de membrana con poros de 25 nm de tamaño, resistía la exposición a un pH de 3, éter o cloroformo, y no se inactivaba por calentamiento a 70 °C por 1 hora o a 80 °C por 5 minutos (12).

Yuasa *et al*, hacia 1983, demostraron que el virus de la anemia infecciosa aviar no replica en cultivo de monoestrato celular convencional. Es citopatógeno para cultivos de ciertas líneas de células linfoblastoides de pollo. Esto permitió que se efectuaran pruebas

de neutralización de virus *in vitro* en vez de realizarse *in vivo*, y facilitó más estudios virológicos extensos (4).

4.2. SINÓNIMOS

La AIA y algunos síndromes asociados estrechamente han sido comúnmente denominados *síndrome hemorrágico*, *anemia-dermatitis*, *síndrome de anemia infecciosa* ó *enfermedad del ala azul* (2, 12). En inglés, se denomina Chicken Anemia Virus (CAV, por sus siglas en inglés).

4.3. IMPACTO ECONÓMICO

Las pérdidas económicas debido a la anemia infecciosa aviar se deben al incremento en la mortalidad, la desuniformidad de la parvada, el costo de antibióticos utilizados para controlar las infecciones bacterianas secundarias y la baja producción (6, 12).

Las infecciones subclínicas pueden considerarse también entre las pérdidas económicas en pollos de engorde debido a la elevada conversión alimenticia y a la reducción en la ganancia de peso diaria. Infecciones clínicas con el virus de anemia infecciosa en pollos de engorde pueden conducir a tasas elevadas de decomiso a nivel de rastro (7).

Un estudio realizado en Bélgica en el año 2001, consideró la correlación existente entre la presencia de anticuerpos de anemia infecciosa aviar en pollos de engorde a la edad de sacrificio con los porcentajes de decomisos más altos. Los resultados indican que infecciones con el virus de la anemia infecciosa aviar presentan una alta prevalencia en reproductoras pesadas y sus progenies y estas infecciones en pollo de engorde están asociadas con incrementos en decomisos en el matadero (7).

La susceptibilidad a infecciones virales, bacterianas y micóticas se incrementa marcadamente en aves que padecen la enfermedad. Se encuentran frecuentemente una variedad de enfermedades multifactoriales fatales, tal es el caso de síndrome hemorrágico, dermatitis gangrenosa, o hepatitis por cuerpos de inclusión asociados con anemia aplástica. Además, la

eficacia de la vacunación, por ejemplo la enfermedad de Marek, puede ser disminuida por una inmunosupresión inducida por el virus, ocasionando todo esto un impacto económico considerable (3).

4.4. ETIOLOGÍA

El virus causante de la anemia infecciosa aviar es un virus ADN perteneciente a la familia *Circoviridae* (3, 6). Sin embargo, el virus de la anemia infecciosa aviar, no está relacionado con los otros dos circovirus reconocidos, el circovirus porcino y el virus de la enfermedad de la pluma y el pico de los psitácidos (2, 3, 5, 17).

Los circovirus son virus pequeños, desnudos, con genoma consistente en ADN circular de cadena simple. El virion intacto es icosaédrico con un diámetro promedio de aproximadamente 25 a 26.5 nm y una densidad de flotación en cloruro de cesio de 1.33 a 1.34 g/mL. El virus pasa filtros de membrana con porosidad de 25 nm, aunque puede retenerse una proporción considerable de infectividad empleando filtros de membrana con disminución consecutiva en el tamaño de los poros (2, 4, 6, 12, 15). El virus consta de tres diferentes proteínas: VP1 que es la proteína mayor de la cápside; VP2 que es una proteína no estructural, que puede ser requerida para la unión del virus; VP3 que está asociada con las células infectadas, y que es un fuerte inductor de apoptosis. La VP1 y la VP2 juntas inducen anticuerpos neutralizantes (6).

El virus es resistente a solventes orgánicos como éter, acetona o cloroformo y es estable a pH 3 por un período de 3 horas. No son efectivos los desinfectantes comerciales con base a jabones invertidos o anfotéricos así como derivados del ortodichlorobenceno. Tampoco son efectivos los desinfectantes a base de compuestos de cuaternarios de amonio (2, 3, 4, 6, 12, 15). La infectividad del virus se incrementa moderadamente por medio del tratamiento con 10 % de sulfato de sodio por 1 hora a 37°C (12).

En suspensiones de hígado, este virus es susceptible al tratamiento con fenol al 50 % por 5 minutos y al glutaraldehído al 1 % por 10 minutos. La infectividad del virus es sustancialmente reducida pero no destruida por completa con la exposición a compuestos ionóforos y formalina, pero sí es destruido por hipoclorito. El virus es inactivado completamente cuando se trata con

betapropiolactona al 0.4 % a 4 °C por 24 horas o con formaldehído al 5 % a temperatura ambiente. (2, 3, 4, 6, 12, 15).

Es resistente al calentamiento a 56 °C o 70 °C durante 1 hora y a 80 °C durante 15 minutos, pero sólo es de manera parcial resistente a 80 °C durante 30 minutos; se inactiva por completo en un lapso de 15 minutos a 100 °C (2, 3, 4).

El virus no crece en cultivo de monoestrato celular derivado a partir de una variedad de tejidos de aves y embriones, ni en una variedad de líneas celulares de mamíferos usados comúnmente. Sin embargo, sí crece en algunas líneas celulares linfoblastoides establecidas a partir de la enfermedad de Marek y linfomas linfoide (12).

Existen unas pocas descripciones relacionadas con cambios ultraestructurales en células infectadas con el virus. Usando anticuerpos monoclonales al virus, se ha identificado cuerpos de inclusión sin membrana, granulares, densos, en timocitos proveniente de pollitos infectados experimentalmente. También se han descrito inclusiones intranucleares en linfoblastos tímicos y células hematopoyéticas en la médula ósea en aves infectadas experimentalmente. También se han observado por medio del microscopio electrónico regiones opacas con microtúbulos en el citoplasma de linfoblastos tímicos (12).

El virus puede propagarse y valorarse en pollitos de un día de edad y en cultivos celulares. También se puede propagar en embriones de pollo, pero no provoca lesiones macroscópicas (4).

La habilidad de producir anemia experimentalmente está directamente relacionada a la dosis viral inoculada. La excepción, en la cuál menos del 25 % de los pollitos inoculados se tornan anémicos, puede estar relacionada con la dosis efectiva junto con una diferencia en la patogenicidad (12).

Test de neutralización cruzada con aislados del virus de varios países usando suero de aves convalecientes sugieren la presencia de únicamente un serotipo del virus (1, 12). Sin embargo, diferencias menores en la patogenicidad a lo largo con diferencias en los patrones de tinción de anticuerpos monoclonales, y la variación en la habilidad de infectar ciertas líneas celulares, indican cierto grado de variación genotípica entre los aislados (1).

4.5. PATOGÉNESIS

Las células precursoras hematopoyéticas de la médula ósea y las precursoras tímicas de la corteza del timo están implicadas principalmente en la infección citolítica temprana a los 6 a 8 días posteriores a la inoculación. Además de los proeritroblastos agrandados y las células hematopoyéticas degeneradas, se han observado macrófagos con células hematopoyéticas degeneradas ingeridas en la médula ósea. En contraste con el timo, la depleción de células linfoides y la necrosis ocasional en la bolsa de fabricio, bazo y focos linfoides en otros tejidos, no se han detectado antes de 12 días posteriores a la inoculación (4).

El virus de la anemia infecciosa causa enfermedad clínica y subclínica en aves, y es reconocido como un patógeno aviar importante alrededor del mundo. En aves jóvenes, el virus causa una anemia severa transitoria junto con la destrucción de las células eritroblásticas en la médula ósea e inmunodeficiencia a la par de una depleción de timocitos corticales. La depleción de los timocitos corticales es considerada como la causa de la inmunodeficiencia resultando en infecciones concurrentes y en fallas en la vacunación (13).

Yuasa *et al*, demostró en el año de 1983 que después de la inoculación intramuscular del virus a pollitos de 1 día edad, el virus fue aislado 1 día después de la inoculación de cerebro, hígado, bazo, bolsa de Fabricio, médula ósea, contenido rectal y suero (12).

No se conoce nada acerca de factores genéticos que pueden afectar el apareamiento de la infección aunque los pollos parrilleros parecen ser las aves más susceptibles (3).

4.6. INMUNOPATOGÉNESIS

El CAV causa una enfermedad en aves jóvenes que se caracteriza por la presentación de atrofia linfoidea generalizada, incremento en la mortalidad y una anemia severa.

El virus ataca principalmente las células progenitoras eritrocíticas y linfocíticas en la médula ósea y el timo respectivamente. Las células B no son susceptibles a la infección y no se ven afectadas directamente por el virus. La destrucción de los progenitores eritrocíticos en la médula ósea resulta en la anemia severa, y la depleción de los granulocitos y trombocitos. La destrucción de los precursores de las células T resulta en la depleción de células T citotóxicas y ayudadoras con los efectos subsecuentes en la susceptibilidad a la patogenicidad de agentes infecciosos secundarios, y respuestas sub-óptimas a anticuerpos (1).

Las células más susceptibles en la médula ósea al virus son los hemocitoblastos, que son las células progenitoras especializadas de donde se derivan las series eritrocíticas y mieloides. Los hemocitoblastos de la médula ósea están entre las primeras células en las cuáles se detecta el antígeno contra el virus, cerca de los 3-4 días después de la infección, y cuya destrucción resulta en una depleción severa de las células eritrocíticas y mieloides. La destrucción y depleción de los hemocitoblastos, que es evidente a los 8 días después de la infección, da un aumento de la anemia, que es la presentación

característica de la enfermedad. A la par de la reducción de los hemocitoblastos, se da la de los trombocitos, que se relaciona con el incremento en el número de hemorragias intramusculares en el ave. En los espacios extrasinusoides, los hemocitoblastos dan un aumento de la serie granulocítica, y la destrucción de estas células, que se evidencia cerca de los 8 días después de la infección, es la responsable por el descenso en el número de granulocitos circulantes. Estos cambios destructivos se reflejan en la sangre, cuando los niveles de hematocrito y el número de leucocitos circulantes declinan 8 días después de la infección, junto con la disminución en el número de eritrocitos, linfocitos y heterófilos. Únicamente 16-18 días después de la infección se restaura la granulopoyesis y eritropoyesis en la médula ósea (1, 12, 13).

Las células progenitoras de los linfocitos T en el timo son particularmente susceptibles a la infección por el virus de la anemia infecciosa aviar y se presentan como el mayor objetivo para el virus. Las células B y sus precursores no son susceptibles a tal infección, por lo cuál no se nota una depleción sustancial en el número de estas células, comparable con la depleción dramática en el número de células T que se observa después de la infección. El hecho de que las células B no sufran una depleción sustancial, observado después de la infección, indica que las células progenitoras linfoides comunes en la médula ósea, que proveen las células progenitoras para poblar el timo y la bolsa de fabricio, son probablemente no susceptibles al CAV (1, 12).

En el timo, los linfocitos corticales están entre las primera células que son destruidas. El antígeno viral ha sido demostrado en buen número de timocitos en la región de la corteza del timo, considerando que células infectadas en la médula son menos frecuentes de encontrar. Lo anterior sugiere que hay una infección selectiva de células T inmaduras que constituyen la mayor población de timocitos en la corteza. Los linfocitos que desaparecen en la corteza del timo se ven reemplazados por células reticulares (1, 12).

Observaciones por medio de microscopio electrónico de timos que provienen de aves infectadas experimentalmente con CAV con un día de edad, muestran la presencia de cuerpos apoptóticos en los timocitos, y cambios similares se observan también en las líneas celulares linfoblásticas. Todo esto concluye con que el virus causa apoptosis de los timocitos in vivo. (1).

Se sugirió que la infección por el virus de la anemia infecciosa aviar a las células T precursoras en el timo está restringida a los timocitos que se derivan de la segunda ola de células precursoras que alcanzan el timo cerca del día 12 del desarrollo embrionario (1).

La depleción de los timocitos corticales es considerada como causante de la inmunodeficiencia resultando en un aumento de infecciones concurrentes y de fallas en la vacunación. Aves con infecciones simultáneas con el virus de la anemia infecciosa aviar con virus de la enfermedad de Marek, virus de infección de la Bolsa de Fabricio, virus de Newcastle lentogénico, virus de la retículo-endoteliosis, adenovirus o reovirus pueden desarrollar signos más graves asociados con la infección concurrente (1, 13). El virus ha demostrado además que promueve la multiplicación de *Cryptosporidium* en aves infectadas con ambas entidades (1).

La baja de susceptibilidad de la población de células B a la infección por CAV es crucial para la sobrevivencia y recuperación de las aves infectadas. La respuesta de las células B a la infección se inicia en la Bolsa de Fabricio con el alcance de una inmunocompetencia completa en las aves jóvenes. La aparición de anticuerpos en el suero coincide con la desaparición del virus de la sangre, y de muchos otros órganos y tejidos, aunque la infectividad aparentemente persiste en muchos tejidos aún en presencia de anticuerpos circulantes, sugiriendo quizás que otros factores en adición a los anticuerpos pueden ser importantes en el proceso de recuperación del ave (1).

4.7. EPIZOOTIOLOGÍA

El pollo es el único huésped conocido para la AIA. Todas las edades son susceptibles a la infección, pero esta susceptibilidad disminuye con rapidez en pollos intactos inmunitariamente durante las primeras 2 a 3 semanas de vida (4, 6). No se han detectado anticuerpos contra CAV en sueros de pavos o patos (2). Los anticuerpos derivados maternalmente contra el virus confieren una protección completa contra la enfermedad. Incluso concentraciones bajas de anticuerpos son suficientes para proteger a los pollitos hasta que se da la resistencia por la edad (3).

Así como las aves alcanzan más edad, así desarrollan rápidamente resistencia a la enfermedad inducida experimentalmente aunque siguen siendo susceptibles a la infección. Esta resistencia es prácticamente completa cuando las aves alcanzan las dos semanas de edad (1).

El CAV se puede transmitir tanto vertical como horizontalmente. La transmisión horizontal ocurre si aves susceptibles se encuentran en contacto con aves infectadas de manera vertical, o mediante fomites o alojamientos contaminados. La transmisión horizontal ocurre muy probablemente a través de la ingestión de alimento o material contaminado con excretas provenientes de aves afectadas, sin embargo, no se puede descartar la transmisión por vía respiratoria. El virus está presente en altas concentraciones en las heces de las gallinas por 5 a 7 semanas después de la infección (2, 6, 12).

La transmisión vertical a través del huevo incubable puede ser el medio más importante de diseminación de la enfermedad. La transmisión por el huevo sólo se produjo de 8 a 14 días después de la infección experimental de gallinas, pero las observaciones del campo indican que puede haber transmisión vertical durante un período de 3 a 6 semanas (2, 3, 4, 17).

Los anticuerpos maternos al virus confieren una protección completa contra la enfermedad. Aún cuando se transfieran bajas concentraciones de anticuerpos se obtiene suficiente protección de los pollitos hasta que adquieren resistencia conforme la edad (3).

Después de la desaparición de los anticuerpos maternos la transmisión horizontal del virus puede ocurrir resultando en una enfermedad subclínica (17). En Europa, se ha reportado que del 8 al 20 por ciento de las aves analizadas en varias parvadas de reproductoras pueden llegar a mantenerse libres de anticuerpos hasta o después del comienzo de la producción. Estas parvadas con seroconversión parcial (“parvadas tartamudas”) pueden ser un grave problema. Un número significativo de gallinas va a producir pollitos libres de anticuerpos maternos y, por lo tanto, susceptibles de infecciones horizontales a una edad temprana. Estas gallinas también podrían infectarse durante la fase de postura dando como resultado una transmisión a través del huevo y enfermedad clínica en su progenie (14).

Parvadas de reproductoras pesadas y comerciales son expuestas a menudo a contaminantes o se les proporciona soluciones homogéneas de hígado de aves infectadas antes del comienzo de la producción (de 11 a 13 semanas de edad) para asegurar así que sus crías adquieran suficientes niveles de anticuerpos para protegerlos contra el virus de la anemia infecciosa (5). Este método se realiza a esta edad, para evitar los riesgos de la transmisión del virus a través del huevo.

Otro método de exposición artificial de las parvadas de reproductoras es el que se realiza por medio de transferencia de material de cama contaminado de una granja que se sepa que está infectada con la enfermedad, ayudando mucho en la seroconversión del ave (14). Las parvadas que se encuentren negativas para las 10 semanas de edad, pueden ser infectadas artificialmente a tiempo para que seroconviertan y sobrelleven la infección antes de entrar en producción. La transferencia de la cama implica un riesgo ya que pueden transferir también otros patógenos presentes. Se debe transferir suficiente cama y colocarse en montones en el centro de las casetas que se requiera infectar, para propiciar que las aves remuevan la cama y se expongan al virus; esta práctica deberá

hacerse durante el día y también se puede dispersar la cama manualmente para asegurar que el virus sea distribuido en toda la caseta y todas las aves sean infectadas (11).

Existen actualmente vacunas comerciales que se están utilizando en las parvadas de reproductoras de Europa. Estos productos parecen ser seguros y altamente eficaces para asegurar niveles de inmunidad materna adecuados. La primera vacuna comercialmente disponible se ha usado con éxito administrándola en el agua de bebida entre las 12 y las 18 semanas de edad (14). La vacunación a través del agua de bebida permite que la administración sea masiva, sin necesidad de manejar individualmente a cada una de las aves y está diseñada para proveer inmunidad a todas las aves si la técnica se lleva a cabo correctamente. Algunas personas aseguran que la vacuna registrada para administrarse a través del agua de bebida es menos atenuada y por lo tanto provee altos niveles de inmunidad. Existen argumentos a favor y en contra de la vacunación en parvadas positivas; en aquellos países donde las vacunas vivas están disponibles, algunos productores no vacunan aquellas parvadas que seroconvierten 100 % para las 18 ó 20 semanas de edad; algunos otros creen que la exposición natural de la parvadas tiene una variación en el nivel de los títulos de los anticuerpos lo que permite que el virus circule en la parvada e incremente el riesgo de una transmisión vertical; por lo tanto la creencia es de que todas las parvadas, positivas o no, deben ser vacunadas (11).

La vacuna más reciente requiere de manejar las aves ya que se administra subcutáneamente o por medio de inyección en el pliegue del ala, obteniéndose así, según el fabricante, niveles de anticuerpos más altos y uniformes que la administración por aspersion o en el agua de bebida (14).

4.8. SÍGNOS CLÍNICOS

En infecciones experimentales, la anemia y diferentes lesiones histológicas pueden detectarse por primera vez a los ocho días posteriores a la inoculación. Los signos clínicos se desarrollan después de 10 a 14 días, y la mortalidad comienza a los 12 a 14 días después de la inoculación (2, 4).

La mayoría de los brotes en el campo se han reportado en pollos de engorde, pero también la enfermedad se ha presentado en pollas de reemplazo. El único signo específico de la enfermedad es la anemia, que llega a su pico de 14 a 16 días post-inoculación. La anemia se caracteriza por valores de hematocrito en un rango de 6 a 27 %. Los primeros signos de la enfermedad aparecen hacia el final de la segunda semana. Las aves aparecen deprimidas y anoréxicas, con palidez de cresta y barbillas y plumaje erizado. Se deprime el aumento de peso entre 10 y 20 días después de la infección experimental. La enfermedad es aguda y el máximo de mortalidad ocurre dentro de los 5 a 6 días después de iniciados los signos (2, 3, 4, 6, 12, 18).

Los pollitos infectados verticalmente aparecen normales en los primeros días de nacidos, pero la mortalidad aumenta y desarrollan la enfermedad típica entre los 10 a los 14 días (6).

Cuando la transmisión del virus es vertical a través de los huevos, los pollitos se caracterizan por presentar una atrofia linfoidea, un incremento de la mortalidad, usualmente cerca del 10 % de la población, anemia severa, y el desarrollo de hemorragias subcutáneas e intramusculares (1).

En algunas parvadas hay un aumento de mortalidad secundaria aproximadamente dos semanas después de que se observa el primer aumento de mortalidad. Este segundo incremento de mortalidad es menor en comparación con el primero y puede resultar por la transmisión horizontal del virus a pollos seronegativos o a infección mixta, especialmente con el virus de la enfermedad infecciosa de la bolsa. En general la mortalidad es variable, usualmente se ubica entre un 5 y 10 %, sin embargo, se han reportado mortalidades de hasta 60 %. La morbilidad también es variable (20 a 60 %). La morbilidad y la mortalidad aumentan de manera considerable si los pollos están infectados doblemente con AIA y el virus de la enfermedad de Marek, virus de reticuloendoteliosis o virus de la enfermedad infecciosa de la bolsa probablemente debido a inmunodepresión inducida por virus (4, 6, 12).

Una elevación de la patogenicidad del virus junto con inmunosupresión es a menudo asociada con una resistencia retardada por edad, susceptibilidad por contacto con la infección causando anemia en pollitos jóvenes, recuperación tardía, respuesta de anticuerpos tardía, y una persistencia viral prolongada en el ave. Esto puede explicar quizás el síndrome anémico en aves mayores de la seis semanas (3).

Los pollitos sobrevivientes se recuperan por completo de la depresión y la anemia hacia de los 20 a 28 días siguientes a la infección, aunque se ha relacionado retardo en la recuperación y aumento de la mortalidad con infecciones bacterianas o virales secundarias (3, 4).

4.9. LESIONES

La atrofia tímica es la lesión más consistente, pero la atrofia de la médula ósea es la más característica que se observan en los pollos afectados. La atrofia bursal es menos obvia. No obstante, en muchos casos la pared exterior de la bolsa tiene un aspecto traslúcido de manera tal que al plegarse se vuelve visible. También es común encontrar una depleción linfocítica generalizada (2, 3, 4)

Las aves afectadas presentan frecuentemente hemorragias cutáneas focales, éstas ocurren más comúnmente en las alas pero también pueden estar presentes en la cabeza, a los lados del tórax y en el abdomen. Estas lesiones aparentan ser hemorragias equimóticas. Las hemorragias pueden ser respuestas inmunes del ave hacia el virus. La piel se torna azul y libera un exudado serosanguinolento. Estas lesiones cutáneas son muy susceptibles a sufrir infección bacteriana secundaria, que pueden resultar en dermatitis gangrenosa (1, 6, 9, 12, 15).

4.10. DIAGNÓSTICO

La historia del desempeño de la parvada, incluyendo el número correspondiente de parvada de reproductoras, edad de las aves afectadas, pueden sugerir infecciones con CAV (14).

El diagnóstico para la AIA se debe fundamentar primariamente en la presencia de síntomas clínicos, presencia de anemia, lesiones microscópicas y macroscópicas y en aquellos pollitos provenientes de parvadas de reproductoras con historial de la enfermedad (3, 11).

El diagnóstico histopatológico se basa en la destrucción de las células denominadas Hemocitoblastos (que son las células progenitoras especializadas de donde se derivan las series mieloides y eritroides en médula ósea), que resulta en anemia severa, y la depleción de granulocitos y trombocitos. Existe además destrucción de células precursoras T que resulta en depleción de células T citotóxicas y colaboradoras con los efectos consecuentes en la susceptibilidad a la aparición de agentes infecciosos secundarios y respuestas sub-óptimas de anticuerpos (1).

A nivel de la necropsia, se pone énfasis en la anemia (la médula ósea palidece), hemorragias subcutáneas y musculares, atrofia tímica (que puede ser completa, y el timo se torna de un color castaño rojizo) y algunas veces atrofia de otros órganos linfoides (14). Subsecuentemente a la hipoplasia y aplasia, o atrofia de los tejidos hematopoyéticos en la médula, se da el reemplazo por tejido adiposo y tejido no-funcional. En muchos de los casos, el hígado puede estar inflamado y moteado, y se pueden observar hemorragias masivas en la mucosa del proventrículo y en tejido subcutáneo y muscular, particularmente en el ala (12)

Los pollitos susceptibles que sufren de anemia generalmente tienen valores de hematocrito por debajo del 20 por ciento o valores de glóbulos rojos por debajo de $1,000,000/\text{mm}^3$ (14).

Sin embargo, la confirmación del diagnóstico se puede lograr por la demostración de la presencia del virus mediante técnicas de inmunohistoquímica. Las técnicas moleculares de PCR e hibridación *in situ*, han demostrado ser de gran valor, por su alta sensibilidad (6).

El virus de la anemia infecciosa aviar se ha aislado de prácticamente todos los tejidos de pollos infectados. Los títulos más elevados se han detectado a los siete días posteriores a la infección. El hígado se prefiere como una fuente de CAV debido a que contiene muy consistentemente concentraciones elevadas del agente (2, 4).

El virus puede ser propagado por inoculación dentro del saco vitelino de embriones de pollo de 4 ó 5 días. La cosecha máxima de virus se obtiene después de 14 ó 15 días de inoculación, a partir de todas las partes del embrión aparte del saco vitelino. Los embriones usualmente sobreviven la infección sin ninguna lesión detectable. Lesiones macroscópicas ocasionales y mortalidad embrionaria puede indicar la atenuación del virus (3).

Varias técnicas de ELISA para la detección y medición de anticuerpos contra CAV en sueros de aves han sido desarrollados. Todd *et al* describe una técnica de ELISA altamente específica y sensible utilizando un anticuerpo monoclonal para capturar al CAV parcialmente purificado de cultivos celulares infectados como el antígeno blanco (2). La serología puede utilizarse como herramienta para diagnosticar brotes de campo y para evaluar las respuestas a la vacunación (11).

Actualmente, el método de ELISA se prefiere para monitorear pollos SPF y reproductores por la presencia o ausencia de anticuerpos contra CAV. Kits de ELISA comerciales están disponibles recientemente. Esto permite que cualquier laboratorio desarrolle tests de anticuerpos sin la necesidad de depender en cultivos celulares (3).

El test de ELISA depende de la habilidad de los anticuerpos específicos contra CAV presentes en suero de gallinas convalecientes de bloquear la reacción entre el antígeno viral, adsorbido a la placa de ELISA, y los anticuerpos monoclonales de ratón específicos contra CAV, que han sido conjugados a peroxidasa de rábano picante (18).

4.11. TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para aves afectadas por una infección con CAV. El tratamiento con antibióticos de amplio espectro para el control de infecciones bacterianas usualmente asociadas con AIA puede ser indicado (2).

4.12. PREVENCIÓN Y CONTROL

Los problemas por la presencia de la AIA pueden ser controlados al lograr que las parvadas de reproductoras desarrollen anticuerpos contra el virus antes de iniciar el ciclo de postura de huevo fértil. Esto generalmente ocurre de manera natural en la mayoría de parvadas, sin embargo, ocasionalmente se encuentran parvadas de reproductoras que inician la producción sin una previa exposición al virus de la anemia. Cuando estas parvadas se infectan durante la producción, transmiten el virus a las progenies y se presenta el cuadro clínico de la enfermedad. En otras ocasiones, dentro de una misma parvada puede existir un porcentaje (generalmente mínimo) de aves susceptibles al virus. Estas aves se infectan durante la producción y por esta razón ocasionalmente se observan brotes de anemia en un bajo porcentaje de la progenie (2, 3, 6, 12).

Por lo anterior, se puede deducir que el control de la AIA se logra mediante la adecuada transmisión de anticuerpos maternos a la progenie. Este sistema implica que las reproductoras o las abuelas deben exponerse al CAV durante la crianza con el objeto de inducir la producción de anticuerpos que serán transmitidos a las progenies. La infección durante la crianza o levante puede realizarse en forma natural o mediante la vacunación de las aves. Existen comercialmente varias vacunas a virus vivo que se han diseñado para utilizar en las aves reproductoras (2, 3, 6, 12).

Se recomienda que la vacunación sea administrada durante la crianza y cuando menos 6 semanas antes de que las aves rompan postura. Vacunar más cerca de la postura puede propiciar que el virus vacunal se transmita verticalmente a través del huevo y la enfermedad se haga manifiesta en la progenie. La mayoría de los programas de vacunación, incluyen una vacuna de anemia infecciosa a las 10 o 12 semanas de edad. La protección al pollito se obtiene entonces de la inmunidad pasiva transmitida por las reproductoras vacunadas. La protección pasiva dura por las primeras 3 semanas de edad del pollito y esta protección temprana previene la infección y la enfermedad de cualquier brote de campo. La inmunidad pasiva puede durar más de tres semanas si se aplican buenas medidas de limpieza y desinfección y una buena bioseguridad en las granjas de crianza, lo que permite que las aves desarrollen una inmunidad asociada a la edad. Lo anterior es muy importante dado que la infección y después la enfermedad pueden hacerse presentes en pollitos que tengan buena inmunidad pasiva, pero que su sistema inmune se encuentre comprometido por otros agentes infecciosos (11).

También se debe reducir la susceptibilidad de las aves a otros agentes inmunodepresores tales como el virus de la Enfermedad Infecciosa de la Bolsa y el virus de la Enfermedad de Marek, mediante la implementación de programas de vacunación que deberán ser diseñados de acuerdo con las condiciones de cada granja. (6).

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. MATERIALES

5.1.1. Recursos humanos

- Un estudiante de Medicina Veterinaria.
- Un Médico Veterinario encargado de laboratorio.
- Tres Médicos Veterinarios asesores.

5.1.2. De Laboratorio

- Kit de ELISA de CAV (marca Idexx[®]), que incluye:
 - 5 placas sensibilizadas, recubiertas con antígeno para el diagnóstico de CAV.
 - Anti-CAV: conjugado de peroxidasa de rábano (HRPO) en tampón con estabilizadores de proteína.
 - Control negativo: suero de pollo no reactivo al CAV en tampón con estabilizadores de proteína. Conservado con azida de sodio.
 - Control positivo CAV: anti-CAV en tampón con estabilizadores de proteína. Conservado con azida de sodio.
 - Diluyente para muestras: 235 ml tampón con estabilizadores de proteína. Conservado con azida de sodio.
 - Sustrato TMB (3,3', 5, 5' Tetramethylbenzina, que es un cromógeno que es responsable por la producción de color cuando hay una reacción enzimática).
 - Solución de interrupción.
 - Concentrado de lavado (10X): tampón de fosfato conservado con gentamicina.
 - Pipetas calibradas de precisión.
 - Puntas de pipetas.
 - Recipientes de plástico.
 - Tubos para diluir las muestras.
 - Agua destilada o des-ionizada.
 - Dispositivo para el surtido y la aspiración de la solución de lavado.
 - Masking Tape, marcadores y lapicero.

- Cronómetros.
- Programa especial para la lectura de las placas.
- Lector para placas de 96 pozos.
- Viales plásticos.

5.1.3. De Tipo Biológico

- 420 muestras de suero de pollitos de 1 día de edad provenientes de una incubadora comercial de Guatemala.

5.1.4. Centros de referencia

- Dr. Pedro Villegas. Universidad de Georgia, USA. College of Veterinary Medicine. Department of Avian Medicine.
- Dr. Alejandro Banda. Universidad de Georgia, USA. College of Veterinary Medicine. Department of Avian Medicine.
- Sr. Hugo Blanco. Laboratorio REPROSA. Guatemala, Guatemala.

5.2. METODOS

5.2.1. Diseño del Estudio

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal para determinar proporciones. Para lo cual se utilizaron 420 sueros de pollitos de 1 día de edad, los cuales fueron proporcionados por una incubadora comercial de Guatemala.

Para determinar el tamaño de la muestra se utilizó la fórmula de *Tamaño de muestra para determinar proporciones, conociendo la población*, que consiste en:

Fórmula:

$$n = \frac{N Z^2 p q}{d^2 (N-1) + Z^2 p q}$$

donde:

n: universo

Z: valor de confianza (95 %)

p: probabilidad de ser positivos

q: 1-p

d: error al 5 %

5.2.2. Procedimiento de Campo

Para la selección de la muestra se hizo un muestreo sistemático cada 100 pollitos hasta completar el tamaño de muestra requerido.

Para la obtención de las muestras, se procedió a hacer una punción intracardíaca de cada uno de los pollitos seleccionados, obteniendo así el volumen aproximado de 0.5-1 ml de sangre, que se colocaron en tubos de ensayo estériles en posición de pico de flauta por un tiempo de una hora, esperando así a que se diera la formación del coágulo. Luego se procedió a la obtención del suero de cada uno de los tubos de ensayo, conservándolos en refrigeración hasta el momento de transportarlos al laboratorio del Departamento Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, donde se procesaron en su totalidad.

5.2.3. Procedimiento de Laboratorio

Al tener los sueros en el laboratorio, se procedió inicialmente a colocarlos individualmente en placas de 96 pozos, llevando así un control detallado del uso de éstos.

Ya teniendo los sueros en las placas, se procedió a realizar la metodología descrita en el kit comercial.

5.2.4. Metodología

5.2.4.1. Preparación de las muestras

Se diluyeron las muestras 1:10 con el diluyente de muestras antes de efectuar el análisis (es decir, diluir 10 microlitros de la muestra con 90 microlitros de diluyente). Se aseguró de cambiar las puntas de las pipetas cada vez que se tomaba una muestra. Se mezclaron bien las muestras antes de colocarlas en la placa recubierta con antígeno CAV.

5.2.4.2. Procedimiento de la Prueba

Los reactivos se dejaron a temperatura ambiente y luego se agitaron por inversión y con un movimiento circular.

1. Obtener la placa (o placas) recubierta con antígeno y anotar la posición de las muestras en una hoja de trabajo FlockChek.
2. Vertir 100 microlitros de control negativo NO DILUIDO en los pozos A1 Y A2.
3. Vertir 100 microlitros de control positivo NO DILUIDO en los pozos A3 Y A4.
4. Vertir 100 microlitros de muestra diluida en los pozos correspondientes. Todas las muestras deben analizarse por duplicado.
5. Incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente.
6. Lavar cada pozo de tres a cinco veces con unos 350 microlitros de solución de lavado.
7. Vertir 100 microlitros de conjugado anti-CAV: peroxidasa de rábano a cada pozo..
8. Incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente.
9. Repetir el paso 6.
10. Vertir 100 microlitros de la solución de substrato TMB en cada pozo.
11. Incubar durante 15 minutos a temperatura ambiente.
12. Vertir 100 microlitros de la solución de interrupción en cada pozo para terminar la reacción.
13. Calibrar el lector en blanco.

14. Medir y anotar los valores de absorbancia a 650 nm. A(650).

5.2.4.3. Resultados.

Para que el ensayo sea válido, la densidad óptica del suero control negativo (S/N) deberá ser mayor o igual a 0,60 y el S/N (media del control negativo) del control positivo deberá ser menor o igual a 0,50. Cuando los análisis no sean válidos, debe sospecharse de una falta en la técnica y el ensayo deberá repetirse. La presencia o ausencia de anticuerpos a CAV se determina por la media muestra a negativo (S/N) de cada muestra.

5.2.4.4. Interpretación de los resultados.

- Las muestras con medias S/N mayores de 0,6 se consideran negativas dentro de los límites del test.
- Las muestras con medias S/N menores o iguales a 0,6 se consideran positivas.

Por último se procedió a realizar el análisis estadístico conveniente y propuesto para tal trabajo de investigación.

5.2.5. Análisis de Datos

Se procedió a estimar la proporción de reactores positivos a la presencia de anticuerpos circulantes contra el Virus de Anemia Infecciosa Aviar y la presentación de resultados se hizo por medio de cuadros y gráficos.

5.2.5.1. Cálculos

1. Promedio para el control negativo (CNx)

$$\frac{A(650) \text{ pozo A1} + A(650) \text{ pozo A2}}{2} = \text{CNx}$$

2. Promedio para el control positivo (CPx)

$$\frac{A(650) \text{ pozo A3} + A(650) \text{ pozo A4}}{2} = \text{CPx}$$

3. Cociente M/N

$$\frac{A(650) \text{ de la muestra}}{\text{Cnx}} = \text{M/N}$$

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

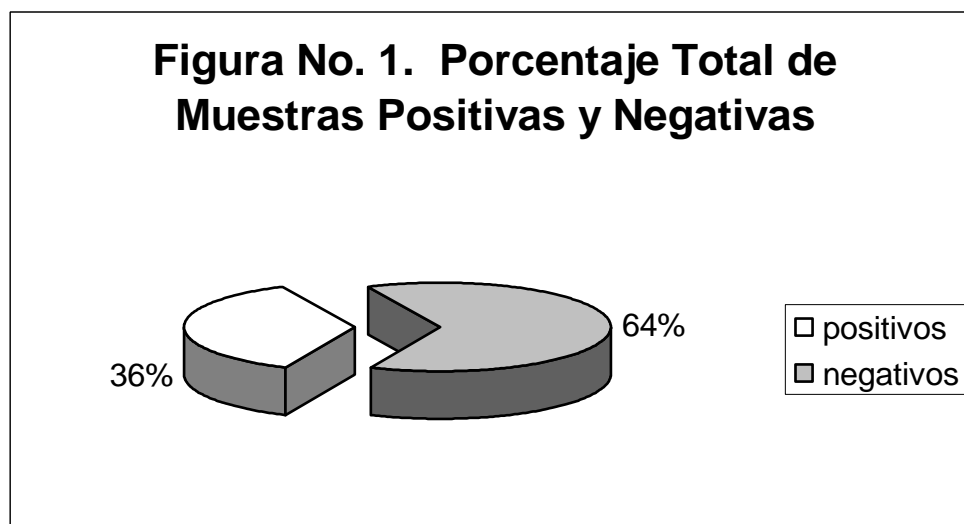
El presente trabajo de investigación se llevó a cabo con un total de 420 muestras de suero pollitos de 1 día de edad provenientes de una incubadora comercial de Guatemala, que posteriormente fueron sometidos a la prueba de ELISA.

Las muestras, seleccionados al azar, fueron divididas por lotes de reproductoras previamente establecidos por el plantel de procedencia.

Cuadro No. 1. Resultados obtenidos mediante la prueba de ELISA.

	POSITIVOS	NEGATIVOS
No. DE SUEROS	153	267
PORCENTAJE (%)	36	64

De los 420 pollitos que fueron monitoreados, un total de 153 dieron un resultado positivo a la prueba de ELISA para determinar la existencia de anticuerpos circulantes contra la enfermedad Anemia Infecciosa Aviar, equivalentes a un 36 % de positividad; y 267 muestras fueron negativas, correspondientes al 64 % de negatividad (Ver Figura No. 1).



En un estudio realizado por Drén y col. (1996) se estableció la presencia de anticuerpos positivos contra el virus de anemia infecciosa aviar en un rango de 75 - 100 % (con un promedio de 86.4 %) en pollitos de 1 día de edad. Al hacer una comparación con los resultados obtenidos en este estudio, se puede establecer la prevalencia de la enfermedad en nuestro país, que aunque baja, demuestra la presencia de ésta en las aves en producción. Asimismo coinciden con los reportes de Villegas y Lucio, quienes reportan en el año 1995 a la Anemia Infecciosa Aviar como una enfermedad de distribución mundial.

Además al realizar la gráfica comparativa entre el número de lotes muestreados, se estableció la uniformidad de resultados positivos y negativos en cada uno de éstos, definiendo de este modo la presencia de anticuerpos circulantes contra la enfermedad en la totalidad de la parvada (*Ver Figura No. 2 en los anexos*)

VII . CONCLUSIONES

- 1. En este estudio mediante la prueba de ELISA, se pudo determinar que el virus de la Anemia Infecciosa Aviar está presente en Guatemala, ya que se encontró un 36 % de positividad (anticuerpos específicos circulantes) de 420 muestras realizadas.**
- 2. La prevalencia de la Anemia Infecciosa Aviar se estima en un 36 %.**
- 3. De acuerdo a los resultados obtenidos, podemos concluir que la aves reproductoras de este estudio, están transfiriendo anticuerpos a su progenie, contra el virus de Anemia Infecciosa Aviar.**

VIII . RECOMENDACIONES

- 1. Debido a que el presente trabajo constituye el primer reporte de la enfermedad en nuestro medio, se recomienda uniformizar la inmunidad de las parvadas, lográndose esto durante la crianza, en forma natural (por medio de transferencia de material de cama contaminado con el virus a aves de 10 semanas de edad, negativas serológicamente) ó mediante la vacunación de las aves.**
- 2. Debido a que el virus es muy resistente al medio ambiente y a los desinfectantes, se recomienda extremar medidas de bioseguridad en granjas serológicamente negativas a la enfermedad.**
- 3. Realizar estudios para seguir obteniendo información acerca de la distribución de la enfermedad en nuestro país.**

IX. RESUMEN

La Anemia Infecciosa Aviar es una enfermedad de distribución mundial causada por un virus que se caracteriza por producir inmunosupresión en aves jóvenes; lo que se traduce en el pollo de engorde en un alza de la mortalidad, crecimiento deficiente y la aparición de infecciones secundarias que muchas veces requieren del uso de antibióticos para su control. Un aspecto importante a considerar en áreas en donde se diagnostica la enfermedad, es la transferencia de anticuerpos contra el virus de la Anemia Infecciosa Aviar que se da de la reproductora a la progenie, evitando de esta manera la presentación de la enfermedad en aves jóvenes y así protegerlas de los efectos negativos que pueda causar el virus en su organismo.

El objetivo general de la presente investigación es la de contribuir con el primer estudio serológico de la Anemia Infecciosa Aviar en Guatemala, por lo que se decidió determinar la prevalencia de la enfermedad en el país, mediante un estudio descriptivo de corte transversal para determinar proporciones, en aves de 1 día de edad, provenientes de una incubadora comercial de Guatemala.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes: de los 420 pollitos monitoreados, un total de 153 dieron un resultado positivo a la prueba de ELISA para detectar anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Anemia Infecciosa Aviar, lo que equivale a un 36 % de positividad; 267 muestras fueron negativas, lo que corresponde al 64 % de negatividad. Estos resultados reflejan la presencia de anticuerpos circulantes contra la enfermedad, producto de la transferencia de anticuerpos de las reproductoras a la progenie. Con el presente estudio se concluye entonces que el virus de la Anemia Infecciosa Aviar está presente en Guatemala y abre un camino para estudios posteriores acerca de la enfermedad.

Las recomendaciones dadas incluyen la estrategia de uniformizar la inmunidad de las parvadas para que con esto los progenitores transfieran inmunidad a su progenie, extremar las medidas de bioseguridad en granjas avícolas y continuar realizando estudios de la enfermedad.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. ADAIR, B. M. 2000. Immunopathogenesis of chicken anemia virus infection. *Developmental & comparative immunology* (EE.UU.) 24: 247-255.
2. BULOW, V. VON. 1997. Chicken Infectious Anemia. 10 ed. EE.UU., Editorial Board for the American Association of Avian Pathologist. P. 739-756.
3. ----- . 1998. Infectious anaemia. Lohmann Animal Health, Scientific Information. s. n. t. 4 p.
4. CALNEK, B. W. 1991. Enfermedades de las aves. 9 ed. Trad. por Jorge Mérito. El manual moderno, México, D.F. 1147 p.
5. CARDONA, C. *et al.* 2000. Humoral immune responses to chicken infectious anemia virus in three strains of chickens in a closed flock. *Avian Diseases* (EE.UU) 44: 661-667.
6. CONGRESO LATINOAMERICANO DE AVICULTURA (17., 2001, Gua.). 2001. Anemia infecciosa aviar. Ed. por P. Villegas. Gua., C.A., s. n. 263 p.
7. De HERDT, P. *et al.* 2001. Epidemiology and significance of chicken infectious anemia virus infections in broilers and broiler parents under nonvaccinated european circumstances. *Avian diseases* (EE.UU) 45: 706-708.
8. DREN, C.; FARKAS, T.; NEMETH, I. 1996. Serological survey on the prevalence of chicken anaemia virus infection in Hungarian chicken flocks. *Veterinary microbiology* (Holanda) 50: 7-16.
9. HOERR, F. *et al.* 2000. Chicken anemia virus: diagnostic insights. Georgia, EE.UU. International poultry exposition. 4 p.

10. LAMICHHANE, C. *et al.* 1992. Development and comparison of serologic methods for diagnosing chicken anemia virus infection. *Avian Diseases* (EE.UU) 36: 725-729.
11. LOVELL, E. 2001. Cómo controlar el virus de la anemia infecciosa en reproductoras pesadas. *Tecnología Avípecuaria* (EE.UU.) no. 164: 54-56.
12. McNULTY, M. S. 1991. Chicken anaemia agent: a review. *Avian Pathology* (G.B) 20 : 187-203.
13. NOTEBORN, M.; KOCH, G. 1995. Chicken anaemia virus infection: molecular basis of pathogenicity. *Avian Pathology* (G.B.) 24: 11-31.
14. ROSALES, G. 1998. Actualización: anemia infecciosa del pollo. *Industria Avícola* (EE.UU.): Suplemento especial: 1-4.
15. ROSENBERGER, J.; CLOUD, S. 1998. Chicken anemia virus. *Poultry Science* (EE.UU.) 77: 1190-1192.
16. SAYD, S. 2000. Monitoreo serológico para el virus de anemia infecciosa de las aves a través de la prueba de ELISA. *Idexx Laboratories, EE.UU.* 8 p.
17. SCOTT, A.; McNULTY, M.; TODD, D. 2001. Characterisation of a chicken anaemia virus variant population that resists neutralization with a group-specific monoclonal antibody. *Archives of virology* (EE.UU.) 146: 713-728.
18. TODD, D. *et al.* 1999. Development of a blocking enzyme-linked immunosorbent assay for the serological diagnosis of chicken anaemia virus. *Journal of Virological Methods* (Holanda) 82: 177-184.

XI . ANEXOS

**Figura No. 2. No. DE SUEROS
POSITIVOS Y NEGATIVOS POR
LOTES DE ESTUDIO**

