



**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS  
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA**

**TESIS**

**EVALUACION SEROLOGICA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE  
INFLUENZA TIPO A EN LA PALOMA DE CASTILLA (*Columba livia*)**

**EN EL DEPARTAMENTO DE LIMA**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO VETERINARIO**

**RIVERA PANTA MILAGROS NOHELY  
BACHILLER EN MEDICINA VETERINARIA**

**LIMA-PERÚ**

**2017**

# ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
Dedicatoria	I
Agradecimiento	II
Resumen	III
Abstract	IV
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	
2.1 Influenza tipo A	3
2.1.1 Generalidades	
2.1.2 Características biológicas	
2.1.3 Variedades	4
2.1.4 Hospederos	5
2.1.5 Epidemiología	6
2.1.6 Patogenia	13
2.1.7 Transmisión	14
2.1.8 Respuesta inmunitaria	
2.1.9 Signos clínicos	15
2.2.0 Diagnóstico	16
2.2.0.1 Tratamiento	17
2.2.0.2 Control y prevención	18
2.3 Paloma de Castilla	19
2.3.1 Taxonomía	
2.2.2 Descripción	

2.2.3 Hábitat y distribución	20
2.2.4 Comportamiento y alimentación	
2.2.5 Reservorio de enfermedades	21
III. MATERIALES Y MÉTODOS	23
3.1 Espacio y tiempo	
3.2 Población y muestra	
3.3 Diseño de la investigación	
3.4 Equipos y procedimientos	24
3.4.1 Equipos	
3.4.2 Procedimiento	25
3.5 Diseño estadístico	27
IV.RESULTADOS	28
V. DISCUSIÓN	29
VI. CONCLUSIONES	35
VII. RECOMENDACIONES	36
VIII.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	37
ANEXOS	44

## DEDICATORIA

- Al Señor por brindarme las fuerzas necesarias para poder terminar una etapa importante para mi carrera, por habernos dado la paciencia e inteligencia siendo guía en nuestras vidas.
- Agradecer a mi Madre, que desde el cielo guía cada paso que doy, que intercede por mí y mi familia para que seamos mejores cada día. A mi Padre, que es el sostén que necesito para poder estar encaminada siempre en lo correcto, por el aliento que siempre me da, por ser el héroe de mis batallas, por ofrecer el amor y calidez de familia, Te amo papito.
- A mi abuelita Victorina, quien es parte esencial en mi vida, quien estuvo en los momentos duros y felices que nos tocó vivir, por ayudar a terminar lo que empecé, cuidándome a mi mejor tesoro.
- A mi hermana Zhio, que Dios me dio la dicha de tenerla como complemento, quien me escucha, me apoya, me consuela, me da el abrazo en el momento correcto. A mi hermano Mario, quien es fuerte y duro, y con eso no deja que ninguno de nosotros nos derrumbemos ante cualquier obstáculo. A mi hermano Andrecito, quien es tan frágil y fuerte a la vez, por querer siempre que estemos unidos, por amar mucho a mi hija, a mis hermanos Karol y Zahir a quienes debo demostrarles que quien lucha por sus objetivos, los consigue.
- A mi esposo Fernando, por querer siempre lo mejor para mí, por la confianza, por brindarme el espacio necesario para realizarme como profesional, por su amor incondicional, te amo hijo. Dedico de manera especial a mi Luana, porque con ella me di por entero a mi carrera, porque aprendí que uno puede llegar cumplir sus metas siendo, hija, hermana y madre a la vez, gracias hija por ser el empuje que necesité para brindarte un mejor futuro y que siempre estés orgullosa de mi. A mi lam, que desde la barriguita hizo posible que terminara mi proyecto y que hoy se convierta en tesis.

## AGRADECIMIENTO

- Agradezco en primera instancia a mi institución y a mis maestros por sus esfuerzos, su sabiduría para que finalmente pudiera llegar al punto en el cual me encuentro.
- Un profundo agradecimiento a mi asesora, la Mg. Nancy Carlos, quien tuvo la dedicación, motivación, criterio, aliento y paciencia de haber hecho posible que hoy este con esta tesis en mano, gran maestra.
- El proceso y trabajo constante no fue sencillo, pero gracias a las ganas de trasmitirme sus conocimientos y dedicación, he logrado importantes objetivos para culminar el desarrollo de mi tesis con éxito, pudiendo obtener mi titulación profesional.
- A la MV Eva Chomba del Zoológico Camposanto y pobladores de Pampa San Alejo que permitieron realizar este estudio.

## RESUMEN

El objetivo del estudio fue determinar la evaluación serológica de anticuerpos contra el virus de Influenza tipo A en la paloma de castilla (*Columba livia*) en el departamento de Lima. Se contó con una muestra de 35 aves adultas, 15 hembras y 20 machos. Las aves fueron capturadas entre los meses de abril a julio del 2014, en una zona urbana ubicada en el distrito de San Juan de Miraflores en la provincia de Lima (19 aves) y una zona rural en el poblado Pampa San Alejo ubicado en la provincia de Barranca (16 aves). Se obtuvo una muestra sanguínea de la vena ulnar y posteriormente el suero de cada ave. Las muestras fueron conservadas en congelación hasta su análisis en un laboratorio privado utilizando el método de ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) indirecta que determina la presencia de IgG (Prueba IDEXX AI Ab IDEXX®). Se halló una seroprevalencia de 0%.

**PALABRAS CLAVE:** anticuerpos, aves silvestres, paloma de castilla, virus de influenza

## ABSTRACT

The objective of the study was to determine the serological evaluation of antibodies against influenza A virus in the rock dove (*Columba livia*) in the department of Lima. There was a sample of 35 adult birds, 15 females and 20 males. The birds were captured between April and July 2014, in an urban area located in the district of San Juan de Miraflores in the province of Lima (19 birds) and a rural area in the Pampa San Alejo settlement located in the province of Barranca (16 birds). A blood sample was obtained from the ulnar vein and then the serum from each bird. The samples were kept in freezing until analyzed in a private laboratory using the indirect enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) method that determined the presence of IgG (IDEXX AI Ab IDEXX © Test). A seroprevalence of 0% was found.

**KEYWORDS:** Antibodies, wild birds, castilla pigeon, influenza virus

## I. INTRODUCCIÓN

La Influenza Aviar, también conocida como gripe de las aves, es contagiosa y de carácter sistémico. El virus causante de la enfermedad afecta principalmente a pavos, pollos y otros tipos de aves de corral, atacando diversos órganos y provocando la muerte de los animales afectados. Los subtipos H5 y H7 del tipo A del virus de la influenza aviar son extremadamente contagiosos y multisistémicos, conduciendo a una elevada mortandad. El 2009 será recordado como el año en que los seres humanos se vieron amenazados por el subtipo A H1N1 del virus de la influenza. El mundo identifica a México como el origen de la epidemia; pero éste pudo también estar en Estados Unidos.

Algunas cepas virales altamente patógenas de la Influenza aviar han infectado al hombre; sin embargo, no debe confundirse con la influenza humana. Según la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) las aves silvestres, particularmente las acuáticas, están expandiendo los virus H5N1 hacia regiones hasta ahora libres de la enfermedad (1). En los últimos años, la emergencia y dispersión de los Virus de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad (VIAAP) H5N1 en Asia son de mayor importancia por su potencial expansión a las Islas del Pacífico y América (2). Estas aves también portan los Virus de Influenza Aviar de Baja Patogenicidad (VIABP) de manera asintomática, transmitiéndolos y causando una enfermedad leve en las aves de corral; sin embargo, estos virus pueden mutar y volverse altamente patógenos causando epidemias graves (1).

La paloma de castilla (*Columba livia*) es una especie introducida muy adaptable que ha sido identificada como reservorio potencial para varios microorganismos patógenos (3).

Los estudios epidemiológicos han detectado al menos 110 organismos que son patógenos para los seres humanos (4). Uno de estos agentes es el virus de la Influenza, que genera mucha preocupación en países como China.

Debido a la importancia de este virus, la vigilancia epidemiológica, la bioseguridad y la vacunación juegan un rol importante en la prevención y control de la enfermedad. Además, en zonas con riesgo de introducción del virus, la bioseguridad y la vigilancia epidemiológica deben ser reforzadas para evitar su propagación a la avicultura Comercial. La centinelización puede aplicarse como un método de vigilancia dirigida en poblaciones libres y no libres de la enfermedad (1). Pudiéndose tomar como animal centinela a la paloma de castilla.

Siendo así, sería importante conocer la presencia del virus de influenza tipo A en una especie potencialmente centinela, por lo cual el objetivo del estudio fue determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de influenza tipo A en la paloma de castilla (*C. livia*) en el departamento de Lima. Contribuyendo con información relevante sobre los potenciales reservorios del virus y de gran impacto en la avicultura y salud pública.

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Influenza tipo A

#### 2.1.1 Generalidades

Los virus de Influenza son un grupo diverso de virus que pertenecen a la familia *Orthomixoviridae*. Son virus envueltos (sensibles al éter) y contienen una cadena sencilla de ácido nucleico (ARN) que es segmentada y tiene una polaridad negativa. Presentan dos componentes internos importantes: la proteína de la matriz (M) y la ribonucleoproteína (RNP), que designan la especificidad del tipo del virus (ej. A, B o C). Además, hay dos glicoproteínas de superficie: la hemoaglutinina (H) y la neuraminidasa (N) que se proyectan de la membrana lipídica, participan del proceso de infección y definen la especificidad del subtipo (ej. H1-H15 y N1-N9). Hasta el momento se han descrito 15 y 9 antígenos de superficie H y N, respectivamente (5, 6).

#### 2.1.2 Características biológicas

Las partículas virales o viriones son pleomórficos. Pueden ser partículas esféricas y medir de 80 a 120 nm o tener forma de filamentos con un tamaño mayor. La envoltura viral está formada por la membrana plasmática de la célula hospedero y contiene proteínas virales tales como neuraminidasas (NA), hemaglutininas (HA) y proteínas llamadas de matriz. En el interior de la partícula viral hay una esfera o nucleocápside con un diámetro de 9 a 15 nm formada por la proteína viral M1 y contiene el genoma viral. Con base en sus características moleculares e inmunológicas, los virus de influenza se clasifican en tipos A, B y C. La subtipificación del virus de influenza tipo A se hace con sueros específicos capaces de distinguir las diferentes variantes de la hemaglutinina y la neuraminidasa. El genoma viral es de RNA de cadena sencilla y de

sentido negativo. Los virus de influenza tipos A y B poseen 8 segmentos de RNA, los tipos C presentan 7 (7)

Los virus de influenza aviar (VIA) son en cierto modo especialistas, ya que, si bien pueden infectar a un amplio rango de hospederos, los subtipos existentes son mantenidos por un grupo limitado de especies. Al ser altamente contagiosos, los virus corren peligro de quedarse sin hospederos susceptibles que aseguren su perpetuación, ya que, al propagarse rápidamente, pronto la mayoría de los individuos de una población pasan de infectados a recuperados, desarrollando inmunidad. Como estrategia para evitar este problema, los virus de influenza aviar tienen la capacidad de variar antigénicamente y para esto son capaces de utilizar todos los métodos de evolución viral conocidos (re asociación, mutación, inserción, eliminación y recombinación) (8).

### 2. 1.3 Variedades

Existen múltiples serotipos del virus de Influenza aviar (VIA) y su clasificación se basa en los números relativos de antígenos de superficie hemaglutinantes (H) y neuraminidasa (N) (Ej. H7N2). Los antígenos H se adhieren a los receptores celulares, tienen actividad hemaglutinante con glóbulos rojos y generan anticuerpos protectores. El Virus de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad (VIAAP) son principalmente las del tipo A, como algunos subtipos H5 y H7, H1N1 que causó la gripe española en 1918, H2N2 que fue responsable de la gripe asiática en 1957, H3N2 que causó la gripe de Hong Kong en 1968 y la H1N2 que es endémico en humanos y cerdos. Considerándose como los más patógenos al H5 y H7, el H5N1 es responsable de la amenaza de pandemia en 2007 y 2008 y el serotipo H7N7, que tiene un inusual potencial zoonótico (6, 9). Según el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) el virus de la Influenza A H5 se reportan en casos esporádicos de infecciones en seres humanos y actualmente se encuentran en aves de corral, el H7 y H9 es detectado en aves (silvestres y de corral) y en humano es poco común (10) (Anexo 1). En Chile se ha hallado el tipo H7N3 y en Colombia el H9N2, ambas en aves

de corral (11, 12) (Anexo 2). Por otro lado, el virus de influenza aviar de baja patogenicidad VIABP son de tipo leve o moderadamente patógenos, provocan infecciones subclínicas o enfermedades del aparato respiratorio (8, 9).

Existen dos diferentes linajes de virus de Influenza tipo A bien delimitados y separados geográficamente, uno de Eurasia y uno americano (13). Esto es evidencia de una separación ecológica y geográfica de largo plazo. Sin embargo, la avifauna de América del Norte y de Eurasia no está completamente separada. Algunos patos y playeras unen a Norte América y Eurasia durante su migración. Un estudio virológico reciente sugiere que existe un linaje viral único para Sudamérica, que probablemente evolucionó independientemente, con mínimo intercambio genético con virus de influenza tipo A de otras latitudes (14).

#### 2.1.4 Hospederos

La Influenza tipo A ha sido aislada en más de 105 especies de aves de vida libre, de 26 familias diferentes (15). Como las aves de los órdenes *Anseriformes* (patos, gansos y cisnes), *Charadriiformes* (playeritos, gaviotas, gaviotines, frailecillos y araos), *Ciconiiformes* (garzas e ibis), *Columbiformes* (palomas), *Falconiformes* (rapaces), *Galliformes* (faisanes y perdices), *Gaviiformes* (colimbos), *Gruiformes* (gallaretas y pollas de agua), *Passeriformes* (aves de patas prensiles), *Pelecaniformes* (cormoranes), *Piciformes* (pájaros carpinteros), *Podicipediformes* (zampullines) y *Procellariiformes* (pardelas). Representando solo el 61 % de las especies conocidas de aves, siendo el número de especies naturalmente infectadas probablemente mayor. La mayoría de infecciones no han producido enfermedad reconocible en aves de vida libre (13, 16).

Las aves silvestres acuáticas migratorias, son los reservorios naturales de toda la constelación genética de los virus de Influenza aviar (VIA) (17), en particular las especies de los órdenes *Anseriformes*, *Passeriformes* y *Charadriiformes*. En todos estos

ordenes, los virus han alcanzado un estado evolutivo estable, y por lo general la infección no cursa con sintomatología clínica (18).

### 2.1.5 Epidemiología

Luego del surgimiento y posterior propagación del virus de influenza aviar de alta patogenicidad H5N1 en Asia, el número de publicaciones científicas sobre influenza aviar se ha incrementado considerablemente (19). Diversos estudios han identificado el virus en múltiples especies aviares como *Anser spp.*, *Brania spp.*, *Larus spp.*, entre otros (11, 13) (Anexo 3).

Un estudio eco epidemiológico muestra que las mayores prevalencias de virus de influenza tipo A de baja patogenicidad son observadas principalmente en aves que migran largas distancias y en aquellas que se alimentan en la superficie del agua (15). Las prevalencias son mucho más elevadas en patos de superficie (aproximadamente 10%) que en patos zambullidores y el resto de las aves acuáticas (<2%) (10).

La vigilancia epidemiológica extensiva desarrollada en patos de América del Norte ha demostrado que las mayores prevalencias de los Virus de Influenza de tipo A de baja patogenicidad (VIABP) se observan principalmente en aves juveniles (probablemente por inmadurez inmunológica) con un pico a principios de otoño, antes de la migración hacia el sur (20). Patrones similares fueron detectados en patos de Europa, pero allí las prevalencias en primavera no se presentan tan bajas (13).

Cabe señalar que el desarrollo de los brotes en América desde el Norte hacia el Sur, coinciden con la ruta de migración de aves silvestres acuáticas; sugiriendo a los investigadores que estas son las formas más importantes de transmisión del virus a los plantales de aves comerciales; por este motivo en Latinoamérica se incrementó la atención con la entrada de la VIAAP e igualmente con la necesidad de asistencia a los

lugares afectados (1). A nivel internacional se han llevado múltiples estudios sobre el virus de Influenza Aviar en la paloma de castilla (*Columba livia*), hallando resultados negativos o bajas prevalencias (Anexo 4).

En Tailandia se estudiaron diversas aves vivas y faenadas de corral en mercados de la ciudad, en busca del virus de influenza Aviar H5N1, tomando 930 muestras (hisopados cloacales y muestras de órganos). Las muestras fueron inoculadas en huevos embrionados y el fluido alantoideo fue analizado por la técnica de hemaglutinación y se realizó la técnica de PCR de transcripción inversa (RT-PCR). De los 6 individuos de *C. livia* analizados ninguna fue positiva al virus de influenza, hallando 12 individuos positivos (1 polo, 2 patos, 5 codorniz, 2 gallinas crestadas y 2 pollos de agua) (21).

En Republica Checa se capturaron 50 palomas urbanas (*C. livia*) para obtener muestras de hisopado cloacal y orofaríngeo. Las muestras fueron analizadas utilizando la técnica de PCR de transcripción inversa. Hallando que el 24% (12/50) fueron positivos, 6 (12%) de muestras orofaríngeas y 10 (20%) de muestras cloacales. Los subtipos hallados fueron el H7N3, H7N6, H9N5 y H14N8 (22).

En el centro de España, se estudió de la presencia del virus de la influenza aviar de baja patogenicidad en aves silvestres en la Comunidad de Castilla. Se capturaron 11 435 aves de diferentes especies, de los cuales 31 pertenecían a la familia Columbidae (8 *Columba livia*, 8 *Columba palumbus* y 15 *Streptopelia decaocto*). Utilizando la técnica de reacción en cadena de Polimerasa a Tiempo Real (qPCR) se halló una prevalencia total de 2,6%, sin embargo, ningún ave de la familia Columbidae fue positivo (23).

En Egipto se analizaron 5 562 hisopados cloacales y orofaríngeas de 58 lugares con industria avícola. De los cuales solo 51 aves eran de la especie *C. livia*, encontrando

solo una positiva utilizando la técnica de PCR de transcripción inversa, reportando además una incidencia de 5% en aves de traspatio (24).

En Sokoto (Nigeria) se colectaron hisopados cloacales y traqueales de 221 aves, 182 pollos, 3 pavos, 11 gallinas de guinea, 17 patos y 8 palomas (*C. livia*). Utilizando la técnica de PCR de transcripción inversa se halló una prevalencia total de 1,4% (3/221), correspondiendo a 2 pollos y 1 paloma. Se evidencia la circulación del virus en el área de estudio (25).

En cinco ciudades de Alemania se estudió la presencia de Paramixovirus tipo 1 e Influenza aviar en 3 480 palomas (*C. livia*) clínicamente sanas de 172 centros, por un periodo de dos años. Para el análisis de Influenza se tomaron hisopados cloacales y faríngeos que fueron analizados con la técnica de PCR a tiempo real (n=678) y, además se tomó una muestra sanguínea para determinar los niveles de anticuerpo utilizando la técnica de ELISA (n=278). Hallando una prevalencia total de 1,9% (13/678), desde 0,0% hasta 6,7% durante los dos años. No se hallaron niveles de anticuerpo ni se logró incubar la muestra en los huevos embrionados (26).

En el año 2014, Albonik realiza una revisión de la Influenza Aviar de la familia Columbidae, recolectando la información de 32 estudios llevados a cabo en 24 países alrededor del mundo. Hallando una prevalencia general de 8,01%, pero solo el 0,37% de ellos estuvieron asociado a serotipos altamente patógenos. Además, reporta que de los 22 estudios experimentales con serotipos de alta y baja patogenicidad solo se ha reportados el 3,64% (27/715) de mortalidades (27).

En Alemania, se analizaron los hisopados traqueales y clocales, así como muestras sanguíneas de 408 palomas de castilla (*C. livia*) y 170 palomas torcaz (*Columba palumbus*) durante los años 2006 y 2008 en busca del VIA. Para el análisis se utilizó la

técnica de PCR de transcripción inversa (RT-PCR), solo 2 de 123 suero de paloma torcaz presentaron anticuerpos contra el VIA. A pesar de haberse observado previamente un brote de VIAAP en el área investigada, las palomas no jugarían un rol importante en la trasmisión (28).

En China se realizó un estudio con el fin de evaluar si la paloma de castilla era susceptible a la infección por la cepa asiática del VIA subtipo H5N1 y si serviría como hospedero del mismo. Experimentalmente se inoculó a 187 individuos juveniles y adultos con 5 cepas diferentes del VIA subtipo de H5N1. Todas las palomas resultaron clínicamente sanas, sin lesiones o cambios histopatológicos, asimismo tampoco se hallaron aves positivas al analizar los sueros con la técnica de inhibición de la hemoaglutinación. Además, las palomas inoculadas artificialmente estuvieron en contacto con pollos, los cuales no mostraron signos clínicos ni fueron seropositivas a la técnica de inhibición de la hemoaglutinación. El estudio sugiere que las palomas no son susceptibles a la cepa evaluada ni transmitirán el mismo a pollos (29).

En Hong Kong se evaluó la susceptibilidad de cuatro especies de aves silvestres al VIA H5N1 (HK/220) originado en el año 1997. Se evaluaron emús (*Dramaius novaehollandiae*), gansos domésticos (*Anser anser domesticus*), patos domésticos (*Anas platyrhynchos*) y palomas de castilla (*Columba livia*), inoculando el virus por vía intranasal. No se observó mortalidad o signos clínicos en un periodo de 10 días de observación, exceptuando signos clínicos de disfunción neurológica en emús y gansos. Las palomas analizadas fueron resistentes a la infección, no se aisló el virus a partir de los hisopados orofaríngeos o cloacales ni órganos (pulmón, cerebro y riñón). El estudio demuestra que los emús y los gansos son susceptibles a la inoculación del VIA H5N1 (HK/220), mientras que los patos y palomas son resistentes (30).

En Egipto, se estudió el brote del VIA altamente patógeno H5N1 en palomas de castilla (desde 1 a 19 meses de edad), el cual ocasionó 50% de mortalidad. Se realizó la

necropsia a dos aves, que previamente mostraron signos nerviosos y diarrea, encontrando congestión en órganos internos (especialmente en cerebro y pulmones). Una emulsión de los órganos fue inoculada en pollos libres de patógenos de 10 días de edad por vía alantoidea, ocasionando una mortalidad del 100% dentro de las primeras 48 horas. El líquido alantoideo de los pollos inoculados fue analizado utilizando la técnica de PCR, identificando al virus H5N1 (A/Pigeon/Egypt/SHAH-5803/201). Adicionalmente, se inoculó el virus en 10 palomas, llegando 3 de estas a mostrar signos clínicos tales como congestión nasal, conjuntivitis y depresión. Posteriormente mostraron signos neurológicos como torticolis, y parálisis del ala hasta suscitar la muerte al quinto día. El estudio demuestra que las palomas son susceptibles al VIA altamente patógena H5N1 y pueden ser fuente de infección a otras aves y humanos (31).

En China, se evaluó la resistencia a la infección con el VIA en palomas sanas e inmunosuprimidas tratadas con ciclofosfamida. Se inocularon por vía óculo-nasal dos subtipos de virus de la influenza aviar de baja patogenicidad (CK/TW/H5 y CK/TW/H6). Para el diagnóstico se utilizó la técnica de PCR y el aislamiento viral. Ninguno de los dos grupos (con o sin tratamiento de inmunosupresor) fueron positivos ni diseminaron el virus durante un periodo de 21 días de observación. No se aisló el virus de los órganos examinados (tráquea, pulmón, páncreas, bazo, riñón y recto) ni de los pollos que estuvieron en contacto con las aves inoculadas. El estudio concluye que las palomas son resistentes a la infección con estos dos subtipos de virus de la influenza aviar de baja patogenicidad y que no actúan como huéspedes para la transmisión incluso en la presencia de disfunción inmune (32).

En Indonesia, se infectó experimentalmente a 16 palomas de castilla, con VIAAP (H5N1) por vía óculo - nasal. Solo cinco aves mostraron signos clínicos y lesiones neurológicas, llevando a la muerte a tres palomas después de 5 a 7 días post infección. El virus H5N1 fue recuperado de todos los órganos analizados (tráquea, cerebro, pulmón, corazón, bazo, riñón, proventrículo e intestino), correspondientes a dos

palomas aparentemente sanas a los 3 días después de la infección y a las tres palomas, que murieron espontáneamente. Todas las aves que sobrevivieron a la infección eliminaron el virus a través de la orofaringe y la cloaca, así mismo presentaron títulos mínimos. Además, se utilizaron pollos como centinelas que fueron criados en contacto directo con las palomas del estudio, ninguno de estos mostró signos clínicos ni seroconversión al virus H5N1 (33).

En Estados Unidos se evaluó la infección y dosis letal de VIAAP H5N1 (A/whooper swan/Mongolia/244/0) en 20 palomas de castilla y 20 gorriones (*Passer domesticus*). Las aves fueron divididas en 4 grupos, cada grupo tuvo 1 o 3 diferentes dosis virales. Se evaluó la morbilidad, mortalidad y seroconversión al día 14. Previo a la infección se tomaron muestras sanguíneas que fueron analizadas mediante la prueba de bElisa (bloqueo de prueba de inmunoabsorción enzimática) y del gel de agar de precipitina (AGP). Además, se analizaron los hisopados orofaríngeos y cloacales a los días 0, 2, 4, 5, 7 y 10 post inoculación. El aislamiento del virus se realizó mediante la inoculación de huevos embrionados SPF (libre de patógenos específicos). Ninguna de las aves se evidenció anticuerpos ni mostró signos clínicos. A diferencia de las palomas, los gorriones fueron resistentes al VIA, requiriendo altas dosis del virus para producir infección o muerte. Cuando la infección procedió, la duración de la incubación viral fue breve y los títulos de anticuerpos fueron bajos. El estudio sugiere que las palomas pueden contribuir de menor manera a la transmisión y dispersión del VIAAP H5N1 (34).

En el Perú son pocos los estudios que se han realizado sobre el virus de la influenza aviar en aves silvestres, dos llevados a cabo en los humedales de Puerto Viejo (11, 36), otro realizado a lo largo de la costa central del Perú (35), y solo un estudio en *C. livia* en la ciudad de Lima (37).

En el año 2006 y 2007 se recogieron muestras fecales ambientales de aves residentes y migratorias salvajes de 4 zonas de humedales a lo largo de la costa central del Perú.

(Puerto viejo, Medio mundo, Paraíso y Villa). Se estudió un total de 2 045 muestras, que representan 27 especies. Las muestras fueron analizadas y procesadas, logrando hallar 9 cepas a partir de 7 especies, que representan 5 familias aviar que fueron hallados de 3 de los 4 humedales muestreados. Subtipos de hemaglutinina H3, H4, H10, y H13 y subtipos de neuraminidasa N2, N5, N8 y N9 se identificaron (35).

En el año 2008 y 2009 se estudiaron 900 muestras de heces frescas de 18 especies de aves silvestres (*Arenaria interpres*, *Fulica ardesiaca*, *Anas bahamensis*, *Phalacrocorax brasilianus*, *Fulica ardesiaca*, *Calidris alba*, *Larus modestus*, *Larus cirrocephalus*, *Anas bahamensis*, *Numenius phaeopus*, *Anas cyanoptera cyanoptera*, *Ardea alba*, *Egretta thula*, *Arenaria interpres*, *Himantopus mexicanus*, *Larus terna inca*, *Sula variegata*, *Gallinula chorlopus*, *Haematopus palliatus*, *Larus pipixcan*, *Ncticora ncticorax*) en los humedales de Puerto Viejo, en la provincia de Cañete, departamento de Lima. Las muestras fueron analizadas mediante aislamiento viral en huevos embrionados de pollo SPF, logrando aislar siete cepas de virus de IA de baja patogenicidad del subtipo H12N5. Determinado una probabilidad de encontrar el virus en el 0,88% (7 / 900) considerándolos como fuente reservorio para el virus de influenza aviar en el Perú (36).

En el año 2012, se estudiaron como centinelas a individuos de patos domésticos (*Cairina moschata*) en los humedales de Puerto Viejo, provincia de Cañete, departamento de Lima. Utilizando detección de anticuerpos y aislamiento viral en suero e hisopado cloacal, no se halló una prevalencia de los 12 animales analizados (11).

En 11 mercados de Lima metropolitana, se estudiaron 801 aves silvestres y domesticas de traspatio con el fin de determinar la presencia de anticuerpos contra virus de Influenza Aviar y de Enfermedad de Newcastle. Utilizando la técnica de PCR de

transcripción inversa. Analizando una variedad de aves entre ellas 12 individuos de *C. livia*, todas las aves resultaron negativas para Influenza Aviar tipo A (37).

#### 2.1.6 Patogenia

El periodo de incubación del virus puede ser tan corto (pocas horas) como se ha demostrado por inoculación intravenosa, hasta de 3 días en infecciones naturales en campo (30). El periodo de incubación es dependiente de la dosis viral, ruta de exposición, especie hospedera y la habilidad para producir signos clínicos. Aunque la última consideración no es estricta, ya que muchos de los virus de influenza tipo A de baja patogenicidad (VIABP) no cursan con la presentación de sintomatología en aves (38).

La infección viral se inicia con el enlace de las hemaglutininas (HA) a un receptor de membrana que contienen residuos terminales de ácido neuramínico. La síntesis de las proteínas virales es realizada por la célula. Los componentes proteicos necesarios para la formación de las ribonucleoproteínas y la nucleocápside se exportan al núcleo celular. Las proteínas virales de la envoltura se transportan y modifican en el aparato de Golgi para finalmente ser insertadas en la membrana celular (7).

La neuraminidasa (sialidasa) corta las moléculas de ácido siálico (N-acetil neuramínico) de una variedad de glicoproteínas. Cuando los nuevos virus emergen de la célula infectada, están recubiertos por membrana celular, que contiene ácido siálico. La neuraminidasa viral libera a las partículas de esta aglutinación y permite que ellas puedan ir a invadir otras células (7). La hemaglutinina viral se une a moléculas de ácido siálico presentes en la membrana de las células del epitelio respiratorio, los virus ligados a sus receptores son endocitados por la célula (7).

De esta forma, el virus se apropia de la maquinaria celular. Ahora, en vez de producir únicamente su propio material, la célula produce cientos de nuevas partículas virales. Éstas son transportadas a la membrana celular, que ya tuvo incorporadas las proteínas del envoltorio: hemaglutinina y neuraminidasa. La progenie viral es liberada por brotamientos de membrana (7).

#### 2.1.7 Transmisión

El virus de Influenza aviar es eliminado al medio ambiente por secreciones a través de las narinas, conjuntiva y cloaca, la transmisión se lleva a cabo por contacto directo de un ave infectada a otra susceptible; o de forma indirecta, por aerosoles o por exposición a fómites en donde la intervención del hombre juega un rol importante (38). Puesto a que el virus muestra un amplio rango de hospederos dentro de los cuales están incluidas las aves comerciales (patos, pollos, pavos, codornices, etc.) y silvestres, todas estas presentan un grado diferente de susceptibilidad a la enfermedad y la transmisión de ave a ave dependerá mucho de la especie infectada (39) (Anexo 5).

#### 2.1.8 Respuesta inmunitaria

La inmunidad es mediada por la respuesta humoral y celular. La inmunidad activa por infección o inmunización contra los VIA genera una respuesta de anticuerpos tanto a nivel sistémico y mucoso, que incluye una respuesta de IgM a los 5 días post infección, seguido de una respuesta corta de IgG. La inmunidad pasiva aún no ha sido reportada (16).

La respuesta inmune humoral a nivel sistémico y mucoso es inducida tanto por infección con el virus de la Influenza Aviar así como con la inmunización con vacunas. Incluye la producción sistémica de IgM después de la infección, a esto le sigue la producción de IgG a diferencia de la respuesta a nivel de mucosas que ha sido pobremente caracterizada. La producción de anticuerpos va a variar según la especie de ave (36, 40).

Existen pocos estudios sobre la inmunidad celular (41); sin embargo, se ha demostrado que las células T fueron reconocidas como el principal efector celular para la protección inmune; es así que experimentalmente la respuesta de linfocitos T citotóxicos puede reducir la expulsión viral en ratones infectados con Virus de Influenza tipo A Altamente Patógena. En el 2002; encontraron que la respuesta celular inducida por la vacunación con virus H9N2, protegió contra los signos clínicos de infección por H5N1 en pollos, pero no evitó la eliminación viral en heces perpetuándose su circulación (42). Además, la respuesta inmune observada contra las proteínas internas del virus es predominantemente celular (9).

#### 2.1.9 Signos clínicos

Los virus Influenza A en las aves de corral domésticas como gallinas, pavos, patos, gansos, perdices, codornices, etc. pueden causar enfermedad leve o grave. Las aves de corral infectadas con subtipos de baja patogenicidad manifiestan signos clínicos leves o incluso la infección puede pasar desapercibida (11). Por el contrario, los subtipos de alta patogenicidad producen cuadros severos, llegando a matar al 100% de los animales (11).

El Virus de Influenza tipo A de Alta Patogenicidad para las aves domésticas identificados hasta ahora han sido solamente los subtipos H5 o H7, sin embargo, es preciso remarcar que no todos los virus H5 o H7 son de alta patogenicidad (43). No existen síntomas patognomónicos de la IA. Los signos pueden ser compatibles con otras enfermedades (43). Estos varían de acuerdo al hospedero, cepa viral, estado inmune, presencia de microorganismos secundarios exacerbantes y factores ambientales. Por otra parte, el periodo de incubación varía dependiendo de la dosis viral, ruta de exposición, especie susceptible y la habilidad de detectar los signos clínicos (44). La patogenicidad del virus de influenza, va a determinar su ubicación en el organismo. Los menos patógenos van a atacar el aparato respiratorio superior y a medida que aumenta la patogenicidad se distribuirá en el tracto digestivo, pudiéndose aislar hasta de tejido muscular (45).

En aves domésticas sobretodo en pollos y pavos, la enfermedad de alta, mediana y baja patogenicidad puede originar una morbilidad y mortalidad del 0 al 100% (dentro de las 24 a 48 horas o hasta una semana) sobretodo en los cuadros altamente patógenos. Además, de producir disminución en la producción de huevos (perdida de la pigmentación, huevos deformes o fragilidad de la cascara), problemas respiratorios (sinusitis, tos, estornudos, estertores y lagrimeo), edema peri orbital, de la cara, cresta, y barbillas cianóticas (sobre todo en pavos), depresión, anorexia y emaciación. Así como también se pueden observar desordenes nerviosos, diarreas (verdosas o blancas en algunas aves) y equimosis en zancas y patas (11).

#### 2.2.10 Diagnóstico

Clínicamente los cuadros altamente patógenos deben diferenciarse con una variedad de enfermedades por la muerte súbita. Los moderadamente patógenos deben diferenciarse de la Enteritis Necrótica, Laringotraqueitis, Cólera aviar, intoxicaciones agudas, Celulitis bacteriana de las crestas y barbillas; y otras enfermedades septicémicas. Finalmente, los cuadros bajamente patógenos pueden ser confundidos con otras enfermedades frecuentes, por los signos entéricos o respiratorios (46). Mientras que los signos clínicos pueden sugerir la presencia de Influenza tipo A, el diagnóstico es confirmando a través de pruebas serológicas, aislamiento e identificación viral, muestras de sueros de varias aves deben ser enviadas para pruebas serológicas (44, 47).

El virus de IA puede aislarse de muestras de tejidos (tráquea, pulmón, bazo, cloaca y cerebro), hisopados traqueales o cloacales, o muestras de materia fecal. Las técnicas comprenden; aislamiento viral, identificación del agente, fijación de la patogenicidad, pruebas serológicas, y técnicas moleculares o de captura de antígeno; asimismo se recomienda que las pruebas de detección de antígeno deban ser utilizadas para identificar el virus solo en parvadas y no en individuos (47).

La detección de la actividad hemoaglutinante en el fluido alantoideo después de la inoculación en huevos embrionados, se realiza mediante la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (IHA) e indica una alta probabilidad de la presencia de VIA tipo A o Paramixovirus aviares, y si los fluidos resultan negativos deben ser inoculados nuevamente (1). Ante una muestra positiva del fluido alantoideo, existen varias técnicas que permiten confirmar la presencia de virus de Influenza A, entre ellas; la técnica de Inmunodifusión en gel de agar (AGID), ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA) o las técnicas moleculares (42).

La prueba definitiva para el diagnóstico de la infección es el uso de antisuero específico preparado en animales que producen un mínimo de reacciones no específicas (por ejemplo: cabras) dirigidos contra los subtipos H y N del virus (6). Las pruebas de ELISA para captura de antígeno; también pueden ser usadas para la identificación viral (8).

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es el procedimiento tamiz más sensible para detección viral; y su sensibilidad puede llegar de un 96 a 97% comparado con el aislamiento viral; sin embargo, esta prueba debe realizarse bajo condiciones especiales y validarse (9). Los métodos basados en PCR son los de más alta sensibilidad, comparado con ELISA, para la detección de virus en infecciones de campo y experimentales (48).

#### 2.2.0.1 Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad en aves de corral es impráctico debido al costo de los fármacos que no resuelven muchas veces los casos clínicos, pudiendo generar resistencia y transmisión de los virus a otras aves; no es apropiado por el compromiso del problema en salud pública (9, 11). En caso de infección grave por virus A (H5N1), el clínico puede considerar necesario aumentar la dosis diaria recomendada y/o la duración del tratamiento. La absorción del fármaco puede estar disminuida en pacientes con infección grave por virus A (H5N1) o con síntomas gastrointestinales

graves, posibilidad que hay que tener en cuenta al tratar a estos pacientes. Además, se prevé que la mayoría de los virus A (H5N1 y H7N9) serán resistentes a los antivíricos de adamantina, cuyo uso por lo tanto no se recomienda (49).

#### 2.2.0.2 Control y prevención

La prevención de la exposición al virus y la erradicación son dos métodos aceptables para hacer frente a la Influenza A Altamente Patógena (VIAAP), al igual que la educación de los avicultores y métodos de monitoreo. La aplicación de programas de control, cuya lógica admite la presencia de la infección a niveles bajos de incidencia, no constituye un método de gestión aceptable en este caso, aunque ello no ha impedido recurrir a programas de ese tipo ante algunos brotes de VIAAP. Una estrategia adecuada para hacer frente a la IA (en cualquiera de ambas formas) debe comprender medidas de vigilancia y diagnóstico, seguridad biológica, formación, cuarentena y sacrificio sanitario. Para algunos programas de control y erradicación de la IA se ha utilizado la vacunación (50).

Una vacunación estratégica que permite la detección de infecciones por influenza en aves expuestas en el campo llamada DIVA (“differentiating infected from vaccinated animals”) ha sido utilizada en áreas densamente pobladas de aves durante los brotes entre los años 2000-2002 y 2002-2003 en Italia (51).

La prevención también compromete la Salud Pública, por tal motivo la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) describen una serie de puntos a ser considerados en el manejo de alimentos, métodos de crianza, y comercialización de productos de origen animal (especialmente aviar) (11).

### 2.3 Paloma de Castilla (*Columba livia*)

La paloma ha constituido históricamente una fuente de recreación y/o de alimento para el hombre. La asociación del hombre con la paloma se remonta a 5000 - 3000 a.C., habiendo sido utilizada con diferentes propósitos tales como deporte (caza y carreras), recreación (exposiciones con razas ornamentales, habilidades acrobáticas), experimentación (animales de laboratorio) y como fuente proteica. Su capacidad de aprendizaje para realizar tareas en el laboratorio ha llevado a su extensa utilización en estudios comportamentales y psicológicos (52). Actualmente, presenta poblaciones de vida libre extremadamente numerosas en muchas ciudades del mundo, pudiendo alcanzar proporciones de plaga en algunos sectores (12).

#### 2.3.1 Taxonomía

Reino: Animal  
 Phylum: Chordata  
 Clase: Aves  
 Orden: Columbiformes  
 Familia: Columbidae  
 Género: Columba  
 Especie: *Columba livia*  
 Nombre común: Paloma de castilla (53)

#### 2.3.2 Descripción

Esta ave es de tamaño mediano, de 30,5 a 35,5 cm de largo con cola mediana. El pico es negruzco con cera blanca en la base, patas rojizas o rosas, ojos ámbar (oscuros en el juvenil). No hay dimorfismo sexual, pero plumaje muy variable entre individuos. El patrón original es gris claro con dos grandes franjas de color negro en las alas, una franja negra en la punta de la cola, rabadilla blanca e iridiscencias moradas y verdes en el cuello. Sin embargo, la mayor parte de los individuos son de otros colores, desde blanco y blanquecino con manchas irregulares rojizas hasta negro con plumas primarias y cola blanca (54).

### 2.3.3 Hábitat y distribución

Su distribución original es África (Cabo Verde, Guinea, Mauritania, Senegambia), Asia (China, Gansu, Jilin, Shanxi), Europa (España, Islas Canarias, Gran Bretaña, Portugal, Isla de Madeira, Islas Azores), Oceanía (Australia, Nueva Zelanda) (12, 54, 55). La paloma doméstica fue introducida en el continente americano como ave doméstica en el siglo XVI. Posteriormente volvió a ser una especie de vida libre y constituye una de las especies de aves más familiares a la población humana a nivel cosmopolita, tanto en urbes como en zonas agrícolas (12).

### 2.3.4 Comportamiento y alimentación

Se asocian a viviendas humanas, subsisten y se reproducen gracias a una gran cantidad de alimento y lugares de abrigo que el hombre le provee en forma voluntaria o involuntaria. Su alimentación se basa fundamentalmente en los granos, especialmente en el chícharo (*Pisum sativum*), la algarroba (*Ceratonia siliqua*), el yero (*Vicia ervilia*) y el trigo (*Triticum sp.*), mientras que el maíz (*Zea mays*), la avena (*Avena Sativa*) y la cebada (*Hordeum vulgare*) son los menos apetecidos, también consumen algunos frutos (4). Se alimenta en el suelo principalmente de granos y semillas, complementando su dieta con invertebrados (4).

Es monógama, solitaria o en parvadas. El nido es una copa poco profunda de raíces, tallos, hojas, plumas y a veces desechos inorgánicos, generalmente colocado en huecos o repisas de construcciones humanas o en acantilados. La puesta típicamente es de 2 huevos blancos (de 39 mm de longitud) incubado por ambos padres. La incubación dura 16 a 19 días. Los pollos son cuidados por una semana y tienen la capacidad de volar a los 25 o 26 días de edad. Los pollos salen del nido a los 35 o 37 días de edad. La reproducción se da todo el año. Se han documentado hasta 5 nidadas en un año. Es capaz de reproducirse a los 6 meses de edad (4).

### 2.3.5 Reservorio de enfermedades

Las palomas se han vinculado con la transmisión de diversos virus, bacterias, hongos y protozoos que son patógenos para los seres humanos. Estas aves generan una relativa fácil transmisión de enfermedades zoonóticas, principalmente por contacto directo o la inhalación de aerosoles infectados (4).

Igualmente, se ha demostrado que el excremento de paloma es un excelente sustrato para el crecimiento de microorganismos como hongos y bacterias, en particular, para el crecimiento del micelio de algunos hongos (por ejemplo, *Aspergillus* spp.), que causan alteración en superficies a través de la acción mecánica ejercida por sus hifas. Además, algunas especies de hongos que crecen en los excrementos de palomas segregan productos ácidos que contribuyen a la erosión química de materiales calcáreos, lo que genera un gran deterioro en los sitios de alojamiento y anidación (56).

Otro factor adicional de la exposición a este tipo de excretas secas es la posibilidad de infección con el organismo patógeno más importante transmisible de palomas silvestres a los seres humanos (56). Los estudios epidemiológicos en poblaciones de palomas asilvestradas detectan al menos 110 organismos que son patógenos para los seres humanos, entre ellos 8 virus, 41 bacterias, 55 hongos y 6 protozoos, de los cuales los más relevantes son *Salmonella entérica serovar Kiambu*, *Chlamydomphila psittaci*, *Aspergillus* spp., *Candida parapsilosis*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum* y *Toxoplasma gondii* (4, 56).

En la Ciudad de Lima, distrito de Santiago de Surco, se evaluó la presencia de *Giardia* sp. para lo cual, se obtuvo 93 muestras fecales seriadas a partir de 31 palomas de castilla (*Columba livia*). Utilizando técnicas coproparasitológicas (frotis directo; técnica de flotación y técnica de sedimentación) se halló que el 6,44% (2/31) fueron positivos a *Giardia* sp. (57).

Un estudio evaluó el Parasitismo en la paloma de castilla (*Columba livia*) analizando 66 aves residentes en un área urbana y semi-rural de la ciudad de Lima, en el 2013. Las aves pasaron por una inspección clínica y obtención de muestras después de su sacrificio donde se encontró una prevalencia de 93,3 % positivas a hemoparásitos como *Haemoproteus columbae*, *Plasmodium sp.* y *Leukocitozoon sp.* En general, presentan altas cargas parasitarias, comparadas con otros lugares de muestreo (58).

### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### a. Espacio y tiempo

El estudio se llevó cabo en dos zonas dentro del departamento de Lima (Anexo 6):

- En la provincia de Barranca, distrito de Barranca en el Centro poblado Pampa San Alejo. La colecta en este lugar fue en los meses de junio y julio del 2014.
- En la provincia de Lima, distrito de San Juan de Miraflores, se ubica el zoológico Parque Ecológico Campo Santo – Santa Rosa. La colecta en este lugar fue durante el mes de abril y junio del 2014.

En el distrito de Barranca, el clima es cálido, teniendo una temperatura promedio de 25° y una humedad del 74%, que los meses de estudio coincide con la temperatura. Caso contrario en el distrito de Lima, donde en los meses de acuerdo al estudio el clima es un poco frío y nublado, teniendo una temperatura promedio de 16° y una humedad de 85%.

Las muestras fueron analizadas en el Laboratorio de Patología Aviar en la Universidad Mayor de San Marcos durante el mes de septiembre del año 2016.

#### b. Población y muestra

La población estuvo conformada por las palomas de castilla que habitan los alrededores de los lugares de estudio. Para determinar el tamaño de muestra se utilizó la fórmula de “poblaciones infinitas”, ya que la población de esta ave es incierta. Se tomó como referencia la prevalencia brindada por Albonik y col de 8,01 % (20), 9% de error estimado y 95% de confiabilidad. Determinando 35 individuos, los mismos que habían sido capturados y las muestras de sueros fueron depositados en un laboratorio para su conservación. La muestra estuvo compuesta por 20 machos y 15 hembras, 19 fueron de capturadas en la provincia de Lima y 16 de la provincia de Barranca.

### **c. Diseño de la investigación**

Este estudio es de tipo descriptivo, no experimental. El estudio se inició con la previa aprobación del proyecto para luego analizar la muestra y obtener los resultados y conclusiones pertinentes.

### **d. Equipos y procedimientos**

#### **i. Equipos**

##### **a) Material biológico o unidad de análisis**

- Suero sanguíneo

##### **b) Sujeto de estudio**

- Paloma de castilla (*Columba livia*)

##### **c) Materiales de laboratorio**

- Centrifuga Modelo C0060 (Labenet)
- Jeringas 3 ml
- Caja especial para transporte de muestras biológicas
- Empaques de gel refrigerante
- Caja transportadora de crioviales
- Crioviales estériles de 1,8 ml
- Kit de ELISA Prueba IDEXX AI Ab (IDEXX ®).

##### **d) Equipos**

Computadora

##### **e) Material de escritorio**

- Tabla porta hojas
- Hojas A4
- Lapicero
- Plumón indeleble

##### **f) Servicios**

- Fotocopiado
- Transporte
- Análisis de laboratorio

##### **g) Recursos humanos**

- Investigador
- Asesores

## ii. Procedimiento

### a) Captura de aves

- Previa coordinación con los lugares mencionados, la captura de las aves se realizó utilizando redes tipo neblineras las cuales se extendieron atados por los extremos a 2 tubos de aluminio con el fin de hacer una especie de pared, los tubos se fijaron al suelo mediante sogas, se colocaron 2 de estas redes; en el centro de esta trampa se colocó maíz molido para atraer a las aves (58).
- Luego de armar la trampa se esperó a que los animales desciendan a comer el alimento, cuando estos estuvieron en el centro de la trampa se les ahuyentó con el fin de quedar atrapadas en las redes. Inmediatamente después se procedió a desenredarlas lentamente y luego fueron colocadas en las jaulas para el transporte (58).

### b) Obtención de la muestra sanguínea y conservación

- Después de una correcta sujeción, la muestra de sangre se tomó de la vena ulnar media del ala o braquial.
- El suero sanguíneo se obtuvo el suero mediante centrifugación a 1 500 a 2 000 rpm por 5 a 10 minutos. Las muestras fueron colocadas en un frasco estéril de tipo eppendorf y conservadas a congelación a -10°C.

### c) Recopilación de la información de las aves capturadas

- Las muestras de suero se encontraban depositadas en laboratorio del Centro de Ornitología y Biodiversidad (CORBIDI), identificadas con códigos.
- Con los códigos se obtuvo la información de cada ave: sexo, procedencia, peso, largo de tarso y ala.

### d) Análisis de laboratorio

- Las muestras fueron analizadas en el Laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Mayor de San Marcos.

- Se utilizó el método de ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) de tipo indirecto, para la detección de Anticuerpos IgG contra el virus de la Influenza aviar, utilizando el Kit Comercial IDEXX AI Ab (IDEXX ®).
- El procedimiento y todos los reactivos (solución de lavado, diluyente de muestra, sustrato cromógeno, conjugado, control positivo y solución stop) fueron los indicados por el fabricante y laboratorio.
- El procedimiento estándar es el siguiente (Anexo 7):
  - ✓ Fijar el soporte insoluble de antígenos específicos para los anticuerpos objeto de estudio. Lavado para eliminar los antígenos fijados deficientemente o no fijados.
  - ✓ Adicionar el suero problema, de tal forma que sus anticuerpos reaccionarán específicamente con los antígenos fijados al soporte. Lavado para eliminar los anticuerpos marcados que no hayan reaccionado.
  - ✓ Adicionar lo anti-anticuerpos conjugados con una enzima, los cuales reaccionan con los anticuerpos específicos añadidos en el paso anterior y que se encuentran fijados a los antígenos. Lavado para eliminar los anti-anticuerpos marcados que no hayan reaccionado.
  - ✓ Adicionar el sustrato sobre el que sea capaz de actuar la enzima marcadora. Se puede parar la reacción si se desea.
  - ✓ Realiza la lectura visual o colorimétrica del producto final coloreado (59).
  - ✓ Se leerá a 650 nm de absorbancia.

Los resultados fueron llenados en una hoja de trabajo elaborado por el Laboratorio (Anexo 8, 9).

e) Análisis de los resultados

Los resultados emitidos por el laboratorio fueron ingresados en una base de datos en Excel para su análisis.

**e. Diseño estadístico**

Los resultados se analizaron utilizando la fórmula de prevalencia:

$$\text{Seroprevalencia} = \frac{\text{Numero aves positivos}}{\text{Numero total de aves}} \times 100$$

#### IV. RESULTADOS

Todas las muestras analizadas mediante la técnica de ELISA indirecta fueron negativas, determinando una evaluación serológica de 0% de influenza aviar tipo A en la paloma de castilla (*Columba livia*) (0/35) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Evaluación serológica de anticuerpos contra el virus de influenza tipo A en la paloma de castilla (*Columba livia*) en el departamento de Lima.

Variables	n	Positivo	
		(+)	%
<i>Sexo</i>			
Macho	20	0	0
Hembra	15	0	0
<i>Lugar</i>			
Barranca	16	0	0
Lima	19	0	0
Total	35	0	0

## V. DISCUSION

En la presente investigación no se reportan títulos de anticuerpos IgG contra Influenza Aviar tipo A en los 35 individuos de la paloma de castilla (*Columbia livia*) estudiados en el Centro poblado Pampa San Alejo de la provincia de Barranca y en el zoológico Parque Ecológico Campo Santo – Santa Rosa ubicado la provincia de Lima, mediante la prueba de ELISA Indirecta. Similar resultado se halló en algunos estudios en *C. livia* a nivel internacional, como los realizados en España (23) y Tailandia (24) donde no se hallaron aves positivas, al igual que el estudio realizado en China donde fueron negativos utilizando la prueba de inhibición de la hemaglutinación (HI) anticuerpos para el subtipo H5 de virus de influenza aviar de alta patogenicidad (59), a diferencia de lo descrito en Republica Checa que reporta una prevalencia de 24% (12/50) (22) y en Alemania con 1,9% (13/678) (26).

En el Perú, se halló un resultado similar en esta especie estudiada en los mercados de Lima Metropolitana, donde todas las 12 palomas fueron negativas utilizando la técnica de Rt -PCR (37). Sin embargo, en un estudio realizado en el Humedal de Viejo, provincia de Cañete, se reporta la presencia del virus en un 0,88% (7/900) de las aves silvestres estudiadas (36). En el mismo lugar, se hallaron negativos a 12 patos domésticos (*Cairina moschata*) analizados como centinela (11). Otro hallazgo ocurrido a lo largo de la costa central del Perú, reporto 9 cepas de 7 especies que fueron hallados de 3 de los 4 humedales muestreados (35). El resultado guarda relación con lo reportado por Servicio Nacional de Sanidad Agraria que indica que el Perú es libre de la Influenza Aviar. La prevalencia del virus hallada en el Humedal de Puerto Viejo, podría deberse a las especies susceptibles estudiadas al mismo. Las especies aviares de humedales y/o migratorias tienen mayor predisposición de infección atribuida a sus hábitos alimenticios y eliminación del virus en las heces que pueden permanecer

infecciosos por periodos prolongados en las superficies de lagunas si encuentran una temperatura, salinidad y pH favorable (58).

Diversos factores pueden afectar la prevalencia del virus, como las especies aviares estudiadas, época del año, prueba diagnóstica utilizada, entre otros. En España se ha observado que el pico de prevalencia se da durante la época de invierno (23, 59) y se encuentra relacionado con la migración de ciertas aves acuáticas (23). El presente estudio se realizó durante la época de otoño e invierno; sin embargo, la migración que se lleva a cabo en el departamento de Lima se realiza principalmente durante la época de verano. Por lo que se esperaría que, en esa época, después de la época de migración, las aves de Lima ya habrían tenido el contacto con aves migratorias. Además de la migración de las aves, las condiciones en invierno son favorables para la persistencia del virus en las heces y ambiente, así como a la recirculación en la comunidad de aves acuáticas (59), siendo así los virus de Baja patogenicidad se ven favorecidos en climas de alta humedad y baja temperatura (23).

Las pruebas diagnósticas utilizadas presentan diferente sensibilidad y especificidad, y podrían ser más útiles en determinados casos, proporcionando diferentes prevalencias. La Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) recomienda como método estandarizado la inhibición de la hemaglutinación (HI) (59), no obstante, si se utilizan sueros que no sea de gallina se pueden producir reacciones de aglutinación no específica, por lo que se debe realizar el paso de pre absorción en Colúmbidas (27). Esta prueba puede carecer de sensibilidad en especies no gallináceas, al ser comparada con resultados obtenidos utilizando pruebas de ELISA comerciales (61). La técnica de PCR-RT es más sensible que el aislamiento en huevos de gallina, ya que detecta los fragmentos de ARN sin requerir partículas virales infectivas (27). A pesar de esto, la prevalencia acumulada del virus en estudios de campo en Colúmbidas es de 1,1% en detección del virus y un 8,01% de seroprevalencia (27). En el 2011 monitorearon la seroconversión al virus en palomas, 5/6 (86%) de aves fueron positivas

utilizando la técnica de ELISA, mientras que se hallaron solo títulos negativos utilizando la técnica de HI (62).

A pesar de no encontrar aves positivas en este estudio, no pueden ser descartadas como reservorios del virus. Albonik refiere que los bajos niveles de anticuerpos específicos del virus en Colúmbidas pueden no haber sido detectados en los métodos utilizados en algunos estudios (64). Además, se mencionan posibles mecanismos de resistencia innata de la infección en palomas. En animales en general la presencia y distribución del enlace de ácido sálico y galactosa juega un papel importante en la determinación de la susceptibilidad, así como la presencia de receptores SA $\alpha$ 2, 3Gal, ya que el virus tiene una gran afinidad por este (65). En palomas, este receptor se encuentra predominantemente en el recto, por lo que el virus fallaría en replicarse en el sistema respiratorio. En general, la falta de replicación del virus en Colúmbidas, se debe a co- factores especie específica y las proteínas virales, lo que restringiría la eficiencia de la replicación viral (27).

Estudios realizados en Alemania (28) y China (29) se han evidenciado la ausencia de replicación del VIA en la paloma de castilla. Sin embargo, otros estudios realizados en Indonesia (31) y China (30, 33) sugieren que las palomas de castilla son resistentes al virus de influenza aviar. Caso contrario a lo evidenciado en Egipto con el virus altamente patógeno H5N1 (A/Pigeon/Egypt/SHAH-5803/201) que demuestra que estas aves son susceptibles a este virus y pueden ser fuente de infección a otras especies e incluso a los humanos (34). En el presente estudio los resultados negativos coinciden con los reportados por SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Agraria) ante la OIE (Organización Mundial de Sanidad Animal) en el año 2005, donde indica que el Perú es libre del VIA (60). Sin embargo, en los Humedales de Puerto Viejo se encontraron un mínimo % (0,88%) (35).

Contrariamente a la prevalencia de Influenza aviar hallada en el Perú que es nula, a nivel internacional recientes reportes sobre los virus de Influenza de baja patogenicidad H7N9 en palomas sanas las ponen nuevamente en el foco como potencial transmisor virus entre aves de corral y humanos infectados (27). Además, debido a que el virus se adapta rápidamente a nuevos hospederos y mecanismos de transmisión, se considera que se debe continuar con la vigilancia de la Colúmbidas dentro de los programas de vigilancia del virus (27).

Todas las aves capturadas fueron adultas, lo cual puede haber disminuido la posibilidad de determinar la presencia de anticuerpos contra el virus. En la vigilancia epidemiológica desarrollada en patos de América del Norte se ha demostrado que las mayores prevalencias de los Virus de Influenza de tipo A de baja patogenicidad (VIABP) se observan principalmente en aves juveniles, lo cual se debería principalmente por una inexperiencia inmunológica (20).

En las palomas capturadas no se observaron signos clínicos compatibles con influenza aviar, como presencia de signos respiratorios (estertores y silbidos), lagrimeo excesivo, sinusitis, síntomas nerviosos, presencia de edema en cabeza y cara, hemorragias, isquemia cutánea, etc (44). Similar situación se observó en el estudio llevado a cabo en Republica Checa donde las aves estudiadas de *C. livia* no mostraron signos clínicos (22). Esto se debería a que la mayoría de infecciones no han producido enfermedad reconocible en aves de vida libre (13, 16), en particular las especies de los órdenes *Anseriformes*, *Passeriformes* y *Charadriiformes*. En todos estos ordenes, los virus han alcanzado un estado evolutivo estable, y por lo general la infección no cursa con sintomatología clínica (18). Esto es de gran importancia en la diseminación del virus, ya que se ha postulado que los niveles de eliminación del virus en palomas clínicamente sanas serían menores a lo mínimo necesario para infectar otras especies (27).

Tanto como en el Centro poblado Pampa San Alejo (zona poca urbanizada) como en el zoológico Parque Ecológico Campo Santo – Santa Rosa (zona altamente urbanizada) no se halló la presencia del virus. La presencia del virus en zonas de diferentes grados de urbanización ha sido estudiada, en Holanda se estudiaron 6059 aves silvestres, encontrando una prevalencia de anticuerpos en un 16,0% (8/50) y 33,3% (5/15) en aves de zonas con alta y baja urbanización, respectivamente (63).

El zoológico Parque Ecológico Campo Santo – Santa Rosa tiene una laguna natural donde llegan por temporadas aves migratorias como las Garzas (Ardeidae), estas aves acuáticas podrían actuar como transmisores del virus hacia las aves domésticas y silvestres del área. Es conocido que el virus se encuentra de forma natural entre las aves acuáticas de todo el mundo, pero en general no se enferman (10). En América del Sur existe muy poca información sobre infecciones por este en poblaciones silvestres, a pesar de haber estudiado aves marinas en la Patagonia (Argentina) y Perú (66), así como en las islas Galápagos (Ecuador) (67) no han podido demostrar evidencias de infección (66, 67).

Si la enfermedad se presenta en América Latina y el Caribe, quedaría comprometida la seguridad alimentaria de los países más vulnerables de la región. En el caso del Perú el 70% la proteína animal que se consume proviene del sector avícola, y la epidemia tendría un fuerte impacto en este sub-sector agropecuario (52). El estudio demuestra, en caso lo hubiera, un mínimo riesgo de transmisión del virus por parte de *C. livia*, siendo necesario estudios con mayores poblaciones. Sin embargo, esta especie puede servir como vínculo entre aves migratorias y domésticas. Las aves silvestres podrían participar en la aparición de los focos de la cepa mortal del virus H5N1 de la IAAP, por lo que también representan un motivo de preocupación (1) A pesar que la lucha contra esta enfermedad se ha centrado fundamentalmente en las aves de corral, las aves silvestres podrían participar en la propagación y persistencia del virus H5N1 (1).

Por último, conociendo que la transmisión del virus se lleva a cabo por contacto directo e indirecta por aerosoles o por exposición a fómites, la intervención del hombre juega un rol importante (38). Es necesario los estudios de las aves, como *C. livia*, que puedan estar en contacto con las personas y favorecer la transmisión. Además, hay que considerar la exposición ocupacional a especies aviares puede incrementar el riesgo de infección de Influenza aviar en veterinarios (68).

## VI. CONCLUSIONES

- Se halló una evaluación serológica de 0% (0/35) de Influenza Aviar de tipo A en palomas de castilla (*Columba livia*) en el departamento de Lima.

## VII. RECOMENDACIONES

- Continuar con el monitoreo epidemiológico en diversos lugares de la provincia de Lima, estudiando aves silvestres con el fin de valorar su potencial rol en la circulación del virus de influenza aviar.
- Realizar estudios con una población mayor, que nos permita tener un resultado más amplio del VIA en los lugares analizados, así como utilizar diferentes técnicas de diagnósticos.
- Las aves silvestres migratorias pueden estar en contacto con los humanos, es por ello que se debe estudiar constantemente para evitar enfermedades virales.
- Realizar un censo o determinación de la población de la paloma de castila en el departamento de Lima, en especial cerca humedales y centro de producción avícola.

## IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. [FAO] Food Alimentary Organization. Guía para la vigilancia que permita la detección temprana de Influenza aviar de Alta patogenicidad en América Latina yel Caribe. Conceptos y Directrices. Proyectos FAO de Cooperación Técnica;2007
2. Rivera G. Máxima alerta para América. Revista Electrónica de Veterinaria [REDVET].[serie en Internet]: [citado 18 jul 2016]. Disponible en:<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080814/081401.pdf>.
3. Tarsitano R, Greco G, Decaro N, Nicassio F, Lucente MS, Buonavoglia C et al. Environmental Monitoring and Analysis of Faecal Contamination in an Urban Setting in the City of Bari (Apulia Region, Italy): Health and Hygiene Implications. Int J Environ Res Public Health. 2010;(7):3972-3986.
4. Mendez V, Villamil L, Buitrago D, Solis D. La paloma (*Columba livia*) en la transmisión de enfermedades de importancia en salud pública. Rev Cienc Anim. 2013; (6):177-194.
5. Rohm C, Zhou N, Suss J, Mackenzie J, Webster R. Characterization of a novel influenza hemagglutinin, H15: criteria for determination of influenza A subtypes. Virology. Elsevier.1996;(217):508-516.
6. Fadly J., Glisson L., Dougald Mc., Nolan K., Swayne D. Disease of poultry.12aed. 2009
7. López I. Influenza, Influenza A (H1n1), Influenza A (H7n9). Laboratorio de Virus Respiratorios, InDRE.2015 Universidad Autónoma de México.
8. Webster R., Krauss S., Hulsepost D., Sturm R. Evolution of Influenza viruses in wild birds.J.Wildl.Dis 2007; (43): 1-6.
9. Swayne D., Halvorson D. Influenza. Diseases of Poultry. 11a ed. the American Association of Avian Pathologists. Iowa State Press (E.E.U.U.); 2003.

10. [CDC]. Centro para el control y prevención de enfermedades. [Página principal en Internet], [Consultada el 20 de julio 2016]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/spanish/>
11. Rondón J. Vigilancia dirigida de influenza aviar en aves silvestres de los 101 humedales de Puerto Viejo usando patos domésticos (*Cairina moschata*) como centinelas [Tesis. Post. Grado]. Lima, Perú:Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina veterinaria; 2011.
12. Toro H, Saucedo C, Borie C, Gough C, Alcaíno H. Health status of free-living pigeons in the city of Santiago. *Avian Pathology*. 1999(28):619-623.
13. Olsen B, Munster V, Wallensten A, Waldenstrom J, Osterhaus A, Fouchier R.. Global patterns of influenza a virus in wild birds. *Science* 2006 (312): 384-388.
14. Pereda A, Uhart M, Perez A, Zaccagnini M, La Sala L, Decarre J et al. Avian influenza virus isolated in wild waterfowl in Argentina: evidence of a potentially unique phylogenetic lineage in South America. *Virology*. 2008 (2):363-370.
15. Garamszegi L, Møller A. Prevalence of avian influenza and host ecology. *Proc.R.Soc.B*. 2007 (1621): 2003-2012.
16. Stallknecht D, Shane S, Kearney M, Zwank P. Persistence of Avian Influenza Viruses in Water. *Avian Diseases*. 1990(34): 406 - 411
17. Hilleman M. Vaccines in historic evolution and perspective: a narrative of vaccine discoveries. *Vaccine*. 2000 (15):3068-3087
18. Taubenberger J, Morens M. 1918 Influenza: the Mother of All Pandemics. *Emerg Infect Dis*. 2006 (1):15-22.
19. Beldomenico P, Uhart M. Ecoepidemiología de los virus de influenza Aviar. *Rev FAVE*. 2008 (2):23-40.
20. Krauss S, Walker D, Pryor S, Niles L, Chenchong L, Hinshaw V, Webster R. Influenza A viruses of migrating wild aquatic birds in North America. *Vector-Borne Zoon Dis*. 2004 (4): 177-190
21. Amonsin A, Choatrakol C, Lapkuntod J, Tantilertcharoen R, Thanawongnuwech R, SanipaSuradhat et al. Influenza Virus (H5N1) in Live Bird Markets and Food Markets, Thailand. *Emerging Infectious Diseases*. 2008; (14).

22. Gronesová P, Mižáková A, Betáková T. Determination of hemagglutinin and neuraminidase subtypes of avian influenza A viruses in urban pigeons by a new nested RT-PCR. *Actavirologica* 2009 (53): 213 – 216.
23. Perez E. Detection of low pathogenic avian influenza viruses in wild birds in Castilla-La Mancha (south central Spain). *Vet Micro*. 2010 (146):200-208.
24. Kayali G, El-Shesheny R, Kutkat M, Kandeil A, Mostafa A, Ducatez M et al. Continuing Threat of Influenza (H5N1) Virus Circulation in Egypt. *Emerging Infectious Diseases*. 2011; (17).
25. Nwankwo I, Faleke O, Garba J. Avian influenza virus infection in apparently healthy domestic birds in Sokoto, Nigeria. *Vet Ital* 2012 ; (48) : 3.
26. Teske L, Ryll M, Rautenschlein S. Epidemiological investigations on the role of clinically healthy racing pigeons as a reservoir for avian paramyxovirus-1 and avian influenza virus. *Avian Pathology*, 2013 (42); 557–565
27. Abolnik C. A current review of avian influenza in pigeons and doves (Columbidae) *Veterinary Microbiology*. 2014 (170):181–196
28. Kohls A, Lüscho D, Lierz M, Hafez M. Influenza A Virus Monitoring in Urban and Free-Ranging Pigeon Populations in Germany, 2006–2008 *Avian Diseases Digest*. 2011 (6): 19-20.
29. Liu Y, Yang H, Zhou J, Yao W, Bu W, et al. Susceptibility and transmissibility of pigeons to Asian lineage highly pathogenic avian influenza virus subtype H5N1. *Avian Pathology*. 2007 (36) : 6
30. Perkins L, Swayne D. Pathogenicity of a Hong Kong–Origin H5N1 Highly Pathogenic Avian Influenza Virus for Emus, Geese, Ducks, and Pigeons. *Avian Dis*. 2002 (46): 53-63
31. Natural infection with highly pathogenic avian influenza virus H5N1 in domestic pigeons (*Columba livia*) in Egypt. *Avian Pathology*. 2014 (43) : 4.
32. Fang T, Lien Y, Cheng B, Tsai H. Resistance of Immune-Suppressed Pigeons to Subtypes H5N2 and H6N1 Low Pathogenic Avian Influenza Virus. *Avian Diseases*. 2006. (50) : 269–272,
33. Werner O, Starick E, Teifke J, Klopffleisch R, Prajitno T et al. Minute excretion of highly pathogenic avian influenza virus A/chicken/Indonesia/2003 (H5N1) from

- experimentally infected domestic pigeons (*Columbia livia*) and lack of transmission to sentinel chickens. *Vet Pathol* . 2007 (43): 463–470.
34. Brown J, Stallknecht D, Berghaus R, Swayne D. Infectious and lethal doses of H5N1 highly pathogenic Avian influenza virus for house sparrows (*Passer domesticus*) and rock pigeons (*Columbia livia*). *J Vet Diagn Invest*. 2009 (21):437–445
  35. Ghersi B, Resplandores D, Icochea E, Gonzalez R, Kochel T et al. La influenza aviar en aves silvestres, costa central de Peru. *Emer infect Dis*. 2009. 15 (6): 935 – 938
  36. Segovia K. Presencia del Virus de Influenza Aviar en las Aves Silvestres de Los Humedales de Puerto Viejo. [Tesis. Bachiller]. Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina veterinaria; 2011.
  37. Rodrigo O. El virus de influenza aviar y de enfermedad de newcastle en aves silvestres y domesticas tipo traspatio comercializadas en 11 mercados de lima metropolitana.[tesis título]. Lima: Universidad Científica del Sur, Facultad de Ciencias Veterinarias y Biológicas, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia ; 2016
  38. Easterday B, Hinshaw V, Halvorson D. Influenza. *Diseases of Poultry*, 10a ed. IowaState University Press; (1997).
  39. Alexander D, Allan W, Parsons D, Parsons G. The pathogenicity of four Avian Influenza viruses for fowls, turkeys and ducks. *Res Vet Sci*. 1978 (2):242-247
  40. Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). Manual Terrestre capítulo 2.3.4 Influenza aviar 2015. [Revista en línea] 2015, [consultado 18 julio 2016]. Disponible: <http://www.oie.int/es/sanidad-animal-en-el-mundo/actualizacion-sobre-la-influenza-aviar/2015/>
  41. Suarez D, Schultz S. Immunology of avian influenza virus: areview. *Developm and Comp Immunol*. 2000 (24): 269-283
  42. Tollis M, Triani D. Recent Developments in Avian Influenza Research:Epidemiology and Immunoprophylaxis. *The Vet Journ*.2002(164):202-215
  43. Sánchez A, Agüero M, Jiménez M, Gómez C. Influenza aviar: Diagnostico de laboratorio. Laboratorio Central de Veterinaria. Laboratorio Nacional de

- Referencia para Influenza Aviar. [Revista en Internet], 2007 [consultado 18 de julio 2016]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/233746981\\_Influenza\\_aviar\\_Diagnostico\\_de\\_laboratorio](https://www.researchgate.net/publication/233746981_Influenza_aviar_Diagnostico_de_laboratorio)
44. Buscaglia S. In Vet. INFLUENZA AVIAR. Vol 6. No 1, 2004
  45. Kobayashi Y, Horimoto T, Kawaoka Y, Alexander J, Itakura C. Pathological studies of chickens experimentally infected with two highly pathogenic avian influenza viruses. *Avian Pathol.*1996 (25):285-304
  46. Martin V, Forman A, Lubroth J. Preparándose para la Influenza aviar altamente patógena. Dir. de Producción y Sanidad Animal. Organización de Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. FAO.[Revista en Línea] 2007 [consultado el 19 de julio 2016]. Disponible en : <http://www.fao.org/docrep/010/a0632s/a0632s00.htm>
  47. Subbarao K, Klimov A, Swayne D, Regnery H, Lim W et al. Characterization of an Avian Influenza A (H5N1) Virus Isolated from a Child with a Fatal Respiratory Illness. *Science.* 1998 (279): 393 -396
  48. Cattoli G, Drago A, Maniero S, Toffan A, Bertoli E, Fassina S et al. Comparison of three rapid detection system for type A influenza virus on tracheal swabs of experimentally and naturally infected birds. *Avian Pathol* 2004 (4): 432-437
  49. [\[WHO\] World Health Organization. rapid advice guidelines on pharmacological management of humans infected with avian influenza A\(H5N1\) virus. Publications of the World Health Organization; 2006.](#)
  50. Capua I, Marangon S. Vaccination policy applied for the control of avian influenza in Italy. *Vaccines for the OIE List A and Emerging Animals Diseases.* Dev. Biol. Basel, Karger 2003 (114) :213-219
  51. [FAO] Food Alimentary Organization. Influenza Aviar. Boletín de Enfermedades transfronterizas de los animales. Emergency Prevention System Empres. FAO Division de Produccion y Sanidad Animal. Jul 2004 - Dic. 2006. [Revista en Internet] 2007, [Consultado el 22 de Julio 2016]. Disponible en: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/010/a1229s/a1229s00.pdf>
  52. Meredith A, Redrobe S, Manual de animales exóticos 4ª ed. España: 2012

53. CONABIO/Sierra Madre. México, D.F. Listado de nombres comunes de las aves de México. Escalante P, Sada B, Robles J. 1996.
54. Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de México. Bases de datos SNIB-CONABIO. Proyecto U020. México. D.F. *Columba livia*. Vertebrados superiores exóticos en México: diversidad, distribución y efectos potenciales. Gómez de Silva H, Oliveras de Ita. 2005.
55. Del Hoyo J., Elliot A., Sargatal J. Handbook of the birds of the world. Sandgrouse to Cuckoos. Lynx Ediciones. Vol. 4; (Barcelona, España) 1997
56. Magnino S, Haag-Wackernagel D, Geigenfeind I, Helmecke S, Dovč A, Prukner-Radovčić *et al.* Chlamydial infections in feral pigeons in Europe. Elsevier. 2009 (135): 54 - 67.
57. Santa Ana R. *Giardia* sp En Paloma domesticas (*Columba livia*) en el distrito de Santiago de Surco. [Tesis.]. Lima, Perú: Universidad Alas Peruanas, Facultad de Medicina veterinaria; 2011
58. Arellamo F. Hemoparásitos en palomas de Castilla (*Columba livia*) procedentes de una zona rural y una zona urbana en el departamento de Lima. 2016.[Tesis]. Lima, Perú: Universidad Alas Peruanas, Facultad de Medicina Veterinaria; 2016
59. [WHO].World Health Organization. Bulletin of the World Health Organization, A revision of the system of nomenclature for influenza viruses: a WHO Memorandum (4): 585-591 (1980)
60. Resolución Jefatural. N° 273-2005-AG-SENASA, (30 de diciembre del 2005).
61. [Bronw J](#), [Goekjian G](#), [Poulson R](#), [Valeika S](#), [Stalknecht D](#), Avian influenza virus in water: infectivity is dependent on pH, salinity and temperature. [Vet Microbiol.](#) 2009 (136) :20-21
62. Munster V, Baas C, Lexmond P, Waldenström J, Wallensten A *et al.* Spatial, Temporal, and Species Variation in Prevalence of Influenza A Viruses in Wild Migratory Birds. *PLoS Pathog.* 2007 (5): 61
63. [OIE] terrestrial manual, 2015. Chapter 2.3.4. Avian Influenza (infection with avian influenza viruses) .OIE. [Revista en Internet] 2015, [Consultado el 25 de noviembre de 2016]. Disponible [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/2.03.04\\_AI.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.03.04_AI.pdf)

64. [Abolnik C](#), [Fehrsen J](#), [Olivier A](#), [Ivan Wyngaardt W](#), [Fosgate G](#), [Ellis C](#). Serological investigation of highly pathogenic avian influenza H5N2 in ostriches (*Struthiocamelus*). [AvianPathol](#). 2013 (3):206-214.
65. Jenna E. Achenbach, Richard A. Bowen. Transmission of Avian Influenza A Viruses among Species in an Artificial Barnyard. *PLoS ONE* 2011 (6): 3
66. Smith K, karesh W, Majluf P, Paredes R, Zavalaga C, Hoogesteijn R et al. Health evaluation of free-ranging Humboldt Penguins (*Spheniscushumboldti*) in Peru. *Avian Diseases* 2008 (52):130–135
67. Ghersi B, Blazes D, Icochea E, González R, Kochel T, Tinoco et al. Avian influenza in wild birds, central coast of Peru. *Emerging Infectious Diseases* 2009(15) :935–938
68. Tsiodras S, Kelesidis T, Kelesidis L, Bauchinger U, Falagas M. Human infections associated with wild Birds. *Elsevier*. 2008 (56): 83 – 98.

**ANEXOS**

## ANEXO 1

Cuadro 1. Subtipos destacados de influenza tipo A que causan infecciones en aves y seres humanos.

### Serovariedades

### Especies

---



---

#### Influenza A H5

En casos esporádicos de infecciones con el H5 en seres humanos, actualmente en aves de corral.

---

**H5N1, H5N2, H5N3, H5N4**

**H5N4, H5N5**

**H5N6, H5N7**

**H5N8, H5N9**

---

#### Influenza A H7

Detectados en aves silvestres y de corral, en humano es poco común.

---

**H7N1, H7N2**

**H7N3, H7N4**

**H7N5, H7N6**

**H7N7, H7N8**

**H7N9**

---

**influenza A H9**

Detectados en aves silvestres y de corral, en humano es poco común.

---

---

**H9N1, H9N2****H9N3, H9N4****H9N5, H9N6****H9N7, H9N8****H9N9**

---

---

Fuente: Centro para el control y prevención de enfermedades, 2014 (10)

## ANEXO 2

Cuadro 2. Brotes y casos importantes de Influenza Aviar en el continente americano desde 1959 hasta el 2006.

**PAIS**

**ESPECIES**

**TIPO IA**

**FECHA**

<b>Canadá</b>
Aves de corral
H5N9
1966
<b>Estados unidos</b>
Aves de corral
H5N2
1983 - 1985
<b>México</b>
Aves de corral
H5N2
1994

---

---

**Chile**

Aves de corral

H7N3

2002

---

---

**Canadá**

Aves de corral

H7N3

2004

---

---

**Estados unidos**

Aves de corral

H5N2

2004

---

---

**Colombia**

Aves de corral

H9N2

2005

---

Fuente: Elaboración propia, basada en Rondón, 2011 (11), FAO, 2007 (12)

### ANEXO 3

Cuadro 3. Prevalencia de virus Influenza A en aves silvestres. (17).

<b>GRUPO</b>	<b>Total de muestras</b>	<b>Muestras Positivas</b>	<b>Prevalencia</b>
<hr/>			
<b>Patos (<i>principalmente Anas spp</i>)</b>	34503	3275	9,50%
<hr/>			
<b>Cisnes (<i>Cygnusspp.</i>)</b>	5009	94	1,90%
<hr/>			
<b>Gansos (<i>Anser spp. Y Brania spp.</i>)</b>	4806	47	1,00%
<hr/>			
<b>Gaviotas (<i>Larusspp.</i>)</b>	14505		

199  
1,40%

---

**Gaviotines (*Stemaspp.*)**

2521  
24  
0,90%

---

**Playeros y chorlo (Familias *Scolopacidae* y *Charadriidae*)**

2637  
21  
0,80%

---

**Gallaretas (*Gruiformes* : *Fulicaspp*)**

1962  
27  
1,40%

---

**Comoranes (Orden *Pelecaniformes*)**

4500  
18  
0,40%

---

**Petreles (Orden *Procellariiformes*)**

1416  
4  
0,30%

---

Fuente: Olsen *et al*, 2006 (13).

Rondón, 2011 (11).

## ANEXO 4

Cuadro 4. Estudios de Influenza tipo A realizados en la paloma de castilla (*Columba livia*).

**Autor**

**País**

**Tipo de Hábitat**

**Método de diagnóstico**

**Prevalencia**

---

Amonsin et al. (2008) (21)

Tailandia

LIBRE

IH

0 % (6)

---

Gromesova et al. (2009) (22)

Republica Checa

LIBRE

Rt - PCR

24% (12/50)

---

Perez – Ramirez (2010) (23)

España

LIBRE

Rt - PCR

0 % (8)

---

Kayali et al. (2011) (24)

Egipto

LIBRE

Rt -PCR

2% (1/51)

---

Nkwankwo et al. (2012) (25)

Nigeria

LIBRE

Rt - PCR

1/8 12%

---

Teske et al. (2013) (26)

Alemania

LIBRE

Rt - PCR

13/678 (1,9%)

---

Ortiz. (2016) (36)

Perú

LIBRE

Rt- PCR

0 % (12)

---

RTPCR: Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa

IH: Incubación en huevos

Fuente: Elaboración propia, basada en Elisa Pérez Ramírez, 2010. (23) y Celia Abolnik, 2014 (27)

## ANEXO 5

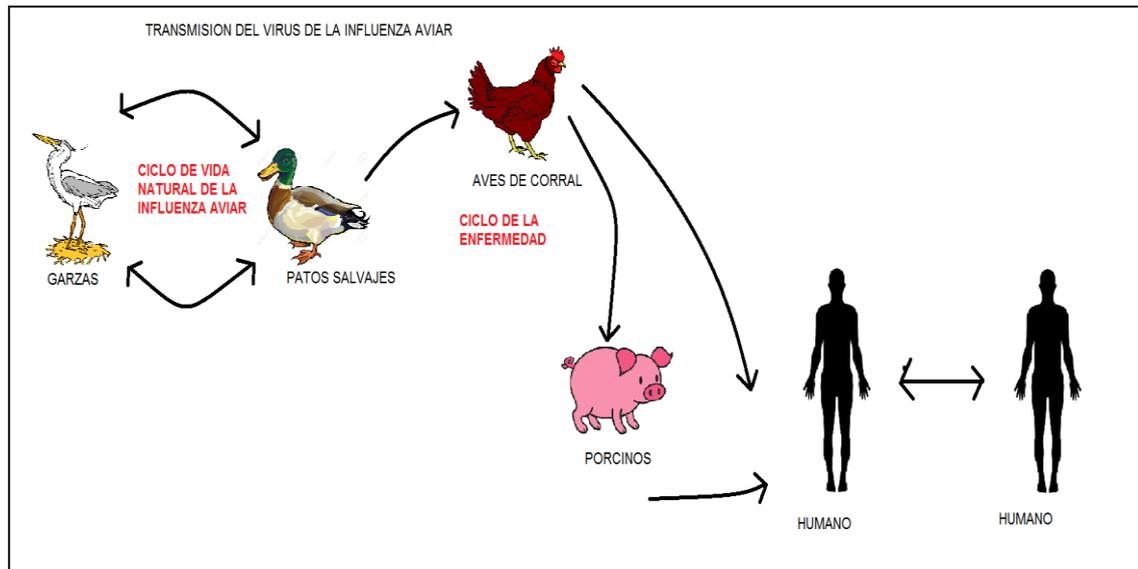


Figura 1: ciclo de vida del virus de influenza aviar.

Fuente: ciclo de vida del virus de influenza. Elaboración propia, 2017.

## ANEXO 6



Figura 2: Mapa de los lugares de estudio.

Fuente: Ubicación Departamento de Lima, (google). Elaboración propia, 2016.

## Anexo 7

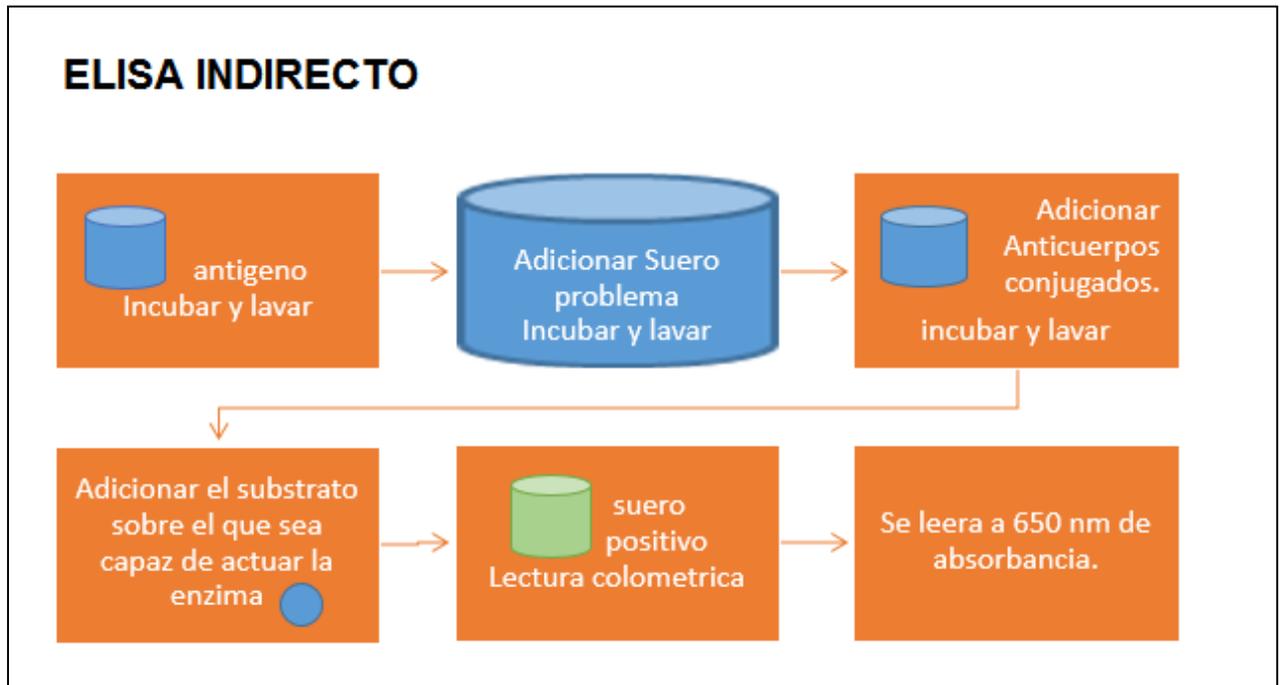


Figura 3: Técnica de Elisa indirecto

Fuente: Elaboración propia, 2017.

## Anexo 8


**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**  
 FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

**LABORATORIO DE PATOLOGÍA AVIAR**  
 Av. Circunvalación 2800 San Borja Lima, Perú  
 Tel: 4353348 - 4353349 (232), 6197000 (5016), Nextel: 834\*4306  
 E-mail: unmsm.patoaviar@gmail.com



**CERTIFICADO**

Ficha: 160902  
 Interesado: Milagros Rivera  
 Muestras: 38 muestras de suero de paloma  
 Procedencia: Barranca y SIM  
 Fecha: 16/09/16

---

**RESULTADOS.**

**TITULACIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE INFLUENZA AVIAR(IA) POR LA PRUEBA DE ELISA.**

IA	36 Muestras de suero
P.A.T.	0,025
P.G.T.	0,031
%C.V.	117,3
MIN	0,000
MAX	0,160
Nº MUESTRAS	38

San Borja, 26 de Setiembre de 2016

Dra. Eliana Icochea.  
 Responsable.

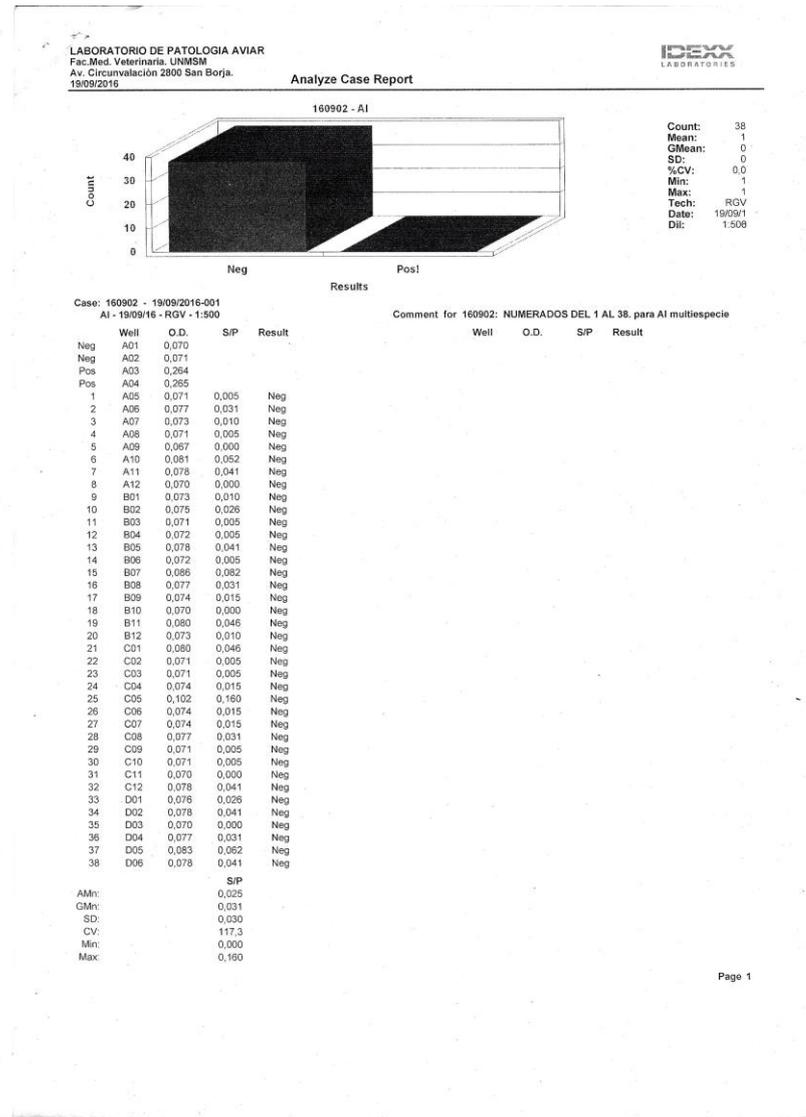
Dra. Rosa González.



Figura 4: Resultados del estudio.

Fuente: Laboratorio de patología aviar, (UNMSM), 2016.

### Anexo 9



	S/P
AMn:	0,025
GMn:	0,031
SD:	0,030
CV:	117,3
Min:	0,000
Max:	0,160

Page 1

Figura 5: Resultados del estudio.

Fuente: Laboratorio de patología aviar, (UNMSM), 2016.