



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



[Atribución 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0)

Esta licencia permite que otros distribuyan, mezclen, adapten y construyan sobre su trabajo, incluso comercialmente, siempre que le reconozcan la creación original. Esta es la licencia más complaciente que se ofrece. Recomendado para la máxima difusión y uso de materiales con licencia.

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>

UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA DE ICA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



TESIS

**“EVALUACION DE LA PREVALENCIA DE LEUCOSIS EN GALLOS DE
PELEA EN LA PROVINCIA DE NAZCA”**

PRESENTADO POR:

Torres Arcos Gerald
ALUMNO

M.V.Manuel Narvaez Reyes
ASESOR

Chincha, 2021

A mi padre y madre:

A mis abuelos:

Por su apoyo incondicional

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la fuerza y fe para creer lo que me parecía imposible terminar.

A mi familia por el apoyo total y constante impulsándome a lograr mí meta.

A mi asesor Dr. Manuel Narvaez por su orientación, paciencia y motivación que han sido fundamentales para lograr terminar este trabajo.

También expresar mi agradecimiento a la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la universidad "San Luis Gonzaga de Ica" por permitirme ser parte de ella y a los docentes que me brindaron sus conocimientos y así lograr mi carrera profesional.

INDICE

	Página
DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	3
INDICE	4
RESUMEN	7
SUMMARY	8
INTRODUCCION	9
II. REVISIÓN DE LITERATURA	
2.1. Antecedentes	10
III. MATERIALES Y METODOS	
3.1. MATERIALES	
3.1 Lugar y Fecha de Ejecución	21
3.2 Instalaciones utilizadas	21
3.3. Materiales y equipos utilizados	21
3.4. Tipo de investigación	21
3.5 Metodología de la investigación	21
3.7 Variables	23
3.8 Diseño experimental	25
3.9 Análisis estadístico	25
IV. RESULTADOS	
4.1 Prevalencia total	26
V. DISCUSION	35
VI. CONCLUSIONES	
VII. RECOMENDACIONES	38
VII. BIBLIOGRAFIA	39
VIII. ANEXOS	

RESUMEN

El presente trabajo se realizó con el objetivo de evaluar la prevalencia de los leucos en gallos de pelea del distrito de Ica. El tamaño mínimo de la muestra fue calculado según la fórmula:

Para el cálculo del tamaño de muestra se utilizará la fórmula para el tamaño de muestra de una población desconocida con precisión absoluta de 5% y con un 95% de confianza. En el cuadro N°1 se muestra la prevalencia total de las muestras evaluadas hallándose de 10.625%. La prevalencia de a leucosis Aviar fue de 10.625+- 2.3 prevalencia en machos fue de 58.80% y hembras 41.20%La mayor proporción de positivos fue en aves mayores de 6 meses (58.82%). De acuerdo a los resultados se recomienda lo siguiente.

1. Regular y exigir que los criaderos de gallos de pelea tengan un nivel adecuado de bioseguridad.
2. los coliseos de gallos de pelea deben tener el control por Senasa

I. INTRODUCCION

La leucosis de las aves es una patología que fue analizada en forma sistemática desde 1909 cuando los veterinarios Daneses Ellerman y Bang informan investigaciones que demuestran la producción de leucemias en aves por un filtrado sin células. Ya por los 90, fue descubierto el virus que produce de la leucosis, originalmente quien notifica es el Dr. Payne en el año 1991, el cual ha sido desde ese tiempo hasta la actualidad un desafío para la industria avícola y de mayor frecuencia para los pollos de engorde, que se ha visto en grandes aprietos y esfuerzo para tratar de eliminar el virus para llegar a controlar en las parvadas de aves. Villegas y Zavala (2001) mantienen que el virus de la leucosis aviar subtipo J produjo grandes efectos para la producción de aves de América, añaden que las elevadas tasas de morbilidad y mortandad en las padres pesadas no se comparan con otras patologías que en el medio se conocen que afecto a las aves en los últimos 30 años, algo muy parecido se da en gallos de pelea debido a que no hay buena bioseguridad en todo el proceso de crianza.

El objetivo fue Determinar la prevalencia de la leucosis aviar en gallos de pelea en la provincia de Nazca.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA:

5.1. ANTECEDENTES

Tucto (3) Trabaja en 240 aves de carne de dos líneas de carne, la mitad de línea Ross 308 y la otra de la línea Cobb Vantress, 50% machos y 50% hembras fueron criados en una nave de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, a un nivel 8 aves/m². La investigación tuvo como fin fue calcular transmisión horizontalmente del virus Leucosis Aviar (VLA) en pollitos de carne SPF, por estar juntos con pollos con virus al nacer. Se sacó hisopos de la cloaca del total de aves en la prueba para determinar el Virus de Leucosis Aviar (VLA) por ELISA p27 al nacimiento. Se encontró cinco positivos de la línea Ross 308 y cuatro de la genética Cobb Vantress. Con la información de la prueba de ELISA se toman dos tratamientos de 120 por grupo, en el tratamiento se halló nueve pollos reactivos el resto pollos negativos machos y hembras BB de líneas Ross 308 y Cobb Vantress, y el otro tuvo pollos negativas de las 2 líneas. A los 21, 28 y 47 días de edad individualmente por hisopado cloacal para disminuir positivos falsos, del antígeno VLA de ELISA p27. La Prevalencia encontrada fue de 60.18 + 9.03% en los aves que estaban expuestas e Incidencia : 34.62 + 8.77% a los 21 días de los pollos expuestos. Calculándose la transmisión de forma horizontal a las 3 semanas, de: 13.57%.

Shu (2016) La infección por el virus de la leucosis aviar (ALV) en los pollos de Taiwán (TCC) se investigó mediante la detección de genes, el aislamiento del virus y el análisis de la secuencia. Las muestras de sangre de 61 manadas de

TCC a edades de mercado de un matadero se examinaron para detectar ALV exógenas utilizando la reacción en cadena de la polimerasa para investigar el estado de infección de ALV. Las capas leucocíticas de tres reproductoras y cuatro bandadas comerciales de pollos se cocultivaron con células DF-1 para aislar el virus. Los genomas completos de ADN provírico de dos aislados de ALV se secuenciaron, analizaron y compararon con cepas de ALV de referencia. Los resultados de detección de genes mostraron que 60 y 43 de las 61 bandadas se infectaron con el subgrupo A de ALV (ALV-A) y el subgrupo J de ALV (ALV-J), respectivamente. Los resultados del aislamiento del virus mostraron que se aislaron cinco ALV-As y dos ALV-J de esas siete parvadas de TCC. Las secuencias completas de los aislados mostraron que el aislado TW-3577 poseía una región codificante de virus 1 gp85 asociada a mieloblastosis y una región 3' no traducida ALV-J (3'UTR) y era similar a ALV-A ordinaria. Sin embargo, TW-3593 fue único. El 3'UTR de este aislado mostró una alta identidad con la secuencia homóloga endógena y su gp85 fue diferente de todos los subgrupos. Este ALV único es común en Taiwán.

Juarez (2012) La presencia de Leucosis Mieloide subgrupo "J" en aves de traspatio llega a presentar una problemática epizootiológica para la avicultura industrial. Para conocer la incidencia en la sierra norte de Puebla, se efectuó un estudio serológico, se tomaron 156 sueros sanguíneos de gallinas provenientes de 21 familias campesinas. Se empleó ELISA con placas de antígeno común de grupo P26, se observó 68.96% de sueros positivos, se probó específicamente al subgrupo "J" con placas de ELISA sensibles al antígenos específico el subgrupo "J" G85 presentando positividad mayor al 15%.

2.2. MARCO TEORICO

2.2.1. Generalidades

La leucosis aviar (LA) una afección o una patología que afecta la línea blanca de las célula de la sangre del pollo. Es producido por un oncovirus del tipo C de la familia Retroviridae estos tienen una protección de proteína, que se codifica con el gen gap, el que es el fundamental antígeno muy específico de grupo (gsa), que se usa para pruebas de diagnóstico. El virión conforme tiene una protección externa, que es codificado por un gen env; posee como se hereda 2 segmentos de ARN con un coeficiente que se sedimenta 35S y adentro su cápside esférica una enzima denominada transcriptasa inversa que viene a codificarse por el gen pol(6).

Los agentes virales de la leucosis se consideran defectuosos y no defectuosos. Se manifiesta como defectuosos cuando no tiene el gen env indispensable para producir la envoltura de la parte exterior la que evita la replicación por lo que se relaciona con otros virus de la leucosis, los defectuosos poseen capacidad oncogénicas dado no poseen el gen env tienen el onc que le da la propiedad.

2.2.2. Tipos de virus.

Exógenos: sufren transformación lente (leucosis linfoide) su transmisión puede ser vertical y horizontal.

Endógenos: posee una disminuida capacidad oncogénico y su transmisión es vertical.

la leucosis se clasifica en 4 sub grupos A, B, C, D y E, por los que se determina antígenos de la glicoproteína de la parte externa. A, B, C y D son

exógenos (en aves postura) y el E endógeno (aves de engorde), mediante la fusión del DNA proviral en el genoma del animal. También los F, G, H, I en aves silvestre. En 1991 por vez primera un nuevo virus de la leucosis al cual se llamo Virus J (ALV J), que se caracterizó neoplasias a una edad muy temprana, en pollos (carne).

Grupos A y B son los mayor incidencia y producen leucosis linfoide, tambien los subgrupos C y D pueden formar neoplasias. El sgrupo J da principalmente a una mielocitomatosis. Las células hematopoyéticas de la bolsa de Fabricio (leucosis linfoide), eritrocitos (leucosis eritroide), células de la medula ósea (leucosis mieloide) y células óseas (leucosis osteopetrosa).

2.2.3. Clasificación y estructura

Los virus de la leucosis/sarcoma aviar (ALSV) de aves de engorde pertenece a la familia Retroviridae, subfamilia Orthoretrovirinae, género *Alpharetrovirus*, especie leucosis aviar; los se dividen en 6 grupos (A-E y J). Esta clasificación se dio dando cuenta estudio de interferencia de los receptores, los anticuerpos que neutralizan y el rango de hospedero (7). Esta clasificación es muy útil dentro de la familia Retroviridae; el número de géneros actualmente se ha expandido teniendo en cuenta nuevos criterios ([Fig. 1](#)).

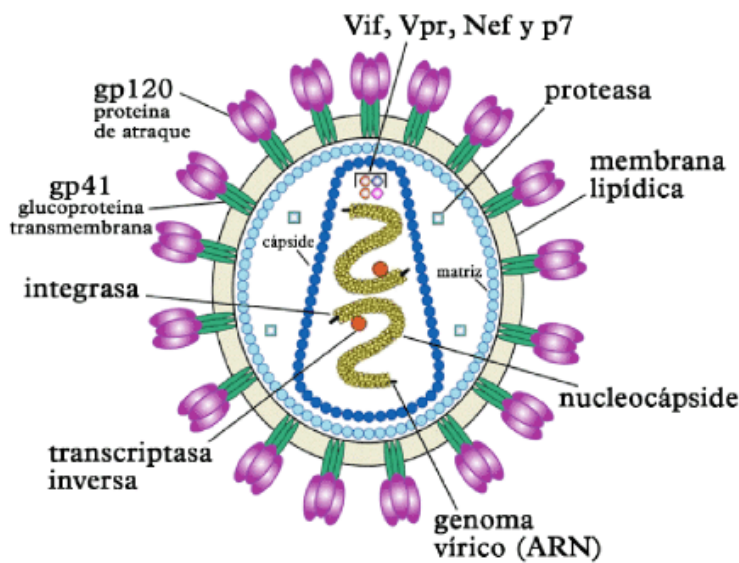


FIGURA 1. Estructura del virus de la leucosis/sarcoma aviar (ALSV)./ *Structure of the avian leukosis/sarcoma virus (ALSV)* (14).

para clasificar el género *Alfaretrovirus* son: i) la secuencia del genoma; ii) secuencias del producto del gen; iii) hospedero natural; y iv) la presencia o ausencia de oncogenes(13).

La partícula viral es de forma circular, un diámetro de 80-100nm, envuelta por con 2 capas lipídica; la envoltura se da cuando se libera la célula infectada. Por que, la envoltura tiene proteína celular y viral (glicoproteína de la envoltura), las que dan proyecciones en la parte superior de la partícula viral. (15).

2.2.4. Organización del genoma y replicación

El tamaño de su genoma infeccioso es de 7 kb y esta es responsable de codifica cuatro proteínas: proteínas Gag (antígeno específico del grupo), Pro (proteasa viral), Pol (polimerasa) y la proteína Env (proteína de la parte externa). El ARN del genoma del virus tiene una caperuzita tipo 1 y una cola de poli A en los

extremos 5' y 3', debido a los ARN celulares. Por la espalda de la secuencia se encuentra la copia 3' de R, a continuación aparece la cola de poli A (Fig. 2).

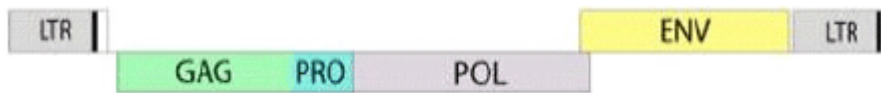


FIGURA 2. Representación esquemática del genoma viral de ALSV./ *Schematic representation of the viral genome of ALSV (17).*

la replicación de los retrovirus es secuencial, después de la transferencia de la genética desde el ARN a ADN, produce la formación de infección que persiste posteriormente a la inclusión del ADN proviral en los huéspedes. Para comenzar la enfermedad, los retrovirus interactúan con los receptores específicos en la parte superior células dianas por la proteína de la envoltura, que se ubica en la parte externa de la membrana viral (subunidad SU). las envolturas de los ALSV es un base proteica de fusión clase I, de superficie N-terminal (SU) encontrada en el unión al receptor de la célula y una subunidad de transmembrana C-terminal que controla la fusión de la membrana; la subunidad TM tiene el péptido que fusiona de forma hidrofóbico N-terminal (18).

2.2.5. Distribución y epidemiología

En las aves comerciales, A, B y J son los ALSV más frecuentes. El A (ALV-A) induce, primordialmente, linfocitomas y diversos tumores como hemangiomas. se asocia también con tumores de las aves de postura tiernas (24). El

subgrupo B (ALV-B) se da, una leucosis/sarcoma de tipo linfocítica (25). Los grupos C y D pocos casos se reportan. El, endógeno y es de muy poca patogenicidad (26). El J (ALV-J) es un virus externo o exógeno que al inicio causa leucosis mieloide en aves que producen carne (27). antes del año 2003 no se poseía información de infección en granjas tumor en aves de postura (28, 29). En las granjas de postura en China se reportan brotes por el subtipo J y han produciendo grandes pérdidas financieras (30). Así, se observa que ALV-A, ALV-B y ALV-J no son solo los frecuentes, menos peligrosos para la avicultura. Se ha observado infecciones conjuntas de ALV-A y ALV-B en pollos y aves de postura(31). La coinfección da potencial de ocurrencia de recombinación entre los diversos tipos y subgrupos de los ALSV.

El contagio natural de los ALSV por 3 formas. vía es la horizontal, ocurre tanto por el contacto con materiale infectado. Esta forma de trasmisión, con la excepción del grupo J, resulta en una viremia muy breve. La otra es mediante una infección congénita, donde el ALV pasa a través de sus huevos; es común en aves con proceso viremico crónico. La última vía es de forma mendeliano.

En 1962, Rubin *et al.* (30) tuvieron que cultivar celulas para estudiar los patrones de infección del virus ALV en pollos. Se tuvo como hipotesis que las V⁺A⁺ estaban enfermos por virus infecciosos ligados a anticuerpos y las V⁻A⁻ se piensa que se produce cuando no hubo una transmisión horizontal del virus. Estos cultivos de los tejidos y conocer la epidemiolia, esto no sirve para la erradicación. Esi se posibilito , después del ingreso de la identificación de gallinas con un poco probabilidad de tener embriones infectados con pruebas

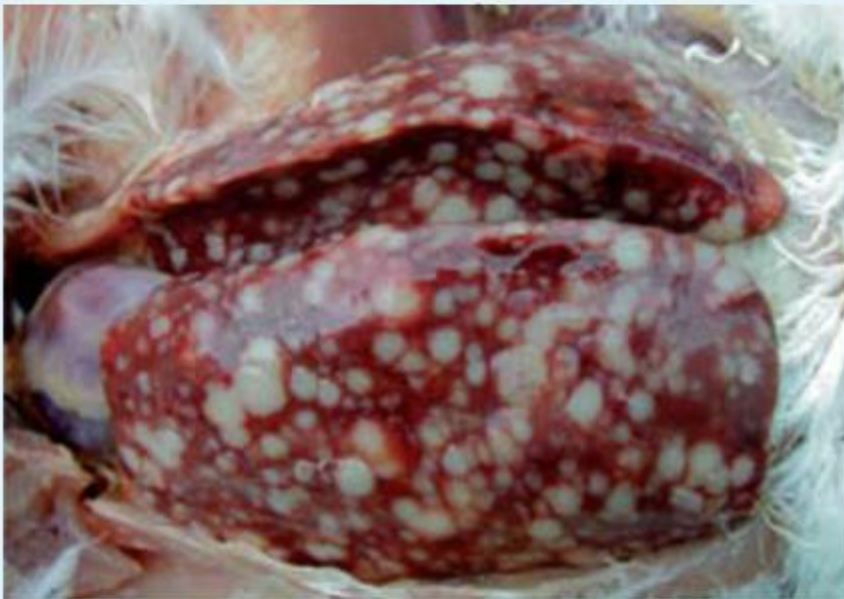
con albúmina de huevo o hisopados de la vagina para virus o antígeno viral (3).

2.2.6. Signos

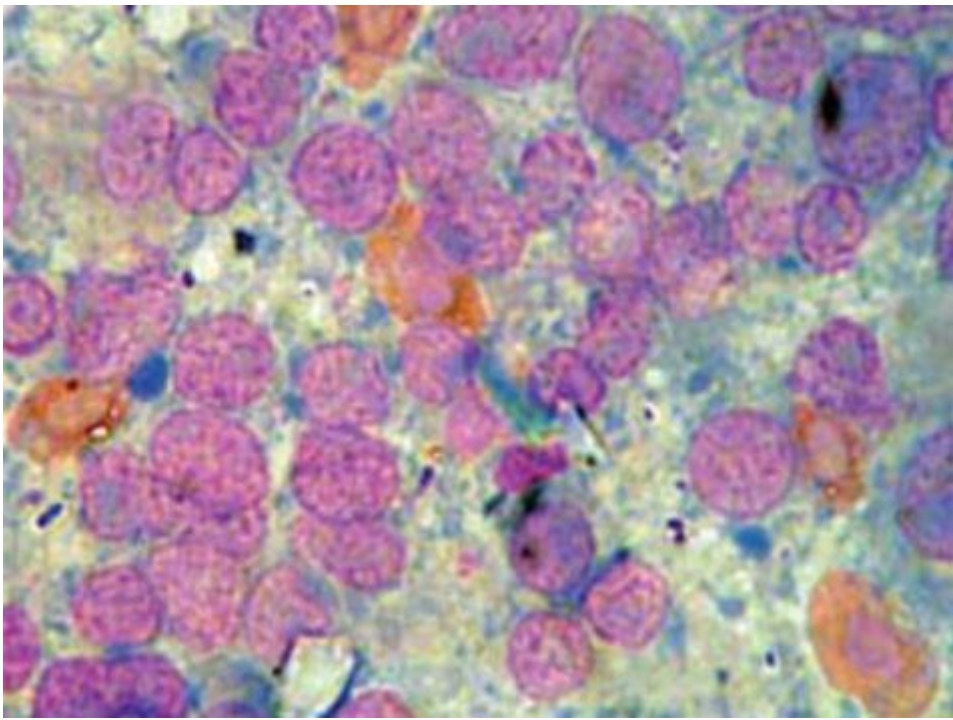
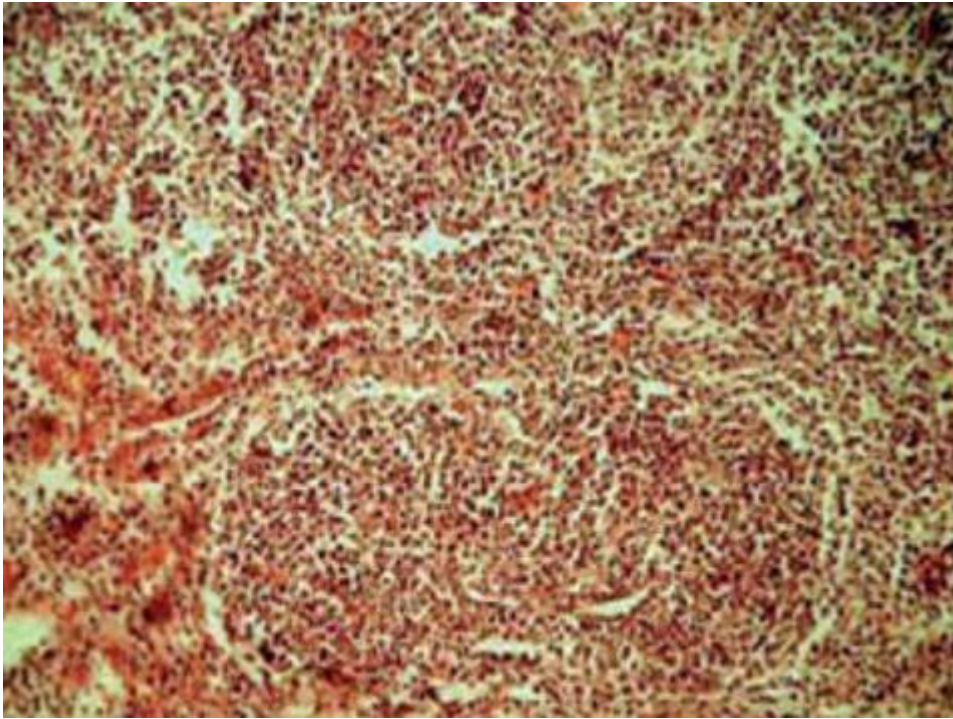
Clínicamente aves pálidas la cresta y barbillas, pocas veces el abdomen inflado debido a un incremento del hígado. Las neoplasias difusas o nodular pueden ser detectado en diversos órganos, lo más común en el hígado, el bazo, los riñones, el corazón y los ovarios.

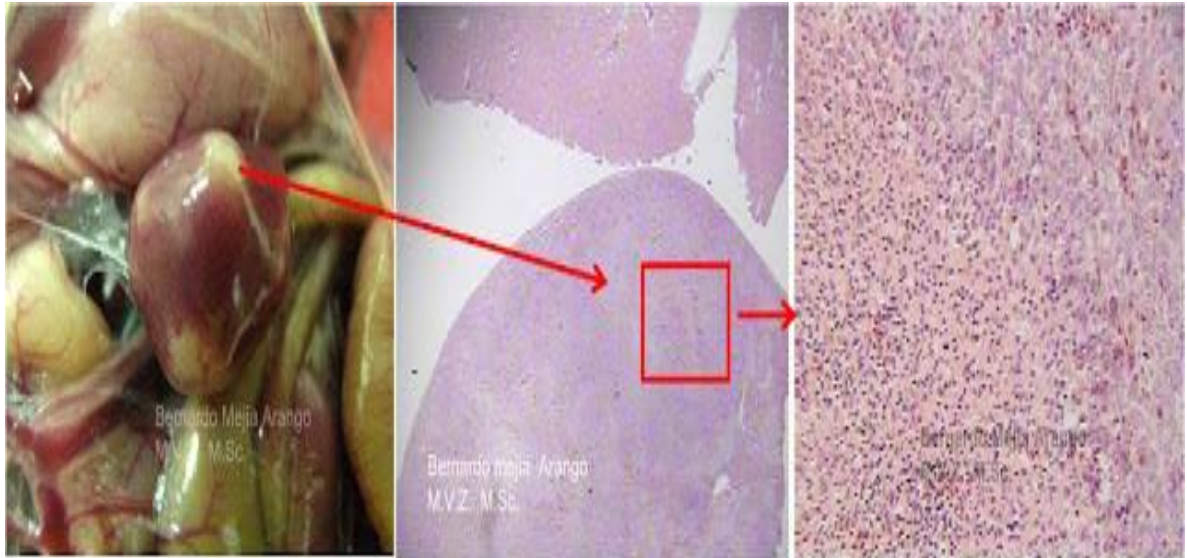
LL está producida por virus del grupo L/S clasificado en diez subgrupos A, B, C, D, E, F, J, K, L, M. Los virus del A, son de mayor incidencia y están asociados frecuentemente con LL. Son susceptibles aves de postura y poco en pavos, faisanes y codornices.

2.2.7. LESIONES









2.2.9. Transmisión.

Los subgrupos A, B, C y D se transmiten verticalmente: BB inmunotolerantes a partir de AVES que no tienen anticuerpos que neutralizan siendo muy susceptibles a producir neoplasias. Estas gallinas ayudan significativamente a la contaminación del ambiente, ayudando la infección horizontal de las aves en granja.

El subgrupo E o virus endógeno se pasa genéticamente. Los bb que nacen son inmunotolerantes frente a los endógenos pero no produce la enfermedad. Este virus cuando pasan a las crías, no tiene una capacidad infectiva. No da la enfermedad.

Se ha demostrado que líneas de postura de emplume lento tienen una inmunidad menor, para la leucosis aviar y eliminan menos de virus.

Se ha observado lo importante de la transmisión horizontal en los pollitos bb y a que mientras más rápido infecten las aves, la probabilidad es mayor que desarrolle problema clínico después y mayor impacto económico.

La leucosis Linfoide se puede dar en aves de cuatro meses a mas, con aparición de neoplasia en (hígado, pulmón, bazo, riñón) con nodulos y de diversos tamaños. La Bolsa de Fabricio puede neoplasia nodular. Microscópicamente linfoblastos y linfocitos grandes se ven , difusos o con nódulos en los tejidos que se observan afectados. Las neoplasias se dan en linfocitos B, los cuales poseen marcadores para estas e IgM.

En la bolsa de Fabricio son intrafoliculares, lo cual la diferencia de la enfermedad de Marek. La neoplasia es extravascular y muy pocas veces se presenta leucemia.

Leucosis Eritroide en gallinas desde 4 semanas de edad , hasta ser adulta, con características con ligera hepatoesplenomegalia, el hígado posee de color rojo cereza, muy común de esta leucosis. Por estar alterada se puede fracturar con la consiguiente muerte de las pollas por hemorragia profusa

Microscópicamente hay eritroblastos hepatico y la pulpa roja del bazo. El cambio es intravascular.

Leucosis Mieloide desde cinco semanas en adelante . En bogota se observó desde diez días en pollos de brasa (leucosis por virus J). En la leucosis mieloide (Mieloblastosis) el hígado y bazo incrementan de de volumen, el hígado tiene un parecer granuloso.

Se puede observar leucemia.

Microscópicamente hay mielocitos pocos maduros con pocos gránulos citoplasmáticos. Las neoplasias observadas son discreta con nodulos, de color blanco amarillento, len el hígado, bazo, riñones, a pesar de preferir la superficie

visceral de los huesos planos (costillas, esternón, cráneo, y pelvis). Una animal presenta tiene o puede poseer diversos tipos de neoplasias, lo que hace el diagnóstico muy difícil macro y microscópico (leucosis linfoide, sarcomas, hemangiomas, osteopetrosis).

Los virus ALSV dan neoplasias compactas, que pudiendo ser fibrosarcomas, condromas, endoteliomas, nefroblastomas y hepatocarcinomas, los lo que aparece raramente también virus de la leucosis se nota un exceso de proliferación de osteoblastos y formación de hueso, con posible que se engruese la diáfisis de los huesos largos.

2.2.8. Diagnóstico

La detección para los ALSV (ELIS), ensayos de inmunofluorescencia (IFA), aislamiento viral, PCR real y final, captura de antígenos (Ac-ELISA) se han usado mucho y son herramientas en programas de erradicación de los ALVS. los ELISA detectan el antígeno grupo p27 y no es posible diferenciar virus endógenos de exógenos (32). Se desarrollaron pruebas de PCR en tiempo real para ALV endógenos y exógenos y diferenciarlos.

El aislamiento del virus se utiliza frecuentemente como estándar. solo se limita dado que tiene como inconveniente que requiere tiempo mínimo 6 días y posible que diferencia entre los diferentes subgrupos (34).

Histopatología. Con aves que se encuentran con el virus o muestras de tejidos al 10%, de mucho valor por ser rápidos y seguros.

Frotis. Se utiliza impresiones de las tumores , con colorantes Giemsa o Wright, para determinar las célula que predominan en el tumor.

Elisa. Capta el antígeno p27 de leucosis (ALV). Su desventaja es muy especifica, las cepas de ALV exógenos y determina amuy bajo el antígeno gs de los virus ALV endógenos, ahora se usa gp 85 de lo que envuelve al virus d J, para la prueba de Elisa.

Factor Inductor de Resistencia (RIF). Esto se usa debido a que algunas cepas de embrión de ave son resisten a la infección con virus del sarcoma de Roux, al portar un virus de leucosis (ALV).

Para el diagnóstico de la enfermedad, puede utilizarse hisopos cloacales, vaginales, albúmina de huevo y embriones.

En una investigacion realizado la Universidad de Michigan se asoció la transmisión horizontal del virus de la Leucosis y Sarcoma aviar para los 2 tal virus en 5 familias de aves Gallináceas distribuidas en 26 especies, los tenían el gen gag del virus , en USA en galliformes en USA, América Central, oeste de Europa, Asia y África. 18 de las de las 26 sp se obtuvieron.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.- Lugar y fecha de ejecución

Las muestras se tomaron de los criadores de gallos de pelea, en la provincia de Ica en los meses de noviembre y diciembre del 2017.



3.2.- Materiales y equipos

- Balanzas.
- Termómetro.
- Luxómetro
- Guantes quirúrgicos.
- Mascarillas

Frasco abierto o un recipiente cerrado.

3.3.- Método de análisis



3.4.- Metodología experimental.

El tamaño mínimo de la muestra fue calculado según la fórmula:

Para el cálculo del tamaño de muestra se utilizará la fórmula para el tamaño de muestra de una población desconocida con precisión absoluta de 5% y con un 95% de confianza:

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

N= Tamaño muestral

Z= 1.96

p= prevalencia (0.12)

q= (1 - p)=0.88

d= precisión(0.05)

N = 162

P=0.12 (Flores 2007)

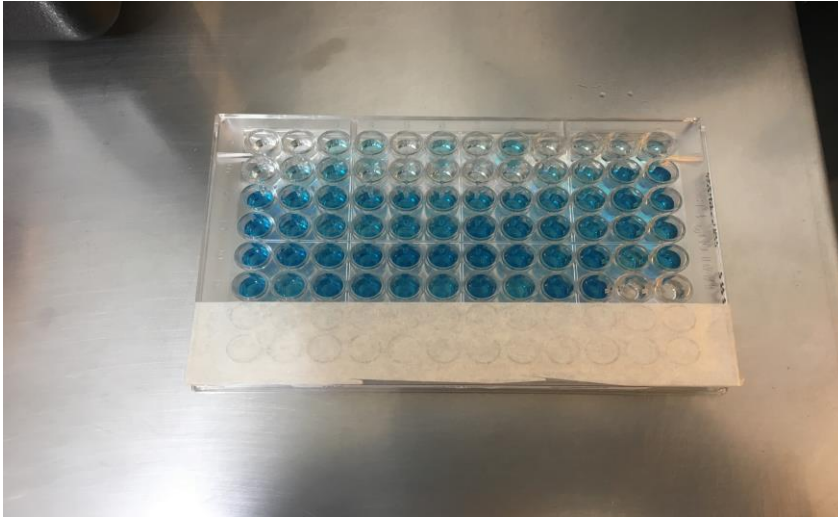
3.5.- Diseño experimental

No se utilizó diseño experimental, por ser una investigación descriptiva.

3.6.- Variables:

Independiente: Gallos de pelea.

Dependiente: Títulos de anticuerpos.



3.7.- Análisis estadístico

Por ser un trabajo descriptivo, se utilizó la estadística descriptiva, seguido de gráficos y cuadros.

IV. RESULTADOS

En el cuadro N°1 se muestra la prevalencia total de las muestras evaluadas hallándose de 10.625%

Cuadro N°1 PREVALENCIA TOTAL.

LOTE	FECHA	Muestras	N+	%+
1	3-8-19	20	2	10
2	15-9-19	20	3	15
3	23-9-19	20	1	5
4	3-10-19	20	4	20
5	12-10-19	20	2	10
6	25-11-19	20	2	10
7	28-11-19	20	1	5
8	12-12-19	20	2	10
TOTAL		160	17	10.625%

4.2. PREVALENCIA POR SEXO

En el cuadro N°2 se muestra que de todas las muestras evaluadas, el 58.82% de las muestras son de animales machos y 41.17% hembras.

CuadroN°2 PREVALENCIA POR SEXO

	M	H	%M	%H
POSITIVOS	10	7	58.82	41.17

4.3. PREVALENCIA POR EDAD

En el cuadro N°3 se observa la mayor cantidad de animales fue animales mayores de 12 meses con un 58.82%

Cuadro N°3 PREVALENCIA POR EDAD

	0-6 Meses	6-12 meses	➤ 12 meses	TOTAL
Machos	1	3	6	10
Hembras	1	2	4	7
TOTAL	2	5	10	17
%M	11.76	29.41	58.82%	100.00

V. DISCUSION

la prueba de ELISA es posible que su sensibilidad puede acercarse a un 95% y también su especificidad parecido a que las aves por primera vez y segunda muestra dio resultados negativos y en luego salió positivo, demuestra que la transmisión de la enfermedad es de forma progresiva. Se ha documentado que aves infectadas de forma horizontal dan infecciones virémicas sin la producción de anticuerpos, esto es un problema, otras desarrollan una respuesta adecuada de inmunidad, esto se da o es una característica de las reproductoras de carne y con mayor frecuencia cuando es más joven y se pone en contacto por primera vez al virus (Payne, 1998).

El tiempo de vida ave su inmunidad son factores importantes pero aun no los únicos determinantes de la Leucosis aviar. Dorko et al (1998) y Morales y Cardoso (1999), manifiestan que la enfermedad en forma horizontal da viremia pasajera y posteriormente desarrollan los anticuerpos que neutralizan. Así mismo la bajada de la inmunidad producido por varios factores ambientales y algunas enfermedades concurrentes, y mala bioseguridad de las aves de riña, pueden aumentar el contagio horizontal y la expresión de la enfermedad en las aves de pelea, ésta posible la posible causa de las diferencias que se obtiene en nuestro resultado y los de otros trabajos de investigación. Siendo el VLA un virus que produce tumores o llamado oncogénico con capacidad de actuar sobre heterófilos y linfocitos que disminuye la acción del sistema inmune del ave implica respuesta individual del aves ante varios factores que causan estrés (Morales y Cardoso, 1999). Lo más importante es q es una enfermedad

que tarda en la expresión de síntomas, lo que puede complicar el diagnóstico en pollos, lo que si afecta directamente al sistema inmune del ave trayendo una serie de complicaciones infecciosas.

VI. CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos, se lograron obtener las siguientes conclusiones:

1. La prevalencia de a leucosis Aviar fue de 10.625+- 2.3
2. La prevalencia en machos fue de 58.80% y hembras 41.20%
3. La mayor proporción de positivos fue en aves mayores de 6 meses (58.82%).
4. Existe un gran riesgo de contagio de los gallos sobre la industria avícola comercial.

VII. RECOMENDACIONES

De acuerdo a los resultados se recomienda lo siguiente

1. Regular y exigir que los criaderos de gallos de pelea tengan un nivel adecuado de bioseguridad.
2. los coliseos de gallos de pelea deben tener el control por Senasa
3. Regular la crianza de acuerdo al D.S. De instalación de granjas.
4. Seguir realizando otras investigaciones.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Da Silva, N. 1998. "Aspectos Clínicos de Leucose Aviaria (subgrupo J) em matrizes pesadas no Brazil. XL. PanvetBolivia". En: Revista de Ciencias Veterinarias. 15 (1): 3 -5.
2. Dorko, N; Dufor, Z.; PoweL, K; Owen, R, Singbell, B y D, Hill 1998. "Nuevo virus de Leucosis Aviar: Subgrupo J." En: Avicultura Profesional. (16) 14:1222.
3. Fadly, A y J. E. Smith, 1999. Isolation and some characteristics of a subgroup J like Avian Leukosis virus associated with Myeloid Leokosis in Meat-Type chickens in the United States. Avian Disease. 43 (3): 391-400.
4. Morales, O. Ey B. Cardoso, 1999. Leucosis Mieloide, consecuencias en la Progenie. De: IV Seminario Internacional en Ciencias Avícolas. Santa Cruz-Bolivia. p.133-137.
5. Payne, L N. 1998a. "Inquietudes sobre la aparición de la Leucosis Aviar subgrupo J y de la Leucosis Mieloide". En: Industria Avícola. 12:32-35.
8. Payne, LN. 1998b. Leucosis Mieloide y otros neoplasmas asociados con el virus de la Leucosis Aviar subgrupo J en Europa. De: XXXV Symposium. de la W.P.S.A. Georgia - USA.
9. Reddy, P.A.K.; Skeels, J,k; Newberry, LA. y FD. Clark, 2000. Tranmission y Patology of avian Leucosis virus subgroup (ALV-J). Procedings of The Forty Ninth Westem Poultry Disease Conference. Sacramento, California- EE.UU.

10. Gingerich, E., Porter R.E., Lupiani Blanca & Fadly, A.M. (2002). Diagnosis of myeloid leukosis induced by a recombinant avian leukosis virus in commercial white leghorn egg laying flocks. *Avian Diseases*, 46 , 745 /748.
11. Payne, L.N., Brown, S.R., Bumstead, N., Howes, K., Frazier, J.A. & Thouless, M.E. (1991). A novel subgroup of exogenous avian leukosis virus in chickens. *Journal of General Virology*, 72 , 801 /807.
12. Qin, A., Lee, L.F., Fadly, A., Hunt, H. & Cui, Z. (2001). Development and characterization of monoclonal antibodies to subgroup J avian leukosis virus. *Avian Diseases*, 45 , 938 /45.
13. Smith, L.M., Brown, S.R., Howes, K., Mcleod, S., Arshad, S.S., Barron, G.S., Venugopal, K., McKay, J.C. & Payne, L.N. (1998). Development and application of polymerase chain reaction (PCR) tests for the detection of subgroup J avian leukosis virus. *Virus Research* , 54 , 87 /98.
14. Van der Heide, L. (1998). Update on subgroup J of avian leukosis. *World Poultry*, 14 , 56 /58. Venugopal, K., Smith, L.M., Howes, K. & Payne, L.N. (1998). Antigenic variants of subgroup J avian leukosis virus: sequence analysis reveals multiple changes in the env gene. *Journal of General Virology*, 79 , 757 /766.
15. Wang, B., Li, Y. & Huang, G. (2001). *Technology of Pathology* (pp. 397 /418). Beijing: People Health Press.

16. Yin, Z. & Liou, J. (1997). *Animal Virology* 2nd edn (pp. 870 /881). Beijing: Science Press.

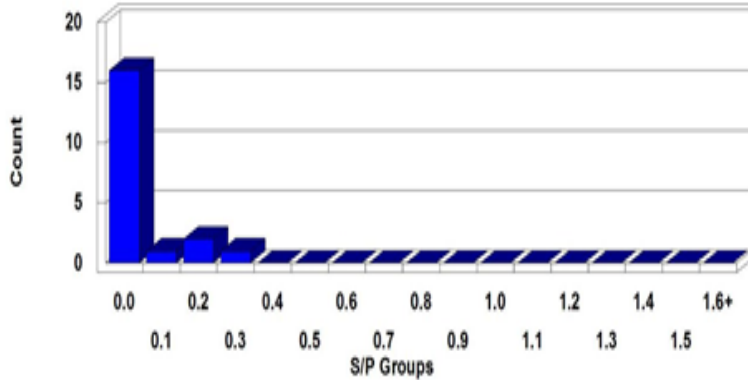
ANEXOS

IDEXX Laboratories, Inc.
Westbrook, ME 04092
USA



22/01/2018

Analyze Case Report L12 SPF FARVET - LLAG



Count: 20
Mean: 0.062
GMean: 0.133
SD: 0.088
%CV: 141.4
Min: 0.000
Max: 0.306
Tech: LCC
Date: 07/12/1
Dil: 1:10



Case: L12 SPF FARVET - 07/12/2017-003

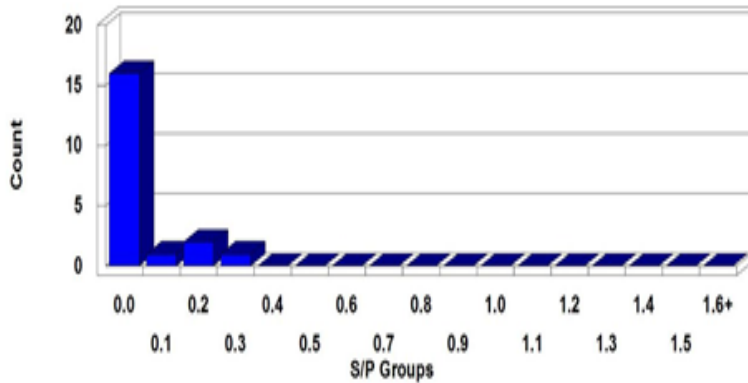
LLAG - 07/12/17 - LCC - 1:1

	Well	O.D.	Mean	S/P	Result
Neg	A01	0.052	0.052		
Neg	A02	0.054	0.054		
Pos	A03	0.551	0.551		
Pos	A04	0.554	0.554		
1	C01	0.106	0.106	0.226	Pos!
2	C02	0.091	0.091	0.076	Neg
3	C03	0.075	0.075	0.044	Neg
4	C04	0.046	0.046	0.000	Neg
5	C05	0.086	0.086	0.066	Neg
6	C06	0.074	0.074	0.042	Neg
7	C07	0.047	0.047	0.000	Neg
8	C08	0.046	0.046	0.000	Neg
9	C09	0.047	0.047	0.000	Neg
10	C10	0.045	0.045	0.000	Neg
11	C11	0.095	0.095	0.084	Neg
12	C12	0.048	0.048	0.000	Neg
13	D01	0.067	0.067	0.028	Neg
14	D02	0.158	0.158	0.210	Pos!
15	D03	0.129	0.129	0.152	Neg
16	D04	0.053	0.053	0.000	Neg
17	D05	0.057	0.057	0.008	Neg
18	D06	0.206	0.206	0.306	Pos!
19	D07	0.055	0.055	0.004	Neg
20	D08	0.054	0.054	0.002	Neg

	S/P
AMC:	0.062
GMC:	0.133
SD:	0.088
CV:	141.4
Min:	0.000

22/01/2018

Analyze Case Report
L12 SPF FARVET - LLAG



Count: 20
Mean: 0.062
GMean: 0.133
SD: 0.088
%CV: 141.4
Min: 0.000
Max: 0.306
Tech: LCC
Date: 07/12/1
Dil: 1:10



Case: L12 SPF FARVET - 07/12/2017-003

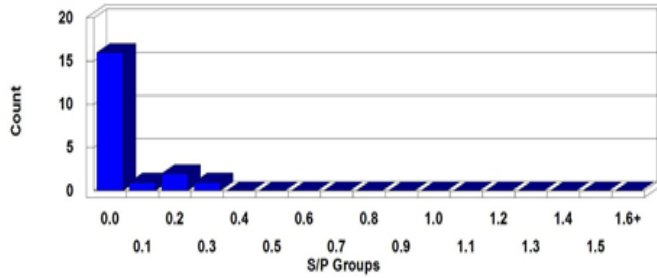
LLAG - 07/12/17 - LCC - 1:1

	Well	O.D.	Mean	S/P	Result
Neg	A01	0.052	0.052		
Neg	A02	0.054	0.054		
Pos	A03	0.551	0.551		
Pos	A04	0.554	0.554		
1	C01	0.100	0.100	0.220	Pos!
2	C02	0.091	0.091	0.070	Neg
3	C03	0.075	0.075	0.044	Neg
4	C04	0.040	0.040	0.000	Neg
5	C05	0.080	0.080	0.000	Neg
6	C06	0.074	0.074	0.042	Neg
7	C07	0.047	0.047	0.000	Neg
8	C08	0.040	0.040	0.000	Neg
9	C09	0.047	0.047	0.000	Neg
10	C10	0.045	0.045	0.000	Neg
11	C11	0.095	0.095	0.084	Neg
12	C12	0.048	0.048	0.000	Neg
13	D01	0.067	0.067	0.028	Neg
14	D02	0.158	0.158	0.210	Pos!
15	D03	0.129	0.129	0.152	Neg
16	D04	0.053	0.053	0.000	Neg
17	D05	0.057	0.057	0.008	Neg
18	D06	0.200	0.200	0.300	Pos!
19	D07	0.055	0.055	0.004	Neg
20	D08	0.054	0.054	0.002	Neg

	S/P
AMC:	0.062
GMC:	0.133
SD:	0.088
CV:	141.4
Min:	0.000

22/01/2018

Analyze Case Report
L12 SPF FARVET - LLAG



Count: 20
Mean: 0.062
GMean: 0.133
SD: 0.088
%CV: 141.4
Min: 0.000
Max: 0.306
Tech: LCC
Date: 07/12/1
Dil: 1:10

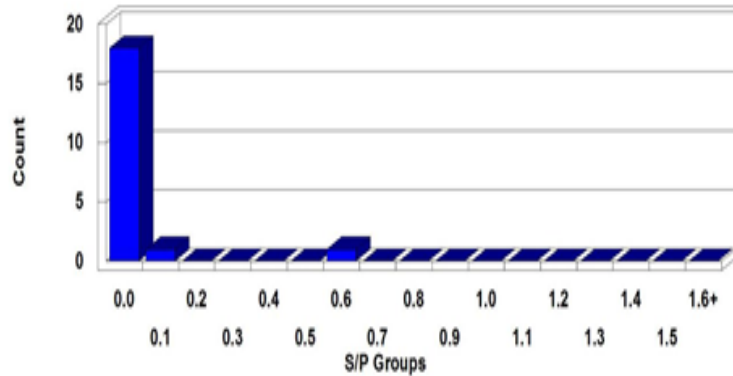
Case: L12 SPF FARVET - 07/12/2010-003
LLAG - 07/12/10 - LCC - 1:1

	Well	O.D.	Mean	S/P	Result
Neg	A01	0.052	0.052		
Neg	A02	0.054	0.054		
Pos	A03	0.051	0.051		
Pos	A04	0.054	0.054		
1	C01	0.100	0.100	0.226	Pos!
2	C02	0.091	0.091	0.076	Neg
3	C03	0.075	0.075	0.044	Neg
4	C04	0.046	0.046	0.000	Neg
5	C05	0.086	0.086	0.066	Neg
6	C06	0.074	0.074	0.042	Neg
7	C07	0.047	0.047	0.000	Neg
8	C08	0.046	0.046	0.000	Neg
9	C09	0.047	0.047	0.000	Neg
10	C10	0.045	0.045	0.000	Neg
11	C11	0.055	0.055	0.084	Neg
12	C12	0.048	0.048	0.000	Neg
13	D01	0.067	0.067	0.028	Neg
14	D02	0.158	0.158	0.210	Pos!
15	D03	0.129	0.129	0.152	Neg
16	D04	0.053	0.053	0.000	Neg
17	D05	0.057	0.057	0.008	Neg
18	D06	0.206	0.206	0.306	Pos!
19	D07	0.055	0.055	0.004	Neg
20	D08	0.054	0.054	0.002	Neg

S/P
AMC: 0.062
SMC: 0.133
SD: 0.088
CV: 141.4
Min: 0.000

22/01/2018

Analyze Case Report
L13 SPF FARVEET - LLAG



Count: 20
Mean: 0.046
GMean: 0.126
SD: 0.146
%CV: 315.0
Min: 0.000
Max: 0.670
Tech: LCC
Date: 07/12/1
Dil: 1:10

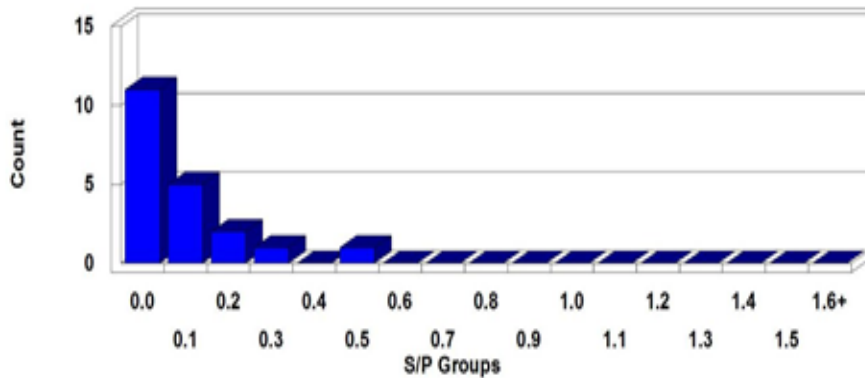
Case: L13 SPF FARVEET - 07/12/2017-003
LLAG - 07/12/17 - LCC - 1:1

	Well	O.D.	Mean	S/P	Result
Neq	A01	0.052	0.052		
Neq	A02	0.054	0.054		
Pos	A03	0.551	0.551		
Pos	A04	0.554	0.554		
1	U09	0.105	0.105	0.104	Neq
2	U10	0.060	0.060	0.014	Neq
3	U11	0.388	0.388	0.670	Pos
4	U12	0.054	0.054	0.002	Neq
5	E01	0.052	0.052	0.000	Neq
6	E02	0.103	0.103	0.100	Neq
7	E03	0.049	0.049	0.000	Neq
8	E04	0.053	0.053	0.000	Neq
9	E05	0.052	0.052	0.000	Neq
10	E06	0.052	0.052	0.000	Neq
11	E07	0.050	0.050	0.000	Neq
12	E08	0.049	0.049	0.000	Neq
13	E09	0.047	0.047	0.000	Neq
14	E10	0.060	0.060	0.014	Neq
15	E11	0.050	0.050	0.000	Neq
16	E12	0.051	0.051	0.000	Neq
17	F01	0.058	0.058	0.010	Neq
18	F02	0.054	0.054	0.002	Neq
19	F03	0.058	0.058	0.010	Neq
20	F04	0.054	0.054	0.002	Neq

S/P
AMn: 0.046
SMn: 0.126
SD: 0.146
CV: 315.0
Min: 0.000
Max: 0.670

22/01/2018

Analyze Case Report
L11 SPF FARVET - LLAG



Count: 20
Mean: 0.124
GMean: 0.124
SD: 0.140
%CV: 113.0
Min: 0.000
Max: 0.576
Tech: LCC
Date: 07/12/1
Dil: 1:10

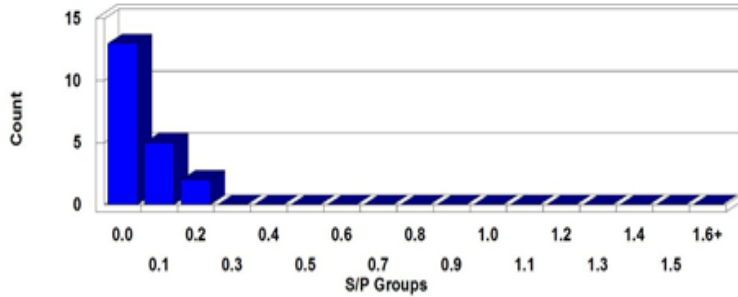
Case: L11 SPF FARVET - 07/12/2017-003
LLAG - 07/12/17 - LCC - 1:1

	Well	O.D.	Mean	S/P	Result
Neg	A01	0.052	0.052		
Neg	A02	0.054	0.054		
Pos	A03	0.551	0.551		
Pos	A04	0.554	0.554		
1	A05	0.051	0.051	0.000	Neg
2	A06	0.081	0.081	0.056	Neg
3	A07	0.066	0.066	0.026	Neg
4	A08	0.050	0.050	0.000	Neg
5	A09	0.049	0.049	0.000	Neg
6	A10	0.105	0.105	0.104	Neg
7	A11	0.130	0.130	0.154	Neg
8	A12	0.058	0.058	0.010	Neg
9	B01	0.122	0.122	0.138	Neg
10	B02	0.110	0.110	0.114	Neg
11	B03	0.057	0.057	0.008	Neg
12	B04	0.341	0.341	0.576	Pos!
13	B05	0.086	0.086	0.066	Neg
14	B06	0.151	0.151	0.196	Neg
15	B07	0.182	0.182	0.258	Pos!
16	B08	0.181	0.181	0.256	Pos!
17	B09	0.100	0.100	0.094	Neg
18	B10	0.063	0.063	0.020	Neg
19	B11	0.219	0.219	0.332	Pos!
20	B12	0.091	0.091	0.076	Neg

S/P
AMC: 0.124
GMC: 0.124
SD: 0.140
CV: 113.0
Min: 0.000

22/01/2018

Analyze Case Report
L12 SPFF FARVET - LLAG



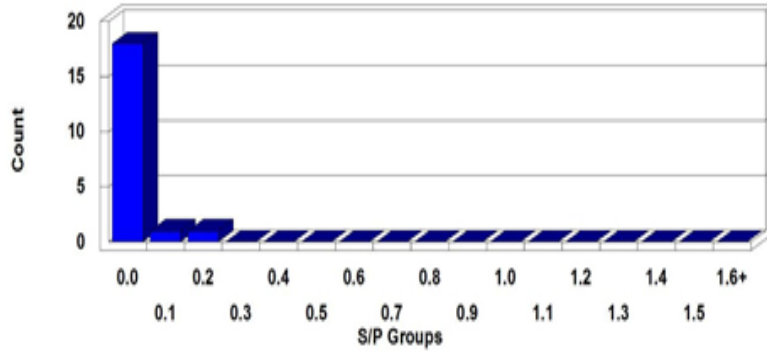
Count: 20
Mean: 0.076
GMean: 0.161
SD: 0.083
%CV: 108.9
Min: 0.000
Max: 0.271
Tech: LCC
Date: 28/10/17
Dil: 1:10

Case: L12 SPFF FARVET - 28/10/2017-001
LLAG - 28/10/17 - LCC - 1:1

	Well	O.D.	Mean	S/P	Result
Neg	F05	0.054	0.054		
Neg	F06	0.056	0.056		
Pos	F07	0.765	0.765		
Pos	F08	0.709	0.709		
1	H05	0.096	0.096	0.060	Neg
2	H06	0.051	0.051	0.000	Neg
3	H07	0.073	0.073	0.026	Neg
4	H08	0.120	0.120	0.095	Neg
5	H09	0.237	0.237	0.267	Pos
6	H10	0.055	0.055	0.000	Neg
7	H11	0.052	0.052	0.000	Neg
8	H12	0.159	0.159	0.152	Neg
Neg	A01	0.045	0.045		
Neg	A02	0.053	0.053		
Pos	A03	0.406	0.406		
Pos	A04	0.422	0.422		
9	A05	0.098	0.098	0.134	Neg
10	A06	0.043	0.043	0.000	Neg
11	A07	0.043	0.043	0.000	Neg
12	A08	0.089	0.089	0.110	Neg
13	A09	0.097	0.097	0.132	Neg
14	A10	0.045	0.045	0.000	Neg
15	A11	0.085	0.085	0.099	Neg
16	A12	0.051	0.051	0.005	Neg
17	B01	0.057	0.057	0.022	Neg
18	B02	0.148	0.148	0.271	Pos
19	B03	0.062	0.062	0.036	Neg
20	B04	0.090	0.090	0.112	Neg
AMC:				S/P	
				0.076	

22/01/2018

Analyze Case Report
L13 SPF FARVET - LLAG



Count: 20
Mean: 0.023
GMean: 0.168
SD: 0.060
%CV: 262.7
Min: 0.000
Max: 0.255
Tech: LCC
Date: 28/10/17
Dil: 1:10

Case: L13 SPF FARVET - 28/10/2017-001

LLAG - 28/10/17 - LCC - 1:1

	Well	O.D.	Mean	S/P	Result
NEG	A01	0.045	0.045		
NEG	A02	0.053	0.053		
Pos	A03	0.406	0.406		
Pos	A04	0.422	0.422		
1	B05	0.095	0.095	0.126	NEG
2	B06	0.045	0.045	0.000	NEG
3	B07	0.049	0.049	0.000	NEG
4	B08	0.054	0.054	0.014	NEG
5	B09	0.142	0.142	0.255	Pos
6	B10	0.054	0.054	0.014	NEG
7	B11	0.052	0.052	0.008	NEG
8	B12	0.052	0.052	0.008	NEG
9	C01	0.045	0.045	0.000	NEG
10	C02	0.034	0.034	0.000	NEG
11	C03	0.036	0.036	0.000	NEG
12	C04	0.041	0.041	0.000	NEG
13	C05	0.054	0.054	0.014	NEG
14	C06	0.043	0.043	0.000	NEG
15	C07	0.048	0.048	0.000	NEG
16	C08	0.040	0.040	0.000	NEG
17	C09	0.051	0.051	0.005	NEG
18	C10	0.053	0.053	0.011	NEG
19	C11	0.048	0.048	0.000	NEG
20	C12	0.046	0.046	0.000	NEG

	S/P
AMC:	0.023
GMC:	0.168
SD:	0.060
CV:	262.7
Min:	0.000