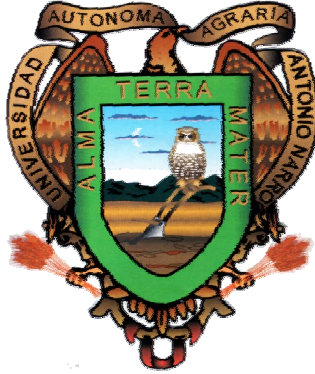


**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
" ANTONIO NARRO "**

UNIDAD LAGUNA



**INFLUENZA AVIAR, ENFERMEDAD DE REPORTE
OBLIGATORIO**

POR:

EMILIO ARTURO CASTREJÓN BARRIOS

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN COAHUILA MEXICO

OCTUBRE DE 2007

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
" ANTONIO NARRO "**

UNIDAD LAGUNA



**INFLUENZA AVIAR, ENFERMEDAD DE REPORTE
OBLIGATORIO**

APROBADO POR EL COMITÉ DE ASESORIA:

**PRESIDENTE DEL JURADO
MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA
ANIMAL
MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
" ANTONIO NARRO "**

UNIDAD LAGUNA



**INFLUENZA AVIAR, ENFERMEDAD DE REPORTE
OBLIGATORIO**

JURADO:

**MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE
PRESIDENTE**

**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
VOCAL**

**MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA
VOCAL**

**IZ. HÉCTOR MANUEL ESTRADA FLORES
VOCAL SUPLENTE**

DEDICATORIAS

DEDICO ESTE TRABAJO CON MUCHO AMOR Y CARIÑO.

PRIMERO QUE NADA, A TI DIOS POR DARME LA OPORTUNIDAD DE VIVIR Y TERMINAR MIS ESTUDIOS, REGALARME UNA HERMOSA FAMILIA, Y UNOS GRANDES AMIGOS.

CON MUCHO AMOR PRINCIPALMENTE A MIS PADRES, POR DARME VIDA Y ESTAR SIEMPRE CONMIGO, TANTO EN LAS BUENAS COMO EN LAS MALAS, A TI PAPÁ POR CREER EN MÍ, APOYARME EN TODO TANTO MORAL COMO ESPIRITUALMENTE Y DARME LA OPORTUNIDAD DE ELEGIR ESTA CARRERA, A TI MADRE, ESA GRAN FLOR QUE ME DA ESE APOYO INCONDICIONAL POR SIEMPRE, GRACIAS POR TUS PLEGARIAS A DIOS, POR ESOS DESVELOS DE PREOCUPACIÓN POR MI, GRACIAS POR SER MI MADRE, TE AMO.

A MIS HERMANOS TANIA, PANZÓN, DAFNE Y EL PRÍNCIPE, QUE CADA VACACIONES QUE LLEGABA A CASA ME RECIBÍAN CON LOS BRAZOS ABIERTOS.

A MI TÍO, FLORENTINO BARRIOS, GRACIAS POR SER CASI COMO UN PADRE PARA MI Y PERDÓN POR TODO LO MALO QUE HICE, A MI TÍA ELIA FIGUEROA, GRACIAS POR TODO EL AMOR Y LOS CONSEJOS QUE ME BRINDASTE EN VIDA, AUNQUE YA NO ESTAS CON NOSOTROS, SE QUE TU ALMA SIEMPRE ESTA CONMIGO, TE AMO TÍA DONDE QUIERA QUE TE ENCUENTRES, A MIS TÍAS ESTHER Y LICHA, AUNQUE TAMBIÉN YA NO ESTÉN CONMIGO LES BRINDO ESTE TRABAJO.

TAMBIÉN A MIS TÍAS ESTELA, TOÑITA, LA CHAPA, AUNQUE ESTÉN EN LOS ESTADOS UNIDOS, QUIERO QUE SEPAN QUE LAS QUIERO MUCHO Y CUÍDENSE MUCHO OJALA Y LAS PUEDA VER PRONTO.

A MI PRIMO EDUARDO NÚÑEZ, ESTÉS DONDE ESTÉS PRIMO QUIERO QUE SEPAS QUE TE QUIERO MUCHO Y GRACIAS POR ESOS MOMENTOS TAN GRACIOSOS QUE NOS HACÍAS PASAR A TODOS.

PARA MIS PRIMOS VÍCTOR Y FLOREN, DE LA BANDA SERTAO LOS QUIERO MUCHO Y SIGAN ALEGRANDO CORAZONES CON SU MÚSICA.

A MI PRIMA CLAU, MAIRA, Y A SUS HIJOS, LALO, KEVIN, EL KIKE, ÁNGELA, SHARON, Y A TODOS MIS SOBRINOS.

ANTONIO, QUE TE PUEDO DECIR, GRACIAS POR LLEVARME POR EL BUEN CAMINO, POR TUS CONSEJOS Y POR ENSEÑARME COMO SE TRABAJA EN EL CAMPO, TAMBIÉN A MI TÍO PROSPERO Y A MI TÍA JOSÉ, POR DARME ALOJO Y CARIÑO CADA VEZ QUE LLEGABA A SU CASA.

A MIS ABUELITOS: CONCHITA, GRACIAS POR REZAR TODAS LAS NOCHES POR MÍ Y POR MIS AMIGOS Y DARME TUS BENDICIONES TODOS LOS DÍAS QUE PASE LEJOS DE TI, A MI ABUELITO, GRACIAS POR LOS JALONES DE OREJAS QUE ME DABAS CUNDO ERA NIÑO, TE QUIERO MUCHO ABUELITO., LOS EXTRAÑO MUCHO.

A MI PRINCESA: VANESSA VILLALOBOS, QUE TE PUEDO DECIR, MUCHAS GRACIAS POR ESTE AÑO Y 5 MESES QUE HAS ESTADO CONMIGO, POR AGUANTAR MIS BERRINCHES, POR EL APOYO QUE ME HAS DADO PARA CONTINUAR POR MI CAMINO, Y POR ESTAR CONMIGO EN ESTE MOMENTO TAN ESPECIAL .GRACIAS POR TODO PRINCESA Y RECUERDA QUE ERES LO MEJOR QUE ME PASO EN LA VETERINARIA. . . .

DR. ALFREDO PIÑERA, POR SUS CONSEJOS Y EL APOYO QUE ME HA BRINDADO.

DR. FELIPE VILLALOBOS. GRACIAS POR TODO EL APOYO QUE ME HA DADO, POR SUS CONSEJOS Y SABIAS ENSEÑANZAS, POR TENER UNA ESPOSA TAN BUENA Y GENEROSA LA DRA. GUADALUPE VILLALOBOS, GRACIAS POR DARME SU CONFIANZA, ABRIRME LAS PUERTAS DE SU CASA Y PERMITIR SER NOVIO DE SU HIJA VANESSA.

PARA TODOS MIS AMIGOS:

A LA YAYA, MI CUÑADA, MEJOR CONOCÍA COMO LA JUANA BARRAZA, O LA MATA VIEJITAS, A VITORINO, A JAIME (CHIMINO) A

CHRISTOPHER ABARCA (LA PEIP), RICARDO, CHUY, ISRAEL EL PODEROSO BOB ESPONJA, MALULE, DANIA, TANYA, CHEMA, POR PERMITIR PRACTICAR EN TU VETERINARIA, A MI CARNAL SERGIO, ROBERTO, ÁNGEL, EL POLLO, ISRAEL EL WOLVERINE, A JOSÉ FRANCISCO AGUILAR LEYVA EL CAMILO, A LA FRESA DE JESSICA LOYA, A RONEL AGUILAR (RONY), A TODOS GRACIAS POR ESOS MOMENTOS DE ATAQUES DE RISA.

A TI FRANCISCO MANUEL SÁNCHEZ NAVA, QUE DIOS TE BENDIGA HERMANO Y CORRIJA TU CAMINO Y TE ALEJE DE LAS DROGAS, A TODOS USTEDES MUCHAS GRACIAS POR ESTAR CONMIGO TODO ESTE TIEMPO, DONDE HE VIVIDO MOMENTOS FELICES Y TRISTES, GRACIAS A TODOS POR SER MIS AMIGOS, SIEMPRE LOS RECORDARE Y LOS LLEVARE EN MI CORAZÓN.

Y A MIS PROFESORES POR CONFIAR EN MI, DR. RAMÓN DELGADO, DR. CARLOS LEYVA (EL CUBANO) POR SU GRAN AMISTAD DURANTE LA CARRERA, MVZ. JESÚS QUEZADA, POR TENERME LA PACIENCIA NECESARIA, IZ. JORGE BURUNDA, GRACIAS POR TODO LO QUE HICIERON POR MI, AGRADEZCO POR TENER UNOS PROFESORES TAN BUENOS COMO USTEDES.

NO ME PUEDO IR SIN ANTES DARLE LAS GRACIAS A MI ALMA MATER, LA NARRO, A TODOS LOS PROFESORES , MÉDICOS VETERINARIOS QUE ME DIERON CLASES EN TODA MI CARRERA, DECIRLES QUE SIN USTEDES NO HUBIERA LOGRADO ESTE TRIUNFO, TANTAS DESVELADAS SIRVIERON DE ALGO, AQUÍ ESTA EL FRUTO. LES AGRADEZCO EL HABER LLEGADO A MI VIDA Y COMPARTIR MOMENTOS TANTO AGRADABLES COMO TRISTES, PERO ESO ES LO QUE NOS HACE CRECER Y VALORAR A LAS PERSONAS.

EN FIN... . . . GRACIAS A TODOS, A LOS QUE AGRADECÍ ANTES, A LOS QUE SE ME OLVIDA

AGRADECER, Y A LOS QUE DEBERÉ GRACIAS EN EL
FUTURO: GRACIAS.

INDICE

PÁGINAS

Introducción.

1

Definición.

3

Sinonimias.	4
Historia.	4
Brotos de gripe aviar ocurridos en los últimos 50 años en el mundo asociados a los subtipos que se han mostrado capaces de infectar al hombre, incluyendo tanto los originados por virus de alto poder patogénico (subtipos h5 y h7) como los de virulencia baja (subtipo h9).	6
Etiología.	7
Clasificación de la cepa.	
Clasificación en cuanto a hemaglutinina y neuraminidasa.	8
Aspectos virológicos.	
Propiedades físicas del virus.	9
Resistencia a la acción física y química.	10
Transmisión.	10
Periodo de incubación.	13
Generalidades.	
Historia clínica de la Influenza Aviar.	13
Cuadro clínico.	14
Signos característicos de la Influenza Aviar.	16
Lesiones.	18
Principales lesiones características de la Influenza Aviar.	20
Mortalidad y morbilidad.	23
Diagnostico.	24
Diagnostico diferencial.	24
Aislamiento del virus e identificación.	25
Muestras.	27
Órganos.	28
Serología.	28
IA. Relación con la salud publica.	29
Prevención y control.	30
Vacunas.	32
Tipos de vacunas.	32
Calendario de vacunación.	33

Medidas de bioseguridad que se deben aplicar en las granjas.	34
Antecedentes de Influenza Aviar en México.	35
Bibliografía.	37

INTRODUCCION

La Influenza Aviar (IA) también conocida como gripe de las aves es una enfermedad viral altamente contagiosa de carácter sistémico que afecta

principalmente pavos, pollos y otros tipos de aves de corral, atacando diversos órganos y provocando una elevada tasa de mortalidad.

Si bien todas las aves son vulnerables a la influenza aviar, las aves acuáticas migratorias, en particular los patos salvajes, constituyen el reservorio natural de los virus de la influenza aviar y esas aves son también las más resistentes a la infección. Las aves de corral domésticas, en particular los pollos y los pavos, son especialmente vulnerables a las epidemias de influenza. Los síntomas en las aves varían desde una enfermedad leve hasta un cuadro altamente contagioso y rápidamente mortal que da lugar a epidemias.

Se conocen 15 subtipos de virus de la influenza que infectan a las aves lo que representa un amplio espectro de reservorios del virus. Hasta la fecha, todos los brotes de la forma hiperpatógena o de alta patogenicidad han sido causados por los subtipos H5 y H7.

Existen subtipos del virus de la Influenza Aviar debidos a las diferencias antigénicas en base a la hemoaglutinina (H) y a la neuraminidasa (N) presentes en su estructura. Para el virus influenza A hay 16 diferentes antígenos HA (H1 al H16) y 9 diferentes antígenos NA (N1 al N9).

Los virus de la influenza aislados de pájaros pertenecen, sin excepción, al tipo A y contienen todos los subtipos hasta ahora conocidos en las más variadas combinaciones.

Los subtipos que afectan a las aves son específicos de éstas y las infecciones en las aves domésticas, incluidos, perdices, codornices, faisanes, gansos y patos varían desde infecciones respiratorias leves y subclínicas, hasta la presentación aguda y generalizada con severa disminución de la producción y la muerte de parvadas enteras.

Se pueden presentar como virus de baja patogenicidad y después por mutación en su hemoaglutinina, se transforman en virus de alta patogenicidad en situaciones de campo.

En algunos casos, la enfermedad se presenta con pocos de estos síntomas o bien en forma fulminante, matando a las aves, sin que se observen síntomas previos.

Las tasas de morbilidad y mortalidad también son muy variables. Lo que más frecuentemente se observa es una alta morbilidad y baja mortalidad; sin embargo, en el caso de virus altamente patógenos, la morbilidad y la mortalidad pueden alcanzar al 100%.

El virus de la influenza aviar, ha cambiado su ritmo de expansión tradicional, vía aves silvestres, dirección de corrientes marítimas o vientos, y se ha adaptado al ritmo de nuestra vida actual, teniendo el potencial de ser transportado por personas, aviones, equipos de trabajo, biológicos y productos elaborados, prediciéndonos entonces que los virus causantes de esta enfermedad, ya sea de alta o de baja patogenicidad incrementaran su presencia y virulencia en los próximos años en la industria avícola de países desarrollados y en pleno desarrollo por igual, esto se debe al intenso intercambio comercial (TLC), igualmente a la globalización económica y cultural del mundo y también a la intensa movilización de productos avícolas.

Sin descartar por su puesto la posibilidad y el riesgo que representa la migración estacional de aves acuáticas y terrestres.

DEFINICION

La influenza aviar, o la "gripe aviar", es una enfermedad contagiosa de los animales causada por los virus que normalmente infectan sólo las aves y, con menos frecuencia, los cerdos y a otros mamíferos. **(18)** Los virus de la influenza aviar son altamente específicos para cada especie pero, en ocasiones raras, han cruzado la barrera de especies para infectar a los seres humanos. **(10)**

En las aves de corral domésticas, la infección por los virus de la influenza aviar causa dos formas principales de enfermedades, distinguidas por los extremos bajos y altos de la virulencia:

a. La denominada forma "patógena baja" generalmente sólo causa síntomas leves (plumas contrariadas, una disminución en producción de huevos) y es fácil que no se detecte. **(5)**

b. La forma sumamente patógena es mucho más notable. Se transmite muy rápidamente por las bandadas avícolas, causa enfermedades que afectan a múltiples órganos internos y tiene una mortalidad que puede acercarse a un 100% dentro de un plazo de 48 horas. **(9)** Afecta al sistema respiratorio, gastrointestinal y nervioso, en ocasiones puede afectar otros animales incluyendo al humano. Fue descrita por primera vez en Italia por Perroncito en 1878. **(3)**

Esta enfermedad de tipo peste se considerada como una enfermedad de la lista A de la Office internacional des Epizzoties (OIE), es decir de alta diseminación y de alto impacto económico. **(20)**

SINONIMIAS

Avian flu.

Gripe aviar.

Plaga aviar.

Peste aviar.

HISTORIA

La IA fue comunicada por primera vez como altamente patógena (“fowl plague”: plaga de las aves o peste aviar) en 1878 por Edoardo Perroncito en Italia. Describió una enfermedad que no era causada por bacterias y la denominó “Peste Aviar”, atribuido este nombre por su forma letal. **(29)**

Desde ese año hasta el 2000 se han registrado 18 brotes de IA AP en pollos y pavos en diferentes países como Escocia (H5N1), Sud Africa (H5N3), Inglaterra (H7N3), (H7N7), (H5N1), Canadá (H5N9), Australia (H7N7), (H7N3), Estados Unidos (H5N2), Irlanda (H5N8), México (H5N2), Pakistán (H7N3), Hong Kong (H5N1), Italia (H5N2), (H7N1). **(26)**

La prueba de inmunodifusión en agar gel se convirtió en Standard internacional para el diagnóstico serológico y vigilancia al inicio de la década del 70. **(19)**

En 1972, se demostró que el principal reservorio y el huésped natural para virus de IA BP eran aves acuáticas silvestres del orden Anseriformes y en 1979, el clivaje de la hemaglutinina se identificó como el mayor determinante de la virulencia de virus de IAAP. **(22)**

Históricamente el virus de IAAP más conocido es un subtipo H7, que ha causado pérdidas de aves desde fines de 1800 en muchas partes del mundo, pero las epizootias en el noreste de los Estados Unidos de Norteamérica

durante 1983-84, Reino Unido durante 1991 y México en 1994-95, fueron causados por un subtipo viral H5. **(14)**

En Argentina al igual que en la mayoría de los países de América del Sur, la IA es considerada una enfermedad exótica, por lo que el brote originado en Chile por el virus H7N3 durante el año 2002, incrementó la preocupación del sector avícola y se establecieron estrictas medidas de control y bioseguridad . **(29)**

El brote en el país vecino fue manejado implementando diferentes formas de articulación público-privadas, complementada con políticas definidas para las diferentes áreas estratégicas que participan en la industria avícola. Este comportamiento al igual que el compromiso asumido determinó que se erradicara la enfermedad. **(29)**

Recientemente se ha detectado en Corea, Vietnam, Japón, Taipei, Tailandia, Camboya, Hong Kong, Laos, China e Indonesia.**(5)**

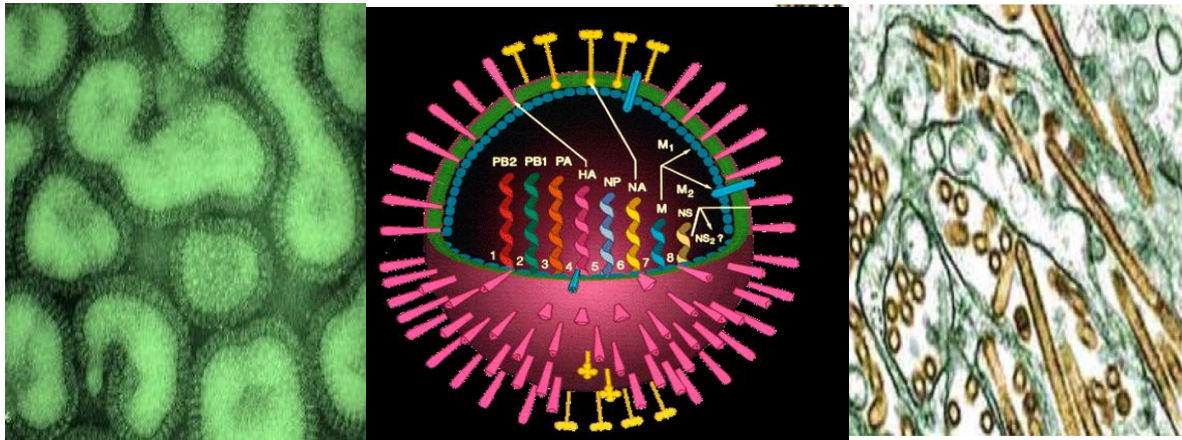
El interés global en IA ha resultado en la organización de simposios en 1981, 1986, 1992, 1997 y 2002 para tratar distintos aspectos de la enfermedad. Si bien la IA se encuentra ausente en nuestro país, es un problema internacional y la solución requiere de esfuerzos de cooperación internacionales.**(2)**

BROTOS DE GRIPE AVIAR OCURRIDOS EN LOS ÚLTIMOS 50 AÑOS EN EL MUNDO ASOCIADOS A LOS SUBTIPOS QUE SE HAN MOSTRADO

CAPACES DE INFECTAR AL HOMBRE, INCLUYENDO TANTO LOS ORIGINADOS POR VIRUS DE ALTO PODER PATOGENICO (SUBTIPOS H5 Y H7) COMO LOS DE VIRULENCIA BAJA (SUBTIPO H9). (14)

Año	País	Aves domésticas infectadas	Cepa	Infección en humanos N.º de enfermos/n.º de muertes
1959	Escocia	Pollos	H5N1	0/0
1963	Inglaterra	Pavos	H7N9	0/0
1966	Canadá (Ontario)	Pavos	H5N9	0/0
1976	Australia (Victoria)	Pollos	H7N7	0/0
1979	Alemania	Pollos	H7N7	0/0
1979	Inglaterra	Pavos	H7N7	0/0
1983-1985	Estados Unidos (Pensilvania)	Pavos y pollos	H5N2	0/0
1983	Irlanda	Pavos	H5N8	0/0
1985	Australia (Victoria)	Pollos	H7N9	0/0
1991	Inglaterra	Pavos	H5N1	0/0
1992	Australia (Victoria)	Pollos	H7N9	0/0
1994	Australia (Queensland)	Pollos	H7N9	0/0
1994-1995	México	Pollos	H5N2	0/0
1994	Pakistán	Pollos	H7N9	0/0
1997	Australia (Nuevo Gales del Sur)	Pollos	H7N4	0/0
1997	China (Hong Kong)	Pollos Patos Gansos	H5N1	18/6
1997	Italia	Pollos	H5N2	0/0
1999-2000	Italia	Pavos	H7N1	0/0
1998-1999	China (República Popular)	Pollos	H9N2	5/0
1999	China (Hong Kong)	Pollos	H9N2	2/0
2002	Chile	Pollos	H7N9	0/0
2003	China (Hong Kong)	¿?	H5N1	2/1 brote familiar
2003	Holanda	Pollos	H7N7	89/1
	Bélgica			http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?pubId=2004/040120.asp#1
	Alemania			
2003	China (Hong Kong)	¿?	H9N2	1/0
2004	Corea del Sur	Pollos	H5N1	35/23
	Tailandia	Patos		
	Cambodia	Gansos		
	Vietnam			
	China (Hong Kong)			
	China (República Popular)			
	Japón			
	Indonesia			
	Laos			
2004	China (Taiwan)	Pollos	H5N2	0/0
2004	Pakistán			
	Canadá (Columbia Británica)	Pollos	H7N9	2/0

ETIOLOGIA



H5N1

Los virus de Influenza son un grupo diverso de virus que pertenecen a la familia *Orthomixoviridae*, genero *influenzavirus*, se dividen en tres tipos antigenicamente diferentes del virus de influenza: A, B y C. **(16)**

Los virus de tipos A, se encuentran en humanos, cerdos, caballos, y ocasionalmente en otros mamíferos tales como las focas y ballenas. **(17)**

Mientras que los virus de tipo B y C se encuentran típicamente solo en humanos. **(17)**

Son virus envueltos (sensibles al éter) y contienen una cadena sencilla de ácido nucleico (ARN) que es segmentada y tiene una polaridad negativa. Dos componentes internos importantes que son la proteína de la matriz (M) y la ribonucleoproteína (RNP) son proteínas grupo específicas que designan la especificidad del tipo (ej. A, B, o C). 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 (H1-H15 y N1-N9). **(19)**

En aves circulan los 15 subtipos HA, siendo los principales subtipos aviáres: H5N1, H5N2, H7N1, H7N3, H7N4, y H9N2. No existe correlación entre la

virulencia y el subtipo antigénico debido a que las formas avirulentas y virulentas pueden pertenecer a un mismo grupo. **(23)**

Los virus de IA pueden ser de baja patogenicidad o de alta patogenicidad. La mayoría de las cepas de virus son de baja patogenicidad y típicamente causan pocos o ningún signo clínico en aves infectadas.**(17)** Los virus de IA MP, de todos modos, son capaces de mutar a virus de alta patogenicidad en condiciones de campo, y algunas cepas de alta virulencia han evolucionado desde cepas suaves después de pasajes seriados a través de poblaciones de aves, la IA AP es causada por algunos subtipos H5 y H7. **(27)**

Los viriones de Influenza pueden ser formas esféricas o varas cortas (80-120 nm) o formas filamentosas (400-800 nm de largo). Los virus de Influenza son relativamente estables a pH 7-8 pero son lábiles a un pH de bajo rango. La termoestabilidad es variable entre las cepas; algunas sobreviven por 6 horas a 56°C. **(1)**

Su simetría es helicoidal con proyecciones glico-proteicas y su genoma segmentado tiene ocho genes que codifican 10 proteínas.**(8)**

Los antígenos H adhieren a los receptores celulares, tienen actividad hemaglutinante con glóbulos rojos y generan anticuerpos protectores. **(8)**

CEPA (CLASIFICACION)

CLASIFICACION EN BASE A LA HEMAGLUTININA Y NEURAMINIDASA.

La clasificación se basa en el subtipo de hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA). La HA es el antígeno responsable de la unión del virus al receptor celular y también de la fusión de las membranas celular y viral, lo que permite la liberación de las nucleocápsidas virales en el citoplasma. **(3)**

La NA tiene una función enzimática, eliminando los restos de ácido siálico de la superficie de la célula infectada, lo que facilita la liberación de las progenies de nuevos virus al medio extracelular y por tanto la infección de nuevas células.**(14)**

Para identificar la HA y la NA de un virus se somete el aislamiento a prueba de inhibición de la hemoaglutinación (HI) e inhibición de la neuraminidasa (IN), con el uso de un panel de antisueros específicos para los distintos subtipos. **(4)**

ASPECTOS VIROLÓGICOS

PROPIEDADES FÍSICAS DEL VIRUS DE IA.

Los virus de la gripe pertenecen a la familia Orthomyxoviridae y su aspecto al microscopio electrónico es pleomórfico, aunque tendiendo a la esfericidad. Poseen una envoltura lipídica perteneciente a la célula infectada en la que se insertan los antígenos de superficie. **(15)** Esta envuelta encierra las estructuras internas, cuya misión es proteger al genoma de ARN fragmentado y de polaridad negativa, así como al complejo de la polimerasa, que es el principal responsable de la replicación del virus en el interior del núcleo celular. **(14)**

Estructuralmente los virus de la gripe están constituidos por dos tipos de componentes proteicos, los correspondientes a los antígenos internos y las proteínas de membrana o antígenos de superficie (hemaglutinina [HA], neuraminidasa [NA]). **(8)**

Estudios recientes han demostrado que los virus con baja patogenicidad pueden, tras muchos ciclos de infección en las aves domésticas, mutar y convertirse en virus HPAI.**(25)**

Los virus de la influenza aviar son muy poco resistentes a las condiciones medio ambientales, son sensibles a todos los desinfectantes viricidas, a los rayos UV, a los ácidos y a temperaturas superiores a los 60 °C.**(28)**

Las variaciones de los antígenos principales H y N son las causas de los cambios en la epidemiología y epizootiología de la influenza tipo A. **(12)**

RESISTENCIA A LA ACCIÓN FÍSICA Y QUÍMICA

Temperatura:	Inactivación por 56°C/3 horas; 60°C/30 min
pH:	Inactivado a pH ácido
Productos químicos:	Inactivado por agentes oxidantes, dodecil sulfato de sodio, disolventes de lípidos, β-propiolactona
Desinfectantes:	Inactivado por formalina y compuestos de yodo
Supervivencia:	Sigue siendo viable durante mucho tiempo en los tejidos, las heces y el agua

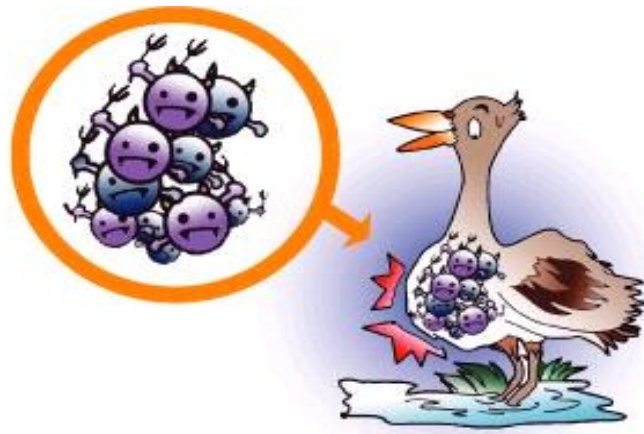
El virus permanece por largo tiempo en los tejidos, heces y agua. Puede sobrevivir en las heces por lo menos 35 días a 4°C; en aguas estancadas por cuatro días a 22°C y hasta 30 días a 0°C. este virus permanece estable a un pH de 5.5 – 8. **(28)**

TRANSMISION

El virus de la IA se excreta principalmente por vías respiratorias, conjuntiva y heces de aves infectadas, por lo tanto las vías de transmisión incluyen contacto directo entre aves infectadas y susceptibles como contacto indirecto, abarcando aerosol, o exposición al fomites contaminados con el virus.**(4)** Como las aves infectadas pueden excretar concentraciones elevadas de virus en sus heces, la propagación se logra con facilidad mediante prácticamente cualquier cosa contaminada con material fecal, por ejemplo, aves y mamíferos, alimentos, agua, equipo, abastos, jaulas, ropa, vehículos de entrega, insectos, etc. **(7)**

Por tanto los virus se transportan con facilidad a otras zonas por medio de personas y equipo contaminado por servicios de apoyo, aves vivas en jaula en venta. **(6)**

Las aves silvestres también ayudan a la diseminación del virus ya que estas aves son el reservorio natural de este virus. Los principales huéspedes domésticos susceptibles son las gallinas y los pavos, además de faisanes aves de ornato. **(11)**



La transmisión vertical no ocurre en condiciones naturales como los virus de baja patogenicidad, en forma experimental se logro la transmisión breve del virus de alta patogenicidad en huevo. Si embargo el virus se excreta en heces que pueden encontrarse en el huevo sucio y de esta manera transmitirse la enfermedad a pollitos recién nacidos en la incubadora. O en caja de huevo que son recicladas y se ingresan a granjas de postura. **(15)**

En un estudio que se realizo en México, se demostró que durante el sacrificio de las aves infectadas, la carne se puede contaminar y el virus mantenerse viable en las canales almacenadas en frío durante un mes.**(28)**

Existe una amplia evidencia de transmisión horizontal del virus de IA, pero poca evidencia de que los virus puedan transmitirse de manera vertical.**(13)**

Huéspedes

Los microorganismos aislados de influenza aviar altamente patógena se han obtenido principalmente en gallinas y pavos

Es razonable suponer que todas las especies aviares son susceptibles a la infección. **(21)**

Transmisión

Contacto directo con secreciones de aves infectadas, especialmente heces

Alimentos, agua, equipo y ropa contaminados

Las aves acuáticas y marinas clínicamente normales pueden introducir el virus en las granjas avícolas

Huevos rotos contaminados pueden infectar a los pollitos en la planta de incubación. **(21)**

Fuentes de virus

Heces, secreciones respiratorias

Los virus altamente patógenos pueden seguir siendo viables durante largo tiempo en heces infectadas, pero también en tejidos y en el agua. **(21)**

Los virus HPAI pueden permanecer infectivos durante largos períodos de tiempo en el medio ambiente, en particular si las temperaturas son bajas, como ocurre en los lagos cercanos al polo norte donde anidan los patos silvestres.

Los mercados de aves vivas de Asia y de algunos países americanos desempeñan un papel muy importante en la dispersión de estos brotes. **(16)**

Las variantes HPAI infectan a las aves domésticas de forma brusca, en una rápida progresión, llegándose a alcanzar una mortalidad cercana al 100% de las aves infectadas. Las aves que sobreviven presentan un período de excreción viral de 10 días en secreciones orales y heces, lo que hace que su capacidad de contagio sea muy alta. **(16)**

PERIODO DE INCUBACION.

Después de la transmisión, el virus penetra en las células del epitelio respiratorio de la tráquea y de los bronquios, y se realiza la replicación viral intracelular con destrucción de las células infectadas. **(21)** La duración del periodo de incubación, hasta el comienzo de la enfermedad varía, puede ser en pocas horas. Para los virus A (H5N1), puede tardarse un poco más (de 4 a 6 días). **(20)**

El periodo de incubación también depende de muchos factores, entre ellos hasta la cantidad de virus circulante, el estado de salud de las aves, la raza y la capacidad para detectar signos clínicos. **(17)**

GENERALIDADES

HISTORIA CLINICA DE LA INFLUENZA AVIAR

Con frecuencia, la primera señal de IAAP en bandadas de pollos o pavos, especialmente aves que no están en jaulas, es la aparición brusca de una mortalidad elevada, que puede acercarse al 100% en pocos días. Los signos clínicos que pueden asociarse con la elevada mortalidad son: cese de la postura o huevos en fáfara o con cascara blanda, signos respiratorios, estertores, lagrimeo excesivo, sinusitis, edema de la cabeza y la cara, hemorragias subcutáneas con cianosis de la piel, especialmente en la cabeza y las barbas y diarrea. Ocasionalmente pueden presentarse signos neurológicos. Usualmente, estos signos son más marcados en los animales que les toma tiempo morir. **(13)**

Las parvadas afectadas muestran una disminución en el consumo de agua y alimento y una elevada mortalidad después de un periodo de 3 a 4 días. **(13)**

CUADRO CLINICO

Los signos de la enfermedad son en extremo variables y dependen de la especie afectada, edad, sexo, infecciones concomitantes, virus, factores ambientales, etcétera. **(3)**

La patogenicidad del virus de influenza, va a determinar su ubicación en el organismo. **(17)**

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. **(23)**

Las infecciones pueden variar clínicamente en: subclínicas (no patogénicas), respiratoria aguda y/o urogenital (baja patogenicidad) y enfermedad sistémica severa (alta patogenicidad). Por lo tanto la IA puede manifestarse como una enfermedad respiratoria, entérica, reproductiva o neurológica. **(10)**

Los signos clínicos descritos pueden incluir descenso en la producción de huevos, huevos en fáfara o deformados, hinchazón de la cabeza, párpados, cresta, barbillones y garrones; cianosis de los barbillones, crestas y patas; problemas respiratorios con descargas nasales claras, mucopurulentas o sanguinolentas; estornudos; trastornos nerviosos, incoordinación; plumaje erizado; inapetencia; depresión y diarrea. Cualquiera de estos signos se puede producir solo o en varias combinaciones. **(9)**

Los signos clínicos que se observan más frecuentemente en la IABP comprenden: descarga ocular, rinitis y traqueitis, diarrea, bajas en la producción de huevos e incremento moderado en la mortalidad. Los mismos se presentan acompañados de las siguientes lesiones macroscópicas: aerosaculitis, involución ovárica y hemorragias, peritonitis por ruptura ovárica e inflamación renal con presencia de uratos. **(9)**

Los signos clínicos de la IA AP pueden distinguirse:

- En caso de explotaciones de aves a piso, con aparición repentina de mortalidad elevada, transmisión rápida dentro del galpón y depresión severa sin consumo de alimento.
- En caso de explotaciones de aves en jaula, se observa una transmisión lenta dentro de la nave, mortalidad del 100% en 10 a 15 días y depresión severa.

Observándose en ambos tipos de explotación signos nerviosos como tortícolis, opistótonos, imposibilidad de pararse, temblor de cabeza y cuello, cresta y barbillones edematosas a necróticas, edema en cabeza y patas, hemorragias subcutáneas en patas, edema, hemorragias viscerales, congestión y hemorragias en pulmones. **(10)**

En algunos casos, la enfermedad es rápidamente fulminante y se encuentran las aves muertas sin signos previos. En condiciones experimentales algunos virus ocasionan enfermedades graves en una especie e infecciones inaparentes en otras. De manera similar, virus que son idénticos antigénicamente pueden tener características biológicas muy peculiares, uno puede producir una enfermedad grave en una especie y una infección inaparente en otra. **(29)**

En el brote de pollos en Pensilvania en 1983-84, hubo al principio una enfermedad respiratoria aguda con aumento en mortalidad y declinación en la producción de huevos. Sin embargo, cuando el virus se volvió altamente patógeno hubo otros problemas, incluyendo una mortalidad alta (50 a 89%). **(11)**

SIGNOS CARACTERISTICOS DE LA INFLUENZA AVIAR.

SIGNOS GENERALIZADOS.

- En una granja infectada con IA el signo más llamativo es la muerte repentina. (Alta mortalidad)
- Depresión marcada: "síndrome de catedral" por el silencio que predomina en la nave.
- Disminución del consumo de alimento.
- Baja en la producción de huevo.
- Huevos deformes o con cascara blanda, en algunos casos sin el cascara.
- Pluma erizada.
- Congestión grave de la conjuntiva, a veces con petequias
- Edema subcutáneo de la cresta y barbillas.
- Hinchazón de la cabeza, párpados, cresta, buche y tarsos.
- Cianosis en cresta, barba y patas.
- Deshidratación.

SIGNOS NERVIOSOS.

- Falta de coordinación.
- Tortícolis.
- Ataxia.

SIGNOS DIGESTIVOS.

- Diarrea.
- Cloaca impactada.

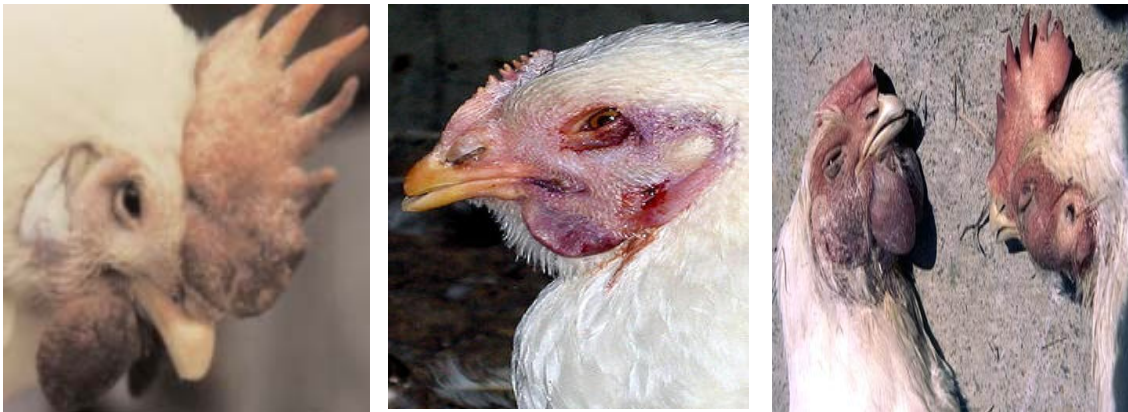
SIGNOS RESPIRATORIOS.

- Secreción nasal.
- Estornudos.
- Estertores.
- Lagrimeo.

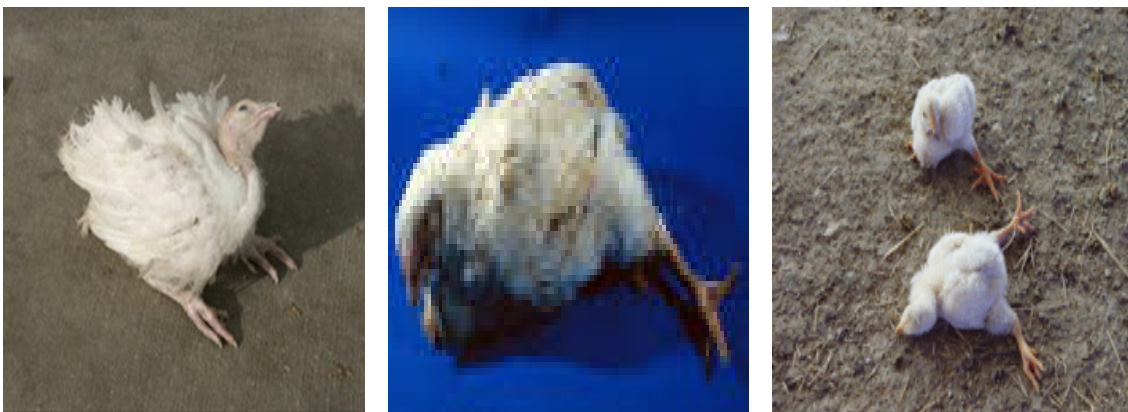
Los signos dependen de la raza, edad de las aves, cantidad de virus circulante, tipo de cepa etc. **(3)**

Las aves afectadas pueden presentar uno o más signos antes mencionados.

Edema subcutáneo.



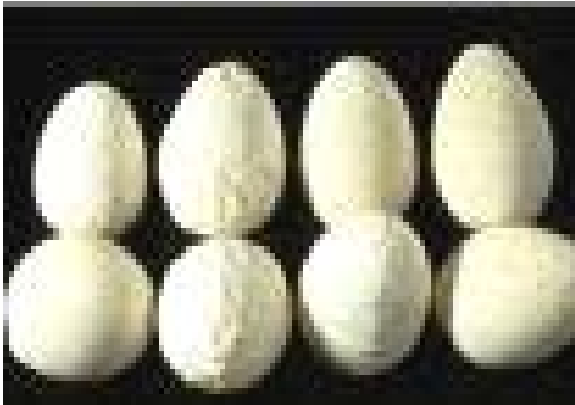
Signos nerviosos.



Signos respiratorios



Huevos con cascara blando o deforme.



LESIONES.

En muchos casos hay pocos signos notables debido a que la enfermedad es leve. Estas lesiones se pueden observar en los senos nasales, caracterizadas como inflamación catarral, fibrinosa, serofibrinosa, mucopurulenta o caseosa.

Las lesiones generales que se observan suelen reflejar los signos clínicos y por ello son también muy variadas y de poca ayuda para el diagnóstico. **(21)** En los casos más graves, las aves muestran diversas lesiones congestivas y hemorrágicas en la piel, hígado, bazo, corazón, riñones y pulmones. Sin embargo, estos signos están usualmente ausentes en las aves que mueren de repente. **(16)**

Las infecciones por virus de la gripe de baja virulencia están normalmente asociadas a lesiones del tracto respiratorio, en especial sinusitis, a veces con exudados desde mucopurulentos a caseosos. Las lesiones generalizadas de riñón también se han asociado a infecciones de pollos por virus de gripe de baja virulencia. Se ha informado sobre pancreatitis en aves infectadas por virus de gripe, tanto de alta como de baja virulencia. **(10)**

Estudios histológicos detallados en infecciones por virus GAAP no han podido mostrar lesiones patognomónicas y se han obtenido resultados distintos, peculiares de los órganos involucrados, con virus de diferente virulencia. En general, las infecciones altamente patógenas conducen a edema, hiperemia, hemorragias y focos necróticos degenerativos en las vísceras. **(4)** La necrosis miocárdica y la miocarditis son con frecuencia rasgos apreciables en algunas infecciones virulentas por virus. Algunos virus involucran marcadamente el sistema nervioso central y en estas infecciones se puede ver frecuentemente amplios hematomas perivasculares y necrosis de las células neuronales; con menor frecuencia pueden ser visibles edemas y hemorragias en el tejido nervioso. **(7)**

En gallinas encontramos exudación mucosa excesiva en el lumen de la tráquea o traqueítis hemorrágica grave, deshidratación, congestión grave de la musculatura, Secreciones nasal y oral, edema subcutáneo de la cabeza y del cuello, congestión grave de la conjuntiva, a veces con petequia, petequias en el interior del esternón, en la grasa serosa y abdominal, en las superficies serosas y en la cavidad corporal, congestión renal severa, a veces con depósitos de urato en los túmulos, las lesiones pueden estar ausentes en los casos de muerte súbita, hemorragias y erosiones de la mucosa de la molleja, hemorragias en la superficie de la mucosa del proventrículo, particularmente en la unión con la molleja, focos hemorrágicos en los tejidos linfoides de la mucosa intestinal, enteritis catarral a fibrinosa en los ciegos o en todo el intestino, hemorragias y degeneración de los ovarios. **(13)**

En la ponedora, el ovario puede estar hemorrágico y con áreas oscuras de necrosis; la cavidad peritoneal frecuentemente contiene óvulos rotos, lo que causa peritonitis. **(17)**

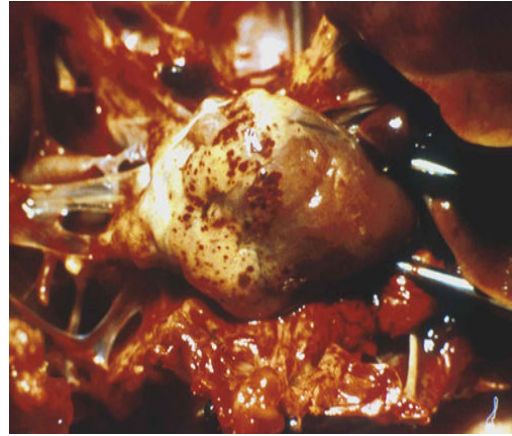
PRINCIPALES LESIONES DE IA. EN GALLINAS

- Severa hemorragia y edema en el pulmón.
- Severa hinchazón de cabeza, cresta y barbillones por edema subcutáneo.
- Severo edema, necrosis y hemorragia de la cresta y barbillones.
- Severa conjuntivitis con edema de cresta, barbillones y área periorbital y necrosis de las puntas de la cresta.
- Severas hemorragias subcutáneas y edema de dedos y cañas.
- Engrosamiento de dermis por edema de la pata.
- Petequias en la grasa del epicardio.
- Hemorragias en tejidos linfoides de placas de Peyer y el divertículo de Meckel del yeyuno.
- Hemorragia subcutánea rodeando conductos y glándulas en proventrículo.
- Miocarditis no supurativa con necrosis de miocitos individuales
- Focos de necrosis de neuronas en el cerebro
- Severa necrosis aguda de acinos de glándulas del páncreas
- Antígeno viral de IA en el citoplasma y núcleo de células endoteliales en el cerebelo
- Antígeno viral de IA en el citoplasma y núcleo de miocitos cardíacos.

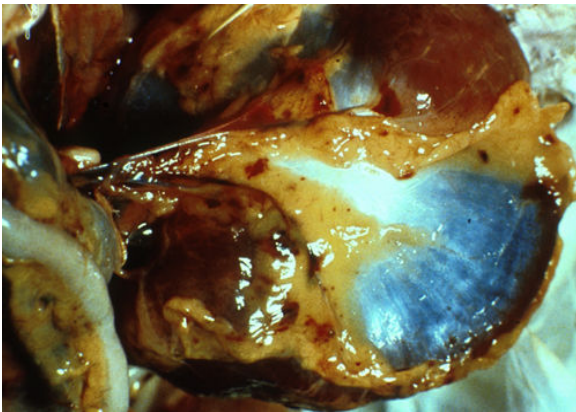
EDEMA EN BARBILLAS



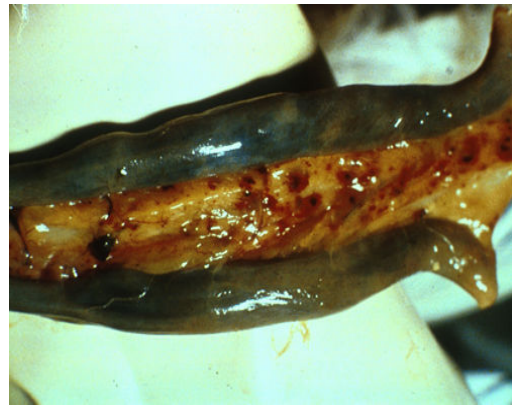
HEMORRAGIA EN MIOCARDIO



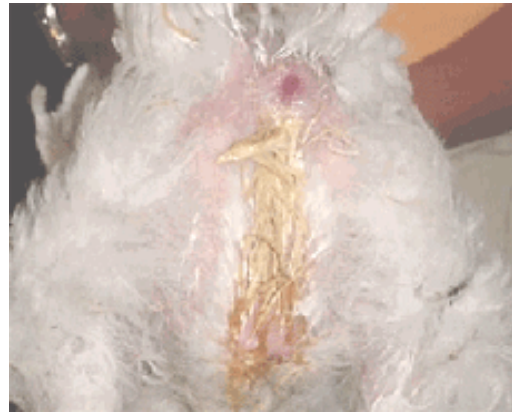
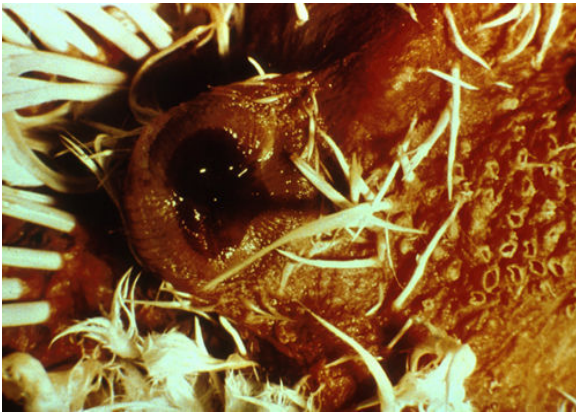
HEMORRAGIA EN MOLLEJA



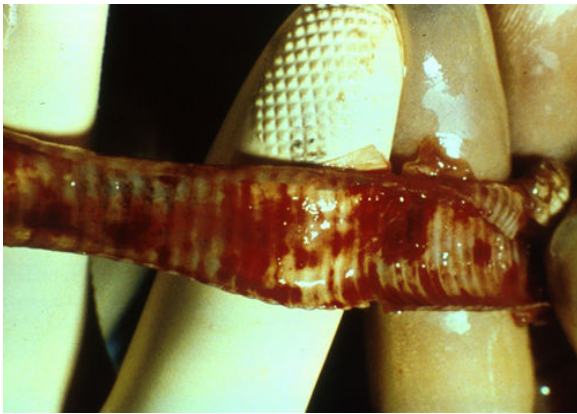
ULCERAS BOTONOSAS EN ID.



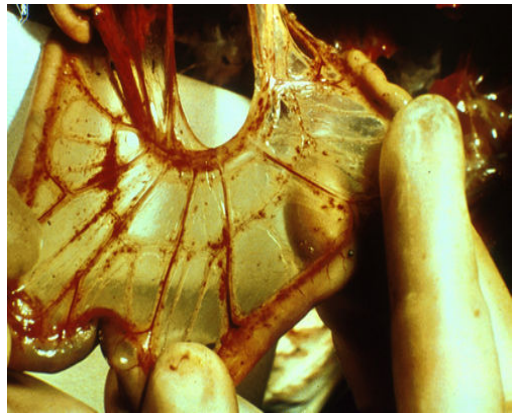
CLOACA SANGUINOLENTA



HEMORRAGIA EN TRAQUEA



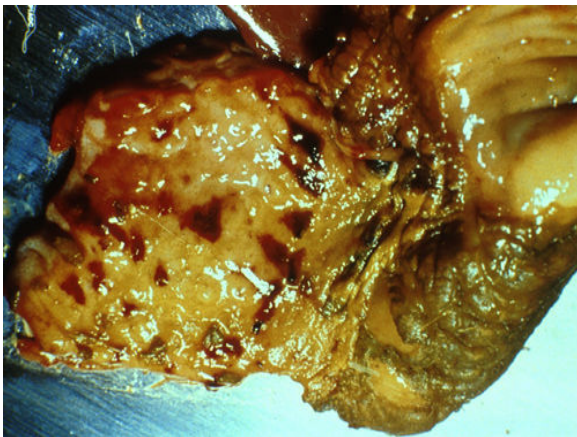
HEMORRAGIA EN MESENTERIO



HEMORRAGIAS EQUIMOTICAS Y PETEQUIALES



HEMORRAGIAS EQUIMOTICAS EN PROVENTRICULO.



NECROSIS DE LA CRESTA



MORTALIDAD Y MORVILIDAD.

El índice de mortalidad y morbilidad son muy variados así como los signos de esta enfermedad, depende de la especie y el virus, así como la edad ambiente e infecciones concurrentes. **(12)**

La observación mas frecuente de la IABP, es una alta morbilidad y baja mortalidad. Los índices de morbilidad por lo general están más definidos, en parte, debido al tamaño tan grande de parvadas afectadas y a los signos mal definidos de la enfermedad en muchos brotes. **(12)**

Por otra parte, en el caso de la influenza aviar de alta patogenicidad, la mortalidad y morbilidad puede alcanzar el 100%.



DIAGNOSTICO

Depresión severa, inapetencia

Marcada disminución de la producción de huevos

Edema facial con crestas y barbillas tumefactas y cianóticas

Hemorragias petequiales en las superficies de las membranas internas

Muertes súbitas (la mortalidad puede alcanzar 100%)

Aislamiento del virus necesario para un diagnóstico definitivo **(3)**

El diagnóstico se demuestra de manera concluyente por medio del aislamiento e identificación del virus. Mientras que los signos clínicos pueden sugerir la presencia de IA, el diagnóstico es confirmando a través de pruebas serológicas, aislamiento e identificación viral. **(9)**

Muestras de sueros de varias aves deben ser enviadas para pruebas serológicas. 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. Especímenes múltiples de varias aves deben enviarse a un laboratorio calificado porque muchas muestras fallan en producir virus. **(9)**

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Esta enfermedad puede ser fácilmente confundida con la enfermedad de Newcastle velogénica, tratándose de la IAAP. Los signos y las lesiones postmortem son similares. Los virus de estas 2 enfermedades se replican muy fácilmente en huevos embrionados y aglutinan eritrocitos. Las pruebas de la Inhibición de la Hemaglutinina (IH) con antisuero de la enfermedad de Newcastle, es una prueba rápida y confiable para descartar a la enfermedad de Newcastle, a menos de que exista una mezcla de ambos virus. **(21)**

La IAAP debe ser cuidadosamente diferenciada de otras enfermedades que atacan a las aves, además de Newcastle, otras infecciones por paramyxovirus, micoplasmosis, clamidiasis y cólera aviar. **(29)**

La Influenza Aviar se debe de distinguir de las siguientes enfermedades:

Cólera aviar agudo.

Enfermedad de Newcastle (forma velogenica)

Cabeza hinchada

Enfermedades respiratorias:

Laringotraqueitis infecciosa.

Bronquitis infecciosa

Reacción post – vacunal.

Debido al amplio especto de signos y lesiones comunicados con infecciones por virus de IA en distintas especies, el diagnostico definitivo debe establecerse por medio de métodos virologicos y serologicos. **(11)**

AISLAMIENTO DEL VIRUS E IDENTIFICACION

El aislamiento e identificación tradicional puede realizarse en huevos embrionados de 9 a 10 días de edad o detección del antígeno, Directigen o RT-PCR. Es importante determinar si la actividad hemoaglutinante detectada en el liquido alantoideo se debe al virus de IA o a otros virus hemoaglutinantes como el virus de Newcastle. También pueden realizarse detecciones directas de proteínas virales de IA o ácidos nucleicos de tejidos o hisopados. **(14)**

Aislamiento del Virus: Se inoculan, en la cavidad alantoidea de huevos embrionados de 9 a 11 días, suspensiones en soluciones antibióticas de frotis traqueales o cloacales (o heces) tomados de aves vivas, o de heces y muestras mezcladas de órganos de aves muertas. Los huevos se incuban a 35–37°C durante 4–7 días. Se comprueba la presencia de actividad hemaglutinadora en el fluido alantoideo de todos los huevos que en su eclosión contienen embriones muertos o moribundos y en todos los huevos al final del período de incubación. Los fluidos que den reacción negativa deberán pasar por un segundo lote de huevos como mínimo. **(16)**



Identificación del Virus: Si se aísla un agente hemaglutinante, se puede confirmar la presencia de virus de la gripe A con una prueba de inmunodifusión entre el virus concentrado y un antisuero contra el nucleocápside o los antígenos de la matriz, ambos comunes en todos los virus de la gripe A. La mayoría de los laboratorios tendrán antisueros específicos para el virus de la enfermedad de Newcastle (paramixovirus aviar tipo 1), y en vista de su amplia difusión y su uso casi universal como vacuna viva en las aves de corral, es mejor evaluar su presencia con pruebas de inhibición de la hemoaglutinación (IH). **(17)**

La identificación del subtipo del virus de la gripe A se hace normalmente usando antisueros policlonales de pollos, criados frente a una batería de virus intactos de la gripe. La identificación de la neuraminidasa se realiza con un enfoque similar. La identificación de subtipos con estas técnicas necesita mucho trabajo y requiere mantener grandes existencias de antisueros y otros reactivos. Por lo tanto, está fuera del alcance de muchos laboratorios de diagnóstico que no estén especializados en virus de la gripe. Hay ayuda disponible sobre los Laboratorios de Referencia de la OIE. No obstante, los Laboratorios Nacionales y Regionales deben estar en posición de identificar los virus de la gripe de los subtipos H5 y H7, y de valorar la virulencia de dichos virus con pruebas *in vivo* o *in vitro*, en línea con las definiciones internacionales. **(20)**

MUESTRAS

Las muestras que se envían pueden ser aislamientos virales realizados en el país que las envía o bien muestras clínicas como tejidos de órganos ó hisopos colectados de animales enfermos. **(24)**

Las muestras de pulmones, bazo, riñones y otros tejidos deben mantenerse refrigeradas al igual que los hisopos traqueales o cloacales que deben sumergirse en un caldo infusión de cerebro-corazón. El caldo debe contener las concentraciones adecuadas de antibióticos y agentes antifungales o ser esterilizado por filtración. **(24)**

El muestreo debe ser estratificado, considerando las distintas categorías de producción: pollos de carne, pavos de engorde, gallinas reproductoras, pavos reproductores, gallinas reproductoras, y otras.

El número de aves a muestrear dentro de cada explotación seleccionada oscila entre 5 y 10 aves, salvo en el caso de pavos, patos y gansos, en que el número de muestras se incrementa hasta 40-50.

Frecuentemente se recuperan virus de la cloaca, traquea o ambos sitios de aves tanto vivas como muertas, ya que los virus se multiplican típicamente en las vías respiratorias para el aislamiento del virus. Pueden emplearse hisopos de algodón seco, de tamaño variado para frotar la traquea, la cloaca o ambas estructuras. Los hisopos deben colocarse en un medio de transporte estéril, que contenga concentraciones elevadas de antibiótico para reducir el crecimiento bacteriano. **(26)**

Los órganos pueden obtenerse y colocarse en tubos o bolsas estériles de material plástico. El virus de la IA se disemina a través de las secreciones respiratorias y las heces fecales, también ha sido recuperado a partir de la yema y la albúmina de huevo puestos al inicio de un caso severo de la enfermedad. El virus se aísla de un huevo de cascaron blando puesto por una gallina infectada. **(15)**

ORGANOS

Tracto respiratorio:

Traquea

Pulmón

Sacos aéreos

Exudado de senos infraorbitales.

Tracto digestivo:

Hisopos de cloaca y/o tonsilas cecales

Hígado, bazo o sangre de animales clínicamente enfermos si se trata de virus altamente patógeno. **(7)**

SEROLOGIA

Las muestras de suero en fase aguda se consiguen a partir de aves afectadas tan pronto como sea posible después del inicio de la enfermedad. Se emplean muestras de suero para comparar la concentración de anticuerpos antes y después de la infección. Por ejemplo, los sueros pueden someterse a pruebas de valoración de IH para anticuerpos contra un virus sospechoso y un incremento de 4 veces el título de anticuerpos en un suero convaleciente sería indicador de infección muy reciente con ese virus de IA. **(1)**

Existen varias pruebas serológicas, pero en México se sustentan en 2 pruebas según la Norma Oficial Mexicana NOM-044-ZOO-1995. La primera es una prueba de AGP (precipitación en gel de agar) que detecta anticuerpos específicos a la nucleoproteína viral que es común en todos los virus de influenza.

Y la segunda IH que se realiza teniendo un antígeno específico para cada HA y determinar la capacidad del suero para inhibir la aglutinación del virus. **(24)**

IA, RELACION CON LA SALUD PUBLICA

Desde diciembre de 2003, un virus de gripe A (H5N1) está causando brotes en las aves de la mayoría de los países del este y sureste asiático produciendo una alta mortalidad en las granjas avícolas y pérdidas económicas cuantiosas. El mismo virus ha originado también infecciones humanas de una elevada letalidad, ya que hasta el momento actual se han declarado 35 casos humanos confirmados, de los que 23 han sido fatales. Este virus había generado anteriormente otros brotes en aves domésticas. **(2)**

Es, por tanto, un virus típicamente aviar que ha cruzado la barrera ínterespecie originando un brote zoonótico. De momento no se ha demostrado la transmisión persona a persona, por lo que la grave amenaza para el hombre no se ha materializado, pero sigue abierta la posibilidad de que estas infecciones puedan constituir el comienzo de una nueva pandemia gripal, según alerta la Organización Mundial de la Salud (OMS). **(5)**

La situación actual no tiene precedente tampoco desde el punto de vista de la salud animal, ya que todavía no ha podido controlarse la expansión de los brotes que continúan apareciendo en algunos de los países implicados.**(4)**

Por otra parte, la transmisión interespecie, aunque existente, se produce con dificultad, permitiendo la evolución independiente de las cepas específicas de cada huésped.

Aparte de la generación de nuevos subtipos, la evolución en los virus gripales está ligada a la aparición de mutaciones puntuales, que se producen, como en otros virus ARN, por la facilidad de generar errores de las ARN polimerasas ARN dependientes que, además, no poseen capacidad autocorrectora. **(12)**

El virus de la influenza A H5N1 es el subtipo más virulento de una lista amplia de virus aviares altamente patógenos que hayan emergido en los últimos años.

De todas las clases de los virus de la IA altamente patógena que se han aislado, ha sido demostrado que solamente un virus es contagioso para las personas bajo condiciones naturales. **(23)**

El subtipo H9N2 circuló en Asia en 1998, 1999 y 2003. El H7N7 causó 89 infecciones humanas en Holanda causando una muerte. Cualquiera de estas variedades podría mutar en un virus capaz de causar la siguiente pandemia humana de influenza, pero aún el H5N1 es el más peligroso.

El subtipo H5N1 emergió por vez primera como una amenaza a la salud pública en 1997 en Hong Kong, 7 18 personas fueron hospitalizadas, 6 de las cuales fallecieron, la infección fue transmitida de aves a humanos. **(12)**

INFLUENZA H1N2

Durante febrero del 2002 un nuevo virus de influenza H1N2 fue aislado de pacientes con cuadro de gripe en Inglaterra, afectando principalmente a niños pequeños, este virus se originó del reacomodo genético de cepas circulantes de influenza A H1N1 y H3N2. Se había aislado previamente en 1988-89 en 19 personas en China. El virus no se diseminó en ambas ocasiones por una buena inmunidad preexistente en la población. **(5)**

PREVENCION Y CONTROL

Evitar el contacto entre aves de corral y aves salvajes, en particular aves acuáticas

Evitar la introducción en las explotaciones de aves cuya situación sanitaria se desconoce

Control de los desplazamientos humanos

Métodos adecuados de limpieza y desinfección

Se recomienda la cría de un grupo de edad por explotación **(1)**

EN LOS FOCOS

Sacrificio de todas las aves

Eliminación de las canales y todos los productos animales

Limpieza y desinfección

Esperar al menos 21 días antes de la repoblación

PROFILAXIS MÉDICA

En el pasado se consideraba contraproducente vacunar contra el HPAI ya que algunos individuos vacunados pueden, no obstante, infectarse y eliminar virus virulentos. Sin embargo, en los recientes focos de Pakistán y México se utilizaron vacunas inactivadas para luchar rápidamente contra la propagación de la enfermedad **(1)**

Las medidas de prevención se centran en los cuidados y medidas de bioseguridad tendientes a evitar la introducción de la infección y su diseminación. Las aves silvestres son causa potencial de posibles infecciones para las aves domésticas.

Cuando la infección es producida por virus de baja patogenicidad, los esfuerzos deben estar orientados a contener el problema en su forma original, para evitar la conversión a formas más patógenas del virus. En este sentido, las granjas o zonas en cuarentena son esenciales para evitar la diseminación del virus y así no dar lugar a la conversión. En los países en los cuales la IA nunca ha sido detectada, la aparición de formas no patógenas debe ser evaluada, en cuanto la misma es potencialmente una posibilidad de aparición de las formas muy patógenas. **(7)**

Si el problema es causado por virus de alta patogenicidad, el enfoque debe ser hacia la erradicación, por medio del sacrificio, la despoblación, desinfección y limpieza de las instalaciones y el control epidemiológico con personal calificado de la zona afectada. Las vacunas monovalentes y polivalentes tienen la capacidad de proteger contra la mortalidad, morbilidad y baja de postura. Estas vacunas reducen la severidad de la enfermedad y la diseminación del virus, pero el virus no se eliminará de la población avícola. **(15)**

La prevención y el control de esta enfermedad en los animales en el mundo se realizan por medio de la inmunización con vacunas inactivadas, las que previenen la gripe en proporción considerable (reducción de la frecuencia de hasta el 70%). **(24)**

VACUNAS

La manipulación, fabricación, almacenamiento, suministro, distribución y venta de vacunas frente a la Influenza Aviar debe efectuarse bajo control oficial. A esto hay que unir, que de decidirse el empleo de una vacuna, ésta deberá estar autorizada de conformidad con la normativa relativa a medicamentos.

TIPOS DE VACUNAS.

Existen varios tipos de vacunas frente a la Influenza aviar:

VACUNAS CONVENCIONALES

VACUNAS HOMÓLOGAS INACTIVADAS

Contienen la cepa vírica que ha sido la causante de la epidemia. Su eficacia en el control de las epidemias ha sido demostrada en México y Pakistán, pero como desventaja, no permiten la diferenciación de los animales infectados de los vacunados **(26)**

VACUNAS HETERÓLOGAS INACTIVADAS

Presentan una cepa vírica que contiene un antígeno H del mismo subtipo del virus de campo pero un antígeno N diferenciable del virus que origina la epidemia. Esta circunstancia permite asegurar una buena protección frente al virus (similar a las vacunas homólogas) y diferenciar a los animales vacunados de los infectados (estrategia DIVA)

VACUNAS RECOMBINANTES

Presentan como ventaja frente a las heterólogas el tener una mayor homología antigénica con las cepas de campo manteniéndose la posibilidad de diferenciar animales infectados de vacunados. **(6)**

CALENDARIO DE VACUNACION

POLLO DE ENGORDA

EDAD	VACUNA	POSOLOGIA	DOSIS
1 día	Trovac	Subcutánea	.5ml
12 días	Trovac	Subcutánea	.5ml

POLLAS

EDAD	VACUNA	POSOLOGIA	DOSIS
1 día	Trovac	Subcutánea	.5ml
12 días	Trovac	Subcutánea	.5ml
6 semanas	Recombinante	Subcutánea	.5ml
14 semanas	Recombinante	Subcutánea	.5ml

REPRODUCTORAS

EDAD	VACUNA	POSOLOGIA	DOSIS
1 día	Trovac	Subcutánea	.5ml
12 días	Trovac	Subcutánea	.5ml
6 semanas	Recombinante	Subcutánea	.5ml
14 semanas	Recombinante	Subcutánea	.5ml

Las vacunas y la vacunación deben estar autorizadas y supervisadas por la SAGARPA, la vacuna solo se aplica en zonas en control y erradicación.

Este calendario fue utilizado en México durante el brote de IA.

MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD QUE SE DEBEN APLICAR EN LAS GRANJAS AVÍCOLAS

Frente al riesgo de ingreso de la influenza aviar, así como de otras enfermedades que pueden afectar la sanidad y la producción, los avicultores no deben olvidar que la bioseguridad es una inversión y no un costo adicional.

Por tal razón, deben tenerse en cuenta las siguientes recomendaciones:

Mantener cerradas las puertas de la granja y de las naves.

Restringir , lo máximo posible, las visitas a las granjas. En casos estrictamente necesarios, asegurarse de que el visitante ingrese solo al área que se requiere y no circule dentro de los galpones. **(1)**

Asegurarse que todo vehículo que entre a la granja sea lavado y desinfectado (arco de desinfección, bomba de espalda)

Mantener vigilancia diurna y nocturna de la granja para evitar el ingreso de vehículos o personas no autorizadas

Controlar el movimiento de vehículos, aves y equipos al interior de la granja

En la entrada de las granjas, usar pocetas de desinfección de las llantas de los vehículos, de las bicicletas de los trabajadores y de los zapatos de las personas que ingresan, renovando el desinfectante con la frecuencia adecuada.

Cumplir siempre con los procedimientos de baño y cambio de ropas y zapatos para el personal que ingresa a la granja, incluyendo a quienes trabajan en ella.

Utilizar personal exclusivo para el manejo de las aves y controlar su movimiento o su salida a otras granjas.

Tener presente que cualquier visita que sea necesario realizar a la granja se debe iniciar por los galpones donde se encuentran las aves de menor edad.

Si la empresa posee granjas de reproductoras y de aves comerciales (pollos de engorde o ponedoras), deben visitarse, en lo posible en fechas diferentes, considerando primero a las reproductoras y después a las aves comerciales.

Asegurarse , que el personal de su granja no críe aves en las casas de ellos o en otro lugar.

Mantener y usar un sistema de suministro de agua corriente para el lavado de botas, manos y pocetas de desinfección a la entrada de cada galpón y renovar el desinfectante con la frecuencia adecuada. **(7)**

Usar equipos exclusivos para la granja.

Asegurarse de la aplicación de métodos adecuados para el manejo de los desechos, la gallinaza o pollinaza y la mortalidad. Estos no deben salir de la granja sin un tratamiento adecuado (Químico o compostación, entre otros), que asegure la eliminación de agentes infecciosos que pudieran difundirse por esta vía.

No permitir que las aves muertas sean utilizadas para la alimentación de otras especies animales. Lavar y desinfectar estrictamente los equipos y materiales que entren o salgan de la granja.

Observar y controlar diariamente las aves.

Llevar registros adecuados que permitan conocer y hacer seguimiento del estado sanitario y productivo de las aves.

Programar un lapso de tiempo, de por lo menos 30 días en granjas de reproductoras y 15 días en granjas de pollos de engorde, para introducir un nuevo lote a la nave, con el fin de permitir que las medidas de limpieza y desinfección tengan efecto. **(26)**

ANTECEDENTES DE INFLUENZA AVIAR EN MÉXICO

En mayo de 1994, México sufrió un brote de influenza aviar de baja patogenicidad, por lo cual se inició un operativo para el control y erradicación de la Influenza Aviar. A pesar del trabajo realizado, en diciembre de ese mismo año se confirmó la presencia de un virus de alta patogenicidad. Lo anterior originó la activación del Dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal, dependiente de la Secretaría de Agricultura, el cual logró la erradicación del virus de IAAP en junio de 1995.

A partir de entonces opera en nuestro país la Campaña Nacional contra la Influenza Aviar, que entre otras actividades incluye la prevención, vigilancia y recolección de muestras para laboratorio, el diagnóstico oportuno, el control de la movilización de aves, sus productos y subproductos entre las diversas entidades federativas, la constatación de granjas y parvadas libres de la

enfermedad, la capacitación de médicos veterinarios, la promoción de la notificación de cualquier caso sospechoso, el sacrificio humanitario de aves enfermas y su eliminación sanitaria, así como acciones de limpieza y desinfección de las granjas. **(28)**

El único subtipo de virus identificado en México es el H5N2, diferente al que circula en Asia, y desde junio de 1995 nuestro país se encuentra libre de IAAP. México cuenta con una Campaña Nacional contra la Influenza Aviar, regulada por la Norma Oficial Mexicana NOM-044-ZOO-1995. (CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA INFLUENZA AVIAR)

Los avicultores, los gobiernos estatales y la SAGARPA mantienen una vigilancia rutinaria de la influenza aviar, al igual que de otras enfermedades de las aves, la cual consiste en la recolección de muestras de suero y órganos para su análisis en el laboratorio. La SAGARPA cuenta con personal altamente calificado para atender cualquier caso sospechoso de influenza aviar u otras enfermedades de las aves. De acuerdo a la normatividad vigente, debe **notificarse inmediatamente** a las autoridades de la SAGARPA (Delegación y Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales –CPA-) cualquier caso sospechoso de influenza aviar o la presencia de mortalidad en aves silvestres. En México NO EXISTE influenza aviar de alta patogenicidad. La ingestión de pollo y huevo no representa riesgo para la salud pública. En 1995 nuestro país padeció un brote de influenza aviar de alta patogenicidad en aves, el cual fue controlado en pocos meses, y desde entonces SE ENCUENTRA LIBRE de esta enfermedad. **(28)**

BIBLIOGRAFIA

1. Red Internacional de Autoridades en materia de Inocuidad de los Alimentos (INFOSAN) (2006). "Estrategias exitosas en el control de la influenza aviar."
2. The Writing Committee of the World Health Organization (WHO) Consultation on Human Influenza A/H5 (2005). "Avian Influenza A (H5N1) Infection in Humans."
3. Alexander, D. J. (2003). "GRIPE AVIAR – ENFERMEDAD Y DIAGNÓSTICO."
4. Ana Teresa Cantú Ruiz, Sergio Coronado Ávila, Jesús Alonso Elías, M. A. G. L. Escobar Ramírez, Francisco Daniel Gómez Sámano, Miguel Ángel, et al. (2006). "Influenza aviar; una nueva pandemia."
5. ANGELA N. CAUTHEN, STACEY SCHULTZ-CHERRY, MICHAEL L. PERDUE, AND DAVID L. SUAREZ (2001). "Continued Circulation in China of Highly Pathogenic Avian Influenza Viruses Encoding the Hemagglutinin Gene Associated with the 1997 H5N1 Outbreak in Poultry and Humans."
6. DIRECCIÓN GENERAL DE GANADERÍA SUBDIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD ANIMAL. (2007). "PLAN DE VACUNACIÓN DE URGENCIA FRENTE A INFLUENZA AVIAR."
7. SECRETARÍA GENERAL DE AGRICULTURA Y ALIMENTACIÓN DIRECCIÓN GENERAL DE GANADERÍA SUBDIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD ANIMAL. (2006). "NORMAS DE BIOSEGURIDAD FRENTE A LA INFLUENZA AVIAR EN EXPLOTACIONES AVÍCOLAS."
8. G.Ph.te Winkel XL Symposium de la Asociación Española de Avicultura (2003). "Un brote de Influenza Aviar muy virulento en Holanda en 2003."
9. Brett Mariela, E. S. (2006). "Diagnóstico de la Influenza Aviar (IA) ".
10. Buscaglia, C. (2004). "INFLUENZA AVIAR".
11. CAMPO, J. A. C. F. D. (2006). "Gripe aviar: Situación actual."
12. Pilar Pérez-Breña e Inmaculada Casas (2007). "Infecciones producidas por los virus de la gripe aviar A (H5N1) en las poblaciones de aves del sudeste asiático y en la especie humana."
13. Ilaria Capua y col. (2003). "Una nueva estrategia de control para la influenza aviar en áreas avícolas densamente pobladas."

14. DAVID L. SUAREZ, M. G., JOHN LATIMER, DENNIS SENNE, AND MICHAEL PERDUE (2000). "Phylogenetic Analysis of H7 Avian Influenza Viruses Isolated from the Live Bird Markets of the Northeast United States."
15. Dirección de Luchas Sanitarias, Dirección Nacional de Sanidad Animal, Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria. (2003). "MANUAL DE PROCEDIMIENTOS INFLUENZA AVIAR ALTAMENTE PATÓGENA."
16. Doan C. Nguyen, T. M. U., Samadhan Jadhao, Taronna Maines, Michael Shaw, Yumiko Matsuoka, Catherine Smith, Thomas Rowe, Xiuhua Lu, Henrietta Hall, Xiyan Xu, Amanda Balish, Alexander Klimov, Terrence M. Tumpey, David E. Swayne, Lien P. T. Huynh, Ha K. Nghiem, Hanh H. T. Nguyen, Long T. Hoang, Nancy J. Cox, and Jacqueline M. Katz (2005). "Isolation and Characterization of Avian Influenza Viruses, Including Highly Pathogenic H5N1, from Poultry in Live Bird Markets in Hanoi, Vietnam, in 2001."
17. Erica Spackman, D. A. S., T. J. Myers, Leslie L. Bulaga, Lindsey P. Garber, Michael L. Perdue, Kenton Lohman, Luke T. Daum, and David L. Suarez (2002). "Development of a Real-Time Reverse Transcriptase PCR Assay for Type A Influenza Virus and the Avian H5 and H7 Hemagglutinin Subtypes."
18. Erica Spackman, K. G. M., Kevin Winker, and David E. Swayne (2006). "H7N3 Avian Influenza Virus Found in a South American Wild Duck Is Related to the Chilean 2002 Poultry Outbreak, Contains Genes from Equine and North American Wild Bird Lineages, and Is Adapted to Domestic Turkeys."
19. ERICH HOFFMANN, J. S., IRINA LENEVA, SCOTT KRAUSS, CHRISTOPH SCHOLTISSEK, PO SAN CHIN, MALIK PEIRIS, KENNEDY F. SHORTRIDGE, AND ROBERT G. WEBSTER (2000). "Characterization of the Influenza A Virus Gene Pool in Avian Species in Southern China: Was H6N1 a Derivative or a Precursor of H5N1?"
20. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U. (2004). "Influenza aviar: Histopatología y detección viral por RT-PCR en tejidos fijados con formalina e incluidos en parafina."
21. Fleming, D. (2006). "Influenza pandemics and avian flu."
22. KAWAOKA, T. H. A. Y. (2001). "Pandemic Threat Posed by Avian Influenza A Viruses."
23. Laura Campitelli, M. C., Marco Salemi, Fabiana Taglia, Stefano Boros, Isabella Donatelli and Giovanni Rezza (2006). "H5N1 influenza virus evolution: a comparison of different epidemics in birds and humans (1997–2004)."

24. Oscar Roberto Linzitto, C. E., Celso Alberto Rodríguez, Marcelo Pecoraro (2005). "Reseña sobre vigilancia y prevención de la influenza aviar y rol zoonótico."
25. PATRICIO, B. (2004). "INFLUENZA AVIAR ASIATICA."
26. PECUARIA, D. D. P. P. S. D. (2005). "MANUAL OPERATIVO MANEJO. INFLUENZA AVIAR MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD QUE SE DEBEN ADOPTAR EN CASO DE INFLUENZA AVIAR."
27. Ricardo Stanley Vega Barrientos, G. R.-T. (2007). "El virus de la influenza."
28. Rivera-Cruz, C. V.-C. a. E. (2005). "An Update on Avian Influenza in Mexico."
29. Simon Shane, P. D. (2003). "AVIAN INFLUENZA ".

