

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



INFLUENZA AVIAR ALTAMENTE PATÓGENA

POR:

JUANA ISAURA CABRERA SOLÓRZANO

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER**

EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



INFLUENZA AVIAR ALTAMENTE PATÓGENA

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER**

EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

JUANA ISAURA CABRERA SOLÓRZANO

ASESOR PRINCIPAL:

MVZ. JOSE LUIS GÜEMEZ JIMÉNEZ

ASESOR COLABORADOR:

MVZ. ERNESTO MARTINEZ ARANDA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

INFLUENZA AVIAR ALTAMENTE PATÓGENA

MONOGRAFÍA

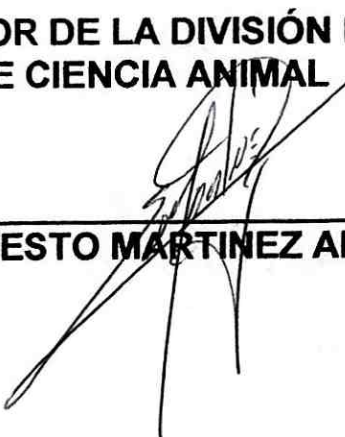
APROBADO POR EL COMITÉ DE MONOGRAFÍA

PRESIDENTE DEL JURADO



MVZ. JOSE LUIS GUÉMEZ JIMÉNEZ

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



MVZ. ERNESTO MARTINEZ ARANDA

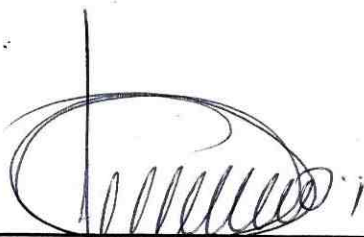


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

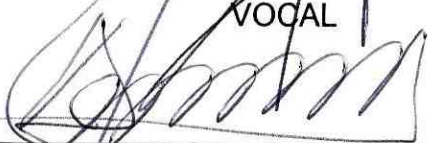
INFLUENZA AVIAR ALTAMENTE PATÓGENA



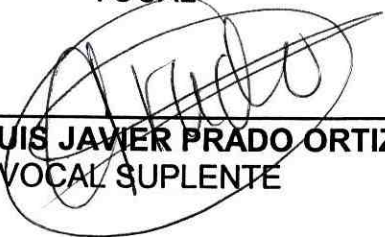
MVZ. JOSE LUIS GUÉMEZ JIMÉNEZ
PRESIDENTE



MVZ. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
VOCAL



MVZ. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZALEZ
VOCAL



MVZ. LUIS JAVIER PRADO ORTIZ
VOCAL SUPLENTE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	3
III. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.....	4
IV. SINONIMIAS	5
V. IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES VIRALES EN AVES	6
VI. DEFINICIÓN.....	6
VII. AGENTE ETIOLÓGICO	7
VIII. PATOGENICIDAD	8
IX. RESISTENCIA QUÍMICA Y FÍSICA DEL VIRUS DE LA IA	9
X. TRANSMISIÓN	10
10.1. Transmisión Horizontal.....	10
10.2 Transmisión Vertical	11
10.3 Viabilidad del virus.....	11
10.4 Periodo de incubación	11
10.5 Duración del brote.....	12

XI. SIGNOS.....	12
XII. PATÓGENA	14
XIII. LESIONES	15
XIV. DIAGNÓSTICO	17
14.1. Diagnóstico de laboratorio	18
14.2 Diagnóstico etiológico	18
14.2.1 Identificación de agente etiológico	18
14.3 Diagnóstico serológico	19
14.3.1 Inmunodifusión en gel de agar.....	19
14.3.2 ELISA.....	19
14.4 Nueva técnica de diagnóstico.....	20
14.5 Diagnóstico Diferencial	21
XV. TRATAMIENTO.....	21
XVI. CONTROL Y PREVENCIÓN	21
16.1 Control por vacuna.....	22
16.2 Bioseguridad.....	22
16.3 Legislación.....	23
XVII. MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD EN GRANJAS.....	23

17.1 Control de tráfico.....	24
17.2 limpieza y desinfección.....	25
17.3 Manejó de pollinaza y gallinaza.....	25
XVIII. BIOSEGURIDAD EN EL MERCADO DE AVES VIVAS.....	26
XIX. VACUNAS	27
19.1 Vacunas inactivadas emulsionadas en aceite.....	27
19.2 Vacunas vivas recombinantes de Viruela aviar.....	28
19.3 Otras vacunas recombinantes.....	28
XX. EL IMPACTO ECONÓMICO DE UN BROTE	28
XXI. RELACIÓN CON LA SALUD PÚBLICA	29
XXII. INFLUENZA AVIAR EN MÉXICO	31
XXIII. COMENTARIOS.....	33
XXIV. REFERENCIAS	34

Fig. 1 Mapa de distribución mundial de brotes de IAAP	5
Fig.2 Partícula del virus de la Influenza	8
Fig. 3,4 Incoordinación y disminución de la actividad locomotriz	13
Fig. 5 Huevo con cáscara deforme	13
Figs.6,7,8 Edema en cabeza, cuello y cresta y barbillas cianóticas.....	13
Fig. 9 Inflamación de los senos orbitarios	15
Fig. 10 Traqueitis hemorrágica	16
Fig. 11Petequias en tarso	16
Fig. 12 Riñones congestionados	16
Fig. 13 Óvulos rotos	16
Fig. 14 Hemorragias en mesenterio de intestino delgado.....	16
Fig. 15 Hemorragia en mucosa de proventrículo.....	17
Fig. 16 Hemorragia en unión con la molleja	17
Fig. 17 Mapas de sanidad nacional Influenza Aviar	32

Dedicatoria:

A mi Alma Mater por acogerme en el transcurso de mi carrera y sentirme orgullosa de ser egresada de esta institución.

A todas las personas que hicieron posible este trabajo.

A toda mi familia.

A la memoria de personas queridas que se fueron en el transcurso de mi carrera sin ver terminado este proyecto. Gloria, Adolfo y Martina.

Agradecimientos:

A mis padre, Juan Ventura Cabrera Hernández y Dalia Solórzano Cruz. Por darme la vida y encargarse de guiarme por caminos convenientes, son mi aporte de seguridad y confianza e impulsarme para crecer mas cada día.

A mis hermanos, Irving, Arturo, Edgar y Miros. Que me han enseñado lo importante que es contar siempre con alguien al estar incondicionalmente a mi lado.

A mis primas Chema y Nidia.

A la familia Gómez García por hacerme sentir como en mi casa y a mis buenos amigos Castañeda.

A Zulma, mi mejor amiga , por compartir buenos y malos momentos.

A mis asesores M.V.Z. Jose Luis Güemez y M.V.Z. Ernesto Martínez Aranda.

A todos los profesores que hicieron aporte de sus conocimientos hacia mi.

A dios por ponerme en este lugar y por todo lo que soy y tengo.

INFLUENZA AVIAR ALTAMENTE PATÓGENA

I. INTRODUCCIÓN.

En el ámbito nacional e internacional, la avicultura representa una de las áreas más dinámicas y con mayor avance científico y tecnológico en la industria ganadera, esto debido a una mayor organización e integración en comparación con los de más sectores pecuarios. Por lo tanto para mantener su constante desarrollo es conveniente ser cuidadosos con los problemas que atacan ordinariamente y mantener al margen aquellos que ponen en riesgo este sector.

La Influenza Aviar (IA) es una enfermedad de tipo viral que ha venido afectando a la industria avícola por mas de cien años al rededor del mundo, muchos tipos del virus de la Influenza Aviar pueden causar un número variado de enfermedades clínicas en todo tipo de aves sean estas comerciales, domésticas o silvestres. Las aves acuáticas migratorias son las reservas naturales de esta enfermedad, por lo que se les atribuye la propagación de la enfermedad por todo el mundo (UNAM, 1995).

Los virus de la IA se pueden clasificar como levemente patógenos (IALP) y altamente patógenos (IAAP) basándose en la severidad de la enfermedad. La mayoría de formas del virus IA son Levemente patógenas, y típicamente causan poco o ningún signo clínico en las aves infectadas. Sin embargo, algunos tipos del virus IALP son capaces de mutar a IAAP en condiciones de campo (TAHC, 2002).

Los virus de IAAP son el tipo extremadamente infeccioso de la enfermedad ocasiona hasta un 100% de mortalidad, y una vez establecida la enfermedad se puede esparcir rápidamente de bandada a bandada (TAHC, 2002).

La IA es una enfermedad de reporte obligatorio ya que esta considerada como enfermedad exótica ubicada en la lista A de la Organización Internacional de Epizootias

(O.I.E.) "Enfermedades transmisibles que representan gran poder de difusión y especial gravedad, que pueden extenderse mas allá de las fronteras nacionales que tiene consecuencias socioeconomicas o sanitarias graves y cuya incidencia en el comercio internacional de animales y productos de origen animal es muy importante" (Lucio, 2002).

Aunque la infección en personas pueda ser considerada un evento raro, el personal que maneja aves de corral debe utilizar equipo de seguridad adecuado (Meza, 2002).

II. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

- ❖ Aparece en Italia en 1878 descrita solo como una enfermedad grave de las aves y ocasionada por un agente filtrable (virus).
- ❖ 1901, se aísla e identifica el virus.
- ❖ 1955, se aísla y se identifica el virus de la influenza tipo A.
- ❖ En los años 1960's se descubren los virus de la influenza y se pueden aislar de múltiples especies aviares, domésticas y silvestres diferentes.
- ❖ 1970 se emplea la prueba de aglutinación en agar y se demuestran las variaciones antigénicas.
- ❖ 1972 se hacen monitoreos de aves que emigran y se detecta que las aves acuáticas son reservorios naturales de la enfermedad.
- ❖ 1981 se hace una clasificación de influenza aviar altamente patógena y se realiza el primer Simposio sobre influenza aviar.
- ❖ En los años 1990's se difunde la enfermedad en Pakistán, México, USA, Asia, Italia (FENAVI, 2003).

III. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.

Los virus de la influenza aviar se encuentran distribuidos en todo el mundo, en múltiples aves domésticas y especies silvestres (Calnek, 1995).

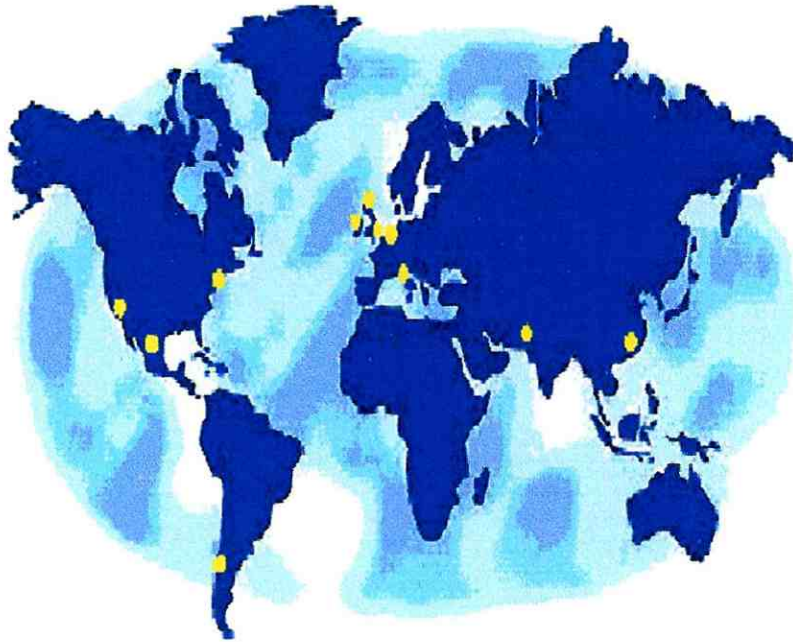
La distribución e incidencia precisa del virus de la Influenza son difíciles de determinar debido a las anomalías del muestreo. La organización mundial de la salud ha estimulado y dando apoyo a programas de vigilancia para incrementar datos de incidencia y distribución (Calnek, 1995).

En los datos de distribución de la influenza aviar incluyen claramente la distribución de las especies tanto domésticas como silvestres, la localidad y la producción de ave de corral, las aves migratorias, la estación y los sistemas de reporte de enfermedades (Calnek, 1995).

En cuanto a los brotes más recientes (Fig. 1), son destacables el italiano, en 1999-2000 (Moreno, 2002), Hong kong en 1997, México 1994 y los de Chile, Estados Unidos en 2002, pero el golpe más fuerte que ha sufrido la avicultura por brote de IAAP Pensylvania en 1983-1984 (APHIS, 2002).

Con frecuencia se han descrito brotes de IA menos virulenta en patos domésticos en muchas partes del mundo y también explotaciones comunes de aves pero de los cuales no se hace mención porque se consideran problemas de rutina en granja (Calnek, 1995).

Fig. 1 Mapa de distribución mundial de brotes de IAAP.



IV. SINONIMIAS:

- ❖ PLAGA DE LAS AVES
- ❖ PESTE AVIAR
- ❖ GRIPE AVIAR
- ❖ PESTE DE LAS GALLINAS
- ❖ FOWL PLAGUE

(Báez., et al, 1994).

V. IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES VIRALES EN LAS AVES.

Las infecciones por virus desempeñan en las aves un importante papel ya que pueden provocar brotes con pérdidas muy elevadas, aunque con frecuencia solamente originan una disminución en la producción, sin que existan manifestaciones especiales de enfermedad, la acción patógena de los virus consiste principalmente en lesionar las células del organismo hospedador en el que se multiplican sobre todo en las vías respiratorias y en el intestino (Woelnlé, 1994).

En el caso de los virus es difícil romper la cadena infecciosa, ya que estos microorganismos, adheridos a partículas de polvo o cualquier otro material invaden a organismos sanos que al ser infectados propagan enfermedad e incluso aunque el organismo infectado supere su más fuerte etapa de enfermedad puede quedar como portador y seguir eliminando el virus por periodos largos de tiempo o incluso de manera permanente (Woernle, 1994).

VI. DEFINICIÓN.

La Influenza es una enfermedad infecciosa de origen vírico, aguda que afecta principalmente a las vías respiratorias altas, de cualquier especie animal. La enfermedad esta causada por le virus de la influenza que pueden ser de los tipos A, B y un tercer tipo influenza C (FENAVI, 2003).

La influenza aviar se produce como consecuencia de la infección viral. El tipo A, del virus de la Influenza es una enfermedad infecciosa de las aves con graves consecuencias sanitarias y económicas, y afectan a aves silvestres migratorias, gallinas, pollos pavos, aves de caza, faisanes perdices, codornices, avestruces emues, psitácidas y aves de compañía (FENAVI, 2003).

VII. AGENTE ETIOLÓGICO.

Virus de la Influenza tipo A (RNA de la familia Orthomixoviridae) que causa habitualmente problemas respiratorios en aves como en mamíferos, incluyendo a la especie humana. A este tipo de virus pertenecen numerosos tipos antigénicos. Su diferenciación antigénica se realiza basándose en las diferentes hemaglutinas (HA) que se describe con 15 diferentes tipos: H1, H2, H3..... H15 y en la Neuraminidasa (NA) se describen 9 y se designan N1, N2, N3,..... N9 que son los antígenos de superficie que permiten la diferenciación antigénica de las distintas variantes del virus de la influenza tipo A. Son virus de tamaño pequeño y simetría elíptica (Calnek, 1995).

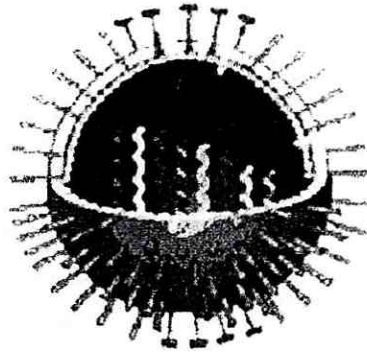
Los virus de la Influenza tipo A sufren dos clases de cambios. Uno es series de mutaciones que ocurren constantemente y causan una evolución gradual del virus, esta es llamada tendencia antigénica. El otro cambio se da por una alteración abrupta en una ambas glicoproteínas de superficie, hemaglutina (HA) y Neuraminidasa (NA), este cambio es llamada cambio conversión antigénico. En estos casos surgen súbitamente un nuevo tipo de virus y estos dos tipos de cambios solo ocurren en los virus tipo A de la Influenza (Moreno, 2002).

El mayor numero de subtipos del virus de la influenza tipo A han sido aislados de aves, mientras que una menor variedad lo ha sido de cerdos, caballos y otros mamíferos (Pizarro, 2000). Y aunque se comenta que afecta a todo tipo de aves se ha demostrado que los pavos tienen mucha mas susceptibilidad a los virus de la Influenza (Swayne et al., 1999).

Existen 8 segmentos genéticos en una partícula de influenza aviar. Un segmento es la HA y otro NA. Debido a que el material genético está separado en dos segmentos, una célula infectada con dos virus puede producir otro virus diferente de influenza aviar por recombinación, debido a que existen 8 segmentos, pueden presentarse nuevos

virus con cualquiera de las 256 recombinaciones de una sola coinfección (Moreno, 2002).

Fig.2 Partícula del virus de la Influenza.



VIII. PATOGENICIDAD.

La patogenicidad de la influenza es extremadamente variable, y su virulencia no esta asociada directamente con su designación HA o NA. La designación del virus de la Influenza Aviar altamente patógena se basa en pruebas de desafío específicas y aspectos moleculares como el tipo de aminoácidos, y de acuerdo con el segmento de la hemaglutina. La identificación de los antígenos HA y NA sirven para investigaciones epizootiológicas asociadas a brotes de la enfermedad (FENAVI, 2002)

La mayoría de los virus altamente virulentos son H7 Y H5 pero no todos los H7 Y H5 son virulentos. En ocasiones, se ha observado que un virus patógeno para una especie no necesariamente lo es para otra (FENAVI, 2002).

Para que el virus sea infeccioso se requiere que la proteína HA se desdoble en dos porciones H1 y H2. La HA de los virus es susceptible a la proteasa presente esta en las células del aparato respiratorio y digestivo. Las proteasas presentes en otros tejidos corporales no actúan sobre ellas. Esto ocurre principalmente con los virus de baja patogenicidad. En cambio las cepas de baja patogenicidad son susceptibles a las proteasas encontradas en otros tejidos corporales, como tejido nervioso, vasos sanguíneos, etc. Por lo tanto, los virus de influenza aviar de alta patogenicidad se

replican en muchos más tejidos y causan una infección sistémica a diferencia de los virus de baja patogenicidad que se replican únicamente en los aparatos respiratorios y digestivos (FENAVI, 2003).

La patogenicidad del virus de la influenza aviar se determina mediante la inoculación en el saco aéreo torácico caudal de 8 aves de 4 a 8 semanas de edad. Las aves inoculadas se mantienen en unidades de aislamiento y se observan por un periodo de 8 días. Si 6 o más pollos mueren y muestran lesiones compatibles con influenza, la cepa es caracterizada como virus altamente patógeno. Si no muere ni un ave la cepa no es patógena (Avellaneda, *et al.*, 1995).

IX. RESISTENCIA QUÍMICA Y FÍSICA DEL VIRUS DE LA IA.

TEMPERATURA:	Inactivado por 56°C / 3 min.
Ph:	Inactivado por pH ácido
PRODUCTOS QUÍMICOS:	Inactivado por agentes oxidantes, dodecil sulfato de sodio, disolvente de lípidos, β-propiolactona.
DESINFECTANTES:	Inactivado por formalina y compuesto de yodo.
VIABILIDAD:	Sigue siendo viable durante mucho tiempo en tejido, las heces y el agua (OIE, 2002)

X. TRANSMISIÓN

10.1 Transmisión Horizontal.

La transmisión de la Influenza aviar depende de varios factores concomitantes como: las condiciones de bioseguridad de las granjas, la densidad de Las casetas, la población avícola en un área determinada, condiciones ambientales que favorecen o no la persistencia del virus, la duración de la excreción viral, etc. (FENAVI, 2002). Un factor que favorece de gran manera esta transmisión son los vientos, que propagan la enfermedad de caseta a caseta y de granja a granja (UNAM, 1995).

Las aves acuáticas (salvajes o domésticas) son el depósito natural primario de los virus de la influenza. Las aves salvajes por lo general no demuestran signos. Sin embargo, pueden estar excretando el virus por periodos largos, además, las aves silvestres por lo general se infectan de uno o más de los tipos de virus de la influenza. La detección es complicada por el hecho de que no se desarrolla a menudo una respuesta perceptible de los anticuerpos después de la exposición al virus (FENAVI, 2002)

El virus de la influenza aviar es recuperado del agua y del material orgánico de los lagos y charcos que son utilizados por aves infectadas (FENAVI, 2003).

Las heces de aves infectadas son la fuente más importante del virus de la Influenza aviar. La diseminación a través de la cloaca, de los 7 a 14 días post infección es común, pero puede ocurrir 4 semanas después de la infección (Cardona, 2003).

La enfermedad también puede ser transmitida por las personas y el equipo contaminado con el virus de la IA. Los zapatos, ropa, cajas de huevo, vehículos y cualquier otro equipo que se maneje dentro de las granjas, donde existió la presencia de IA debe considerarse contaminado y debe ser limpiado y desinfectado totalmente antes de introducirlo a otra granja. Así mismo los insectos y roedores pueden llevar mecánicamente el virus a aves de corral susceptibles (Jacob, 2003).

10.2 Transmisión Vertical.

El virus de la IA ha sido aislado en huevo de pavo por lo que podría haber transmisión vertical (Frances., et al 1991). Aunque exista muy poca evidencia , o bien por que las temperaturas elevadas (38°C) en las etapas iniciales de incubación son letales para el virus, o por que este produce mortalidad embrionaria en las etapas tempranas de incubación (FENAVI 2002) de los 12-18 días de incubación (Pizarro, 2000).

10.3 Viabilidad del virus.

El virus de la influenza aviar altamente patógena, puede sobrevivir en heces por lo menos 35 días a 4°C; en el polvo presente en las casetas hasta por dos semanas; en el ambiente hasta por 5 semanas; en aguas estancadas, hasta por cuatro días a 22°C y hasta 30 días a 0°C. La sobrevivencia e infectividad del virus se ven afectadas por condiciones ambientales; en el caso de aerosoles: por baja humedad relativa y baja temperatura; en las heces, por alta humedad relativa con baja temperatura (FENAVI, 2002) en aves muertas, se encuentra en medula ósea por 303 días, en carne por 278 días, en tejido desecado por varias semanas, y en plumas 18 días (Báez, 1994)

10.4 Periodo de incubación del virus de la Influenza.

Aunque se han reportado periodos en extremos variables, que van desde pocas horas hasta 2-5 días (Altman et al., 1997) ó 3-7 días, internacionalmente se consideran 21 días como periodo máximo de incubación, dependiendo de la cepa, la dosis inoculada, la vía de exposición y el estado inmunológico de aves (OIE, 2003; FENAVI, 2003).

10.5 Duración del brote.

La duración de un brote varía de 3 a 6 semanas, siendo la primera semana el período en el cual se manifiesta más mortalidad (UNAM, 1995).

XI. SIGNOS.

Los signos son variables, dependiendo de la especie afectada, la edad, las infecciones simultáneas, el subtipo, las características del virus, así como también los factores ambientales. Los signos de las aves enfermas pueden reflejar alteraciones en el sistema respiratorio, digestivo, reproductor y nervioso. Cada uno de los signos puede presentarse solo o combinado (FENAVI, 2002).

Los signos mas frecuentemente observados son:

- ❖ Incoordinación y disminución de la actividad locomotriz (Fig. 3,4).
 - ❖ Disminución en el consumo de alimento.
 - ❖ Descarga nasal, tos, estornudo, lagrimeo y estertores.
 - ❖ Huevo con cáscara suave o deforme (Fig. 5), baja de postura.
 - ❖ Edema en cabeza, cuello y cresta y barbillas cianóticas (Figs.6,7,8).
 - ❖ Diarrea acuosa verde brillante, que puede ser blanca.
 - ❖ Muerte súbita sin ni uno de los signos mencionados.
- (APHIS, 2003).

Fig. 3



Fig. 4



Fig.5



Fig. 6



Fig. 7

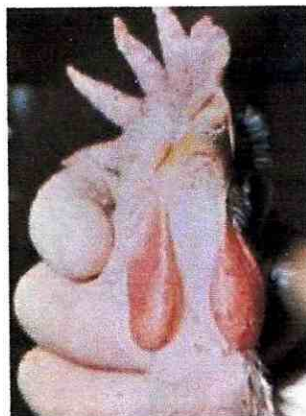


Fig. 8



Las tasas de morbilidad y mortalidad son variables. En las infecciones causadas por el virus de baja patogenicidad y mediana patogenicidad es frecuente observar una alta morbilidad y una baja mortalidad; en el caso del virus altamente patógeno, la morbilidad y la mortalidad pueden alcanzar 100%. La muerte puede ocurrir entre las 24 a 48 horas después de la presentación de los primeros signos clínicos o prolongarse a una semana (FENAVI, 2002).

XII. PATOGENIA.

La infección comienza con la destrucción de células que cubren el tracto respiratorio, incluidos traquea y bronquios; el virus penetra principalmente por vía aerógena hasta la nasofaringe y se disemina por el tracto respiratorio infectando células susceptibles cuyas membranas contienen mucoproteínas receptoras específicas. El virus debe primero atravesar las secreciones respiratorias, una vez que estas secreciones también contienen mucoproteínas receptoras, la infección no puede ser bloqueada por lo que la neuroaminidasa viral se encarga de hidrolizarlas haciendo ineficiente la resistencia inespecífica del hospedero. Durante la infección, el epitelio ciliado de las vías respiratorias altas son las primeras afectadas. Poco después de la infección sobreviene la necrosis de las células afectadas o entallamiento de las mismas.

En esta fase puede haber una descamación extendida del epitelio respiratorio con lo que se presentan los primeros signos respiratorios de la enfermedad. La viremia no es un factor esencial en la patogénesis de la enfermedad pero cuando se establece, el virus se disemina fácilmente a otros órganos, como riñón, aparato digestivo y sistema nervioso. El virus se elimina a través de secreciones y heces fecales (CENAVAL, 1996).

La replicación del virus ocurre dentro de 4 o 6 horas después de la infección. La enfermedad puede empezar a manifestarse, entre las 18 y 72 horas después de la infección, los síntomas en caso de que lo halle duran de seis a doce días, en función

de las complicaciones secundarias y del estado de inmunidad y condiciones de manejo del lote (FENAVI, 2003).

XIII. LESIONES.

Las lesiones son de grado variable. Cuando la enfermedad es benigna (IALP), se observan inflamación de los senos orbitarios (Fig.9), edema con exudado seroso caseoso en la mucosa traqueal, enteritis catarral y fibrinosa. Pueden observarse exudados en el oviducto y peritonitis (CENEVAL, 1996)

Fig. 9



Cuando la enfermedad es altamente patógena, pueden apreciarse lesiones no muy marcadas, debido a que las aves mueren rápidamente. También pueden presentarse cambios congestivos, hemorrágicos, con presencia de trasudado y necrosis. En forma menos aguda, se observa edema subcutáneo en el área de la cabeza y cuello. Pueden presentarse exudados nasales y orales, conjuntiva severamente congestionada en ocasiones con petequias, la traquea puede contener gran cantidad de exudado mucoso en el lumen o presentar traqueitis hemorrágica (Fig.10). Frecuentemente se observan hemorragias petequiales en la parte interna de la quilla y tarso (Fig. 11), en la grasa abdominal, en las superficies serosas y peritoneo, los

riñones están congestionados (Fig.12), en ocasiones, por la presencia de uratos (FENAVI, 2002).

Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12

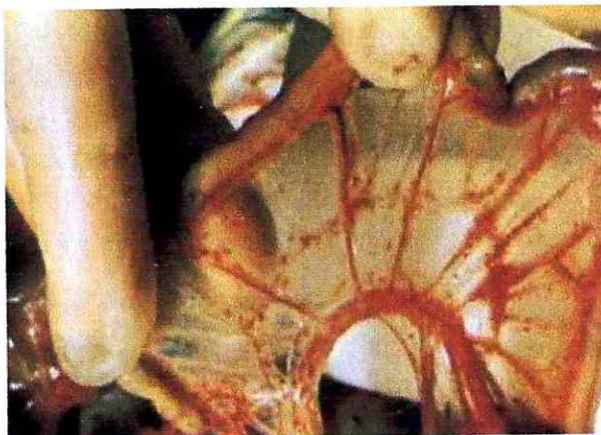


En gallinas ponedoras, el ovario puede estar hemorrágico y con áreas oscuras de necrosis; la cavidad peritoneal frecuentemente contiene óvulos rotos (Fig. 13), y hemorragias en mesenterio de intestino delgado(Fig.14), los que causa peritonitis (FENAVI, 2002).

Fig. 13



Fig. 14



Puede haber hemorragias en la mucosa del proventrículo (Fig. 15), principalmente la unión con la molleja (Fig.16). La mucosa de la molleja se desprende fácilmente y con frecuencia se observan erosiones y hemorragias debajo de estas. La mucosa intestinal puede tener áreas hemorrágicas principalmente en nódulos linfáticos así como en las tonsilas cecales (FENAVI, 2002).

Fig.15



Fig.16



Las lesiones en los pavos son similares a las de las gallinas pero pueden ser menos marcadas, los patos infectados por IAAP y que excretan el virus pueden no presentar ningún signo o lesión (OIE, 2002).

Las lesiones macroscópicas no pueden ser diferenciadas de las que se observan en las enfermedades de Newcastle veligenico vicerotrópico (OIE, 2002).

XIV. DIAGNÓSTICO.

Debido a que los signos de la enfermedad causada por la Influenza Aviar son variables, el diagnóstico puede ser complicado. Normalmente se debe esperar el aislamiento e identificación del virus. En un área donde se sepa que existe la Influenza Aviar altamente patógena, se puede hacer un diagnóstico presuntivo en base a los signos clínicos y las lesiones postmortem (FENAVI, 2002).

El diagnóstico clínico solo se puede considerar como presuntivo. El diagnóstico definitivo debe hacerse en laboratorio, considerándose positivo si se consigue el aislamiento y la caracterización del virus (FENAVI, 2002).

14.1 Diagnóstico de laboratorio.

Los virus pueden recuperarse de tejidos o secreciones de los tractos respiratorios y digestivo, como traquea, pulmón, hígado, riñón, bazo, sacos aéreos. Los hisopos traqueales y cloacales deben conservarse en un tubo que contenga medio de transporte (infusión de cerebro y corazón, caldo triptosa, caldo pectosa, etc.) y bajas cantidades de antibiótico y antimicótico. Cuando se trata de virus altamente patógeno, que causa infecciones sistémicas, se les puede aislar de casi todos los órganos. Cuando las muestras no pueden ser trabajadas de inmediato, deben ser refrigeradas a 4°C por 48 horas, o congeladas preferiblemente a -70°C por largos periodos (FENAVI, 2002).

14.2 Diagnóstico etiológico.

14.2.1 Identificación de agente etiológico.

El virus se puede aislar inoculando embriones de pollo de 9-11 días de edad en la cavidad alantoidea. El líquido se toma a partir de las 48 horas después de la inoculación y se debe examinar para observar su capacidad hemaglutinante con glóbulos rojos de pollo. Si la hemaglutinación es positiva se debe diferenciar del virus del Newcastle utilizando la inhibición de la hemoaglutinación. Una vez identificado el virus como de Influenza Aviar, se debe proceder a clasificarlo determinando el tipo de H y N correspondiente, este trabajo solo se hace en laboratorios específicos (Avellaneda *et al.*, 1995).

14.3 Diagnostico serológico.

14.3.1 Inmuno difusión en gel de Agar.

Las aves infectadas recientemente con el virus de influenza poseen anticuerpos detectables por medio de las pruebas de inmuno difusión en Agar la cual detecta anticuerpos contra todos los virus aviares del tipo A. La presencia de anticuerpos indica que las aves han estado expuestas al virus, este no se puede identificar por esta prueba. Una vez conocido el tipo de virus, la prueba de inhibición de la hemaglutinación cuantifica los niveles de anticuerpos presentes en las aves contra el serotipo específico del virus (Avellaneda *et al.*, 1995).

En países o regiones donde no existe la Influenza Aviar y no se ha utilizado vacuna, la detección de anticuerpos por medio de la prueba de Inmunodifusión en Agar, es un método de diagnóstico positivo de la presencia del virus de la influenza (Avellaneda *et al.*, 1995).

14.3.2 ELISA.

La vigilancia serológica es una herramienta en la industria avícola. El ELISA (Enzyme Liked Inmunosorbent Assay) o ensayo inmuno enzimático es un sistema ampliamente aceptado y usado rutinariamente en la vigilancia de enfermedades virales. La técnica es simple, segura y rápida (Merino, 1999).

Para la detección de anticuerpos contra el virus de la Influenza tipo A, en humanos como en animales, se han desarrollado varias pruebas.

Para el caso de las aves domésticas, existe un kit comercial, que es una prueba de monitoreo presuntivo y específico para la detección de anticuerpos contra el virus de la Influenza Aviar en muestras de suero de pollo. Este fue diseñado para evaluar numerosas muestras de suero de pollos provenientes de varias parvadas, sin embargo se necesitan pruebas serológicas convencionales adicionales como la precipitación de

agar del (AGP), inhibición de la hemaglutinación (HI) e inhibición de la neuraminidasa y técnicas de aislamiento viral, para confirmar las parvadas negativas o infectadas con el virus de la Influenza Aviar (Merino, 1999).

Un título de ELISA "O" representa una muestra de suero de pollo que contiene un nivel de anticuerpos extremadamente bajo o insignificante comparado con los controles positivos y negativos de un kit. Un título ELISA arriba de "O" solo indica que una muestra de suero de pollo contiene un nivel significativo y ELISA-detectable de anticuerpos, comparado con los controles positivo y negativo del kit. Sin embargo, estos títulos no implican o aseguran "protección" o proveen diferenciación serológica entre una respuesta vacunal o infección de campo (Merino, 1999).

14.4 Nueva técnica de diagnóstico.

Hay un tipo de Influenza Aviar que ha sido endémico en el mercado de aves vivas. Estos mercados pueden refugiar los virus y funcionar como "deposito" para el virus y de aquí, los organismos de enfermedad pueden extenderse a las instalaciones comerciales más grandes. Se ha venido desarrollando una nueva prueba de laboratorio realizada por científicos de servicios de investigación agrícola de los Estados Unidos que utilizan el código genético del virus para identificarlo (Berinstein *et al.*, 2001).

El ensayo, llamado reacción de transcripción inversa de la polimerasa o RT-PCR por sus siglas en inglés, utiliza una sonda fluorescente y produce resultados en menos de 3 horas. Esta técnica se realiza con el fin de prevenir brotes de una raza levemente patógena ya que la potencialidad de mutación del virus a altamente patógena es impredecible ya que es inconveniente poner en riesgo la avicultura (Berinstein *et al.*, 2001).

El ensayo nuevo podría ayudar a identificar el virus más temprano y más exactitud, por lo tanto ayudar a controlar la enfermedad y producir pérdidas económicas (Berinstein *et al.*, 2001).

14.4 Diagnóstico diferencial.

- ❖ Cólera aviar agudo
- ❖ Forma velogénica de la enfermedad del Newcastle
- ❖ Enfermedad respiratoria, especialmente Laringotraqueítis Infecciosa. (CENEVAL, 1996).

También deben descartarse problemas de Intoxicación, Bronquitis Infecciosa, Clamidiosis, ERCC y Coriza Infecciosa (OIE, 2002).

XV. TRATAMIENTO.

No hay ningún tipo de tratamiento eficaz para la influenza aviar, sin embargo, la buena sanidad, nutrición apropiada, y los antibióticos de amplio espectro pueden reducir pérdidas de infecciones secundarias. Las multitudes recuperadas continúan vertiendo intermitentemente el virus (Jacob *et al.*, 2003).

XVI. CONTROL Y PREVENCIÓN.

Los métodos de control y prevención de la enfermedad se deben encaminar a prevenir la introducción inicial del virus y controlar su diseminación si este ya está introducido. Para lograr la disminución en la diseminación del virus, las aves deben tener anticuerpos específicos contra el virus que afecte la población avícola. Por lo tanto los programas que contemplen el estímulo del sistema inmunológico mediante el

desarrollo de los anticuerpos contra el virus reinante, contribuirá a disminuir la diseminación viral (Avellaneda *et al.*, 1995).

Para el control de influenza aviar en gallinas de huevo comercial, reproductoras de ambas líneas y pollo de engorda, el procedimiento de erradicación es definitivamente el mejor sistema, sin embargo, el costo de estos programas es demasiado alto para la mayoría de los países, solo se llegaba a considerar en brotes de IAAP pero ahora es conveniente también en brotes de IALP ya que la erradicación por sacrificio reducirá las pérdidas (Lucio, 2002).

16.1 Control por vacunación.

La vacunación juega un papel importante en el control de la enfermedad, especialmente en la reducción de la mortalidad, complicaciones respiratorias y caída de la producción de huevo. Sin embargo debe tenerse siempre en mente que las vacunas disponibles a la fecha (inactivadas emulsionadas en aceite y virus de la viruela aviar recombinantes) no previenen la infección aunque si reduce la cantidad de virus excretado por los animales infectados. La excreción de virus probablemente aumenta en periodos de estrés, por ejemplo al ser transportados (Decanini *et al.*, 2002).

16.2 Bioseguridad.

La bioseguridad es el método más efectivo de prevención y debe ser la primera línea de defensa para evitar que la parvada entre en contacto con el virus de Influenza como aves infectadas, material o equipo contaminado, las personas que han estado en contacto con aves enfermas, aves silvestres, etc. (Avellaneda *et al.*, 1995).

16.3 Legislación.

Muchos países tienen leyes con el objeto de prevenir la introducción y difusión de los virus altamente patógenos de influenza. Por lo general dichas leyes involucran el establecimiento de embargos comerciales para prevenir la introducción de la enfermedad en aves afectadas o productos y sacrificio.

En el caso de México queda establecido en la NORMA Oficial Mexicana NOM-044-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la Influenza Aviar. Que entra en vigor 29 de julio de 1996 (NOM-044-ZOO-1995).

XVII. MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD EN GRANJAS.

El mejor programa de limpieza y desinfección no vale nada si no se toman medidas razonables para asegurar que los pollos sanos que se reciben en la granja se mantengan siempre sanos. No permitir que los pollos entren en contacto, directa e indirectamente, con otras aves o con personas que trabajan con ellas. La bioseguridad es un principio que se basa en el aislamiento de aves sanas y tiene la misma importancia que la cuarentena de grupos enfermos.

La mejor técnica que se ha desarrollado para reducir la pérdida de aves el sistema "todo dentro todo fuera" todos los pollos llegan a la granja de la misma edad, el mismo día y todos los pollos adultos son recogidos y llevados a mataderos el mismo día (Quintana, 2001).

Hay que tomar por lo menos dos semanas para limpiar la granja y prepararla para recibir el nuevo lote. Las dos semanas son indispensables para dar el tiempo suficiente a que se mueran las bacterias y los virus que quedaron en la caseta. La luz solar esta considerada de gran utilidad para destruir algunos patógenos. No todos suelen ser eliminados, sin embargo se reduce el número (Quintana, 2001).

Si no se da el tiempo considerado, el sistema todo dentro todo fuera pierde su beneficio. Si el segundo lote entra demasiado rápido, se terminara operando con un lote de edades múltiples. Las enfermedades pueden transmitirse de un grupo a otro y se irán haciendo cada vez mas graves hasta que se haya obligado a vaciar la granja y desinfectarla completamente. Además de dejar por suficiente tiempo la caseta vacía, hay que hacer todo lo posible para que las aves no se pongan en contacto con otras, no dejar que las aves silvestres se introduzcan en la caseta ya limpia y mucho menos que aniden. Mantener la caseta cerrada y no permitir la entrada a personas ajenas al área, si se a colaborado en el saneamiento de otra caseta hay que cambiar la ropa, desinfectar los zapatos, y bañarse. No permitir la entrada de animales; roedores, gatos y perros todos son portadores de enfermedades. Eliminar los pollos muertos, y tan pronto sea posible incinerarlos. Los pollos que se comen un ave muerta que se halla quedado en la caseta son diseminadores de enfermedad. No tratar de ocultar un brote eliminando pollos fuera de la granja. El ciclo de la mayoría de la enfermedades virales aviares puede interrumpirse con el sistema todo dentro todo fuera. Esta práctica combinada con una limpieza y desinfección adecuada es muy eficaz en casi todos los casos. La mayoría de las enfermedades son altamente infecciosas y le cuesta a la industria avícola grandes cantidades de dinero. Otras enfermedades, que no son tan infecciosas, sin embargo pueden ser una pesadilla para los productores pues son muy difíciles de eliminar usando los procedimientos normales de limpieza y desinfección (Lacy *et al.*, 2002).

17.1 Control de tráfico:

- 1.-Ser buen vecino, si se sospecha de un brote imponer una cuarentena.
- 2.-Mantener un control diario de visitantes.
- 3.-Mantener un mínimo de tráfico humano de granja a granja.
- 4.-Averiguar si un visitante tubo previo contacto con aves antes de ir a la granja.
- 5.-Proporcionar ropa y zapatos limpios a los visitantes.
- 6.-Aislar aves muertas fuera del perímetro del rancho preferible incinerar (Cardona, 1999).

17.2 limpieza y desinfección.

El virus de la Influenza es sumamente sensible a la mayoría de los desinfectantes y puede ser inactivado por el calor o sequedad

Cualquier detergente

Cloro

Amoniaco

Calor a 32.22°C por 3 horas o 37.77 °C por 30 min.

Ácido

Soluciones que contengan yodo.

El material orgánico tiene que ser removido antes de desinfectar por cualquier método efectivo (Cardona, 2003).

17.3 Manejo de gallinaza y pollinaza.

En México, particularmente debido al brote de influenza aviar, por disposiciones oficiales de orden sanitario, se restringe la movilización de las excretas de aves entre regiones, recomendándose un tratamiento por fermentación o químico previo al transporte, aún en un mismo estado (UNAM, 1995)

Para iniciar hay que remover perfectamente todo residuo de pollinaza o gallinaza y realizar el tratamiento de la siguiente manera: La pollinaza y/o gallinaza deberá ser tratada térmicamente o químicamente dentro de la granja. Antes de movilizar la pollinaza o gallinaza, ésta se deberá someter, dentro de los límites de la granja, al menos durante 48 horas a un tratamiento por fermentación, humedeciendo la pollinaza o la gallinaza, cubriéndola con plástico o lona negra y removiéndola periódicamente, para que la temperatura ascienda en las excretas, al menos a 60°C. El tratamiento

químico se realiza con ácido acético al 2% y el hipoclorito de sodio 0.2% (NOM-044-ZOO-1995).

- * Toda la materia prima sea pollinaza y/o gallinaza debe proceder de granjas o parvadas constatadas como libres de Influenza Aviar, Salmonelosis Aviar y enfermedad de Newcastle.
- * Contar con un área de recepción de pollinaza y/o gallinaza, aislada de las áreas de tratamiento y almacenamiento.
- * La pollinaza y/o gallinaza debe ser tratada térmica o químicamente o algún otro tratamiento que al efecto determine la Dirección.
- * La movilización, en caso de que proceda, debe hacerse en costales o en camiones cubiertos con una lona, los cuales deben ser lavados, desinfectados y acondicionados para evitar fugas del subproducto.

(NOM-044-ZOO-1995).

XVIII. BIOSEGURIDAD EN EL MERCADO DE AVES VIVAS

Para prevenir un posible brote de Influenza Aviar, los productores y comerciantes de aves de corral deben usar un sistema de bioseguridad en los mercados de aves vivas. Los mercados de aves vivas operan en muchas ciudades principales. El virus de la influenza puede introducirse muy fácilmente a estos mercados por aves infectadas, cajones y camiones contaminados. Una vez que el virus se establece en el mercado, el movimiento de aves, cajones o camiones pueden diseminar el virus a otras granjas o mercados.

Por consiguiente, se deben tomar las siguientes medidas de protección.

- Usar cajones de plástico en ves de madera por que son fáciles de limpiar.
- Mantener la balanza y pisos limpios de estiércol, plumas y desperdicios.
- Limpiar y desinfectar todo el equipo, cajones y vehículos antes de regresar a la granja.
- Mantener a las aves en corral recién llegadas separadas de las aves de corral que no se han vendido, especialmente si corresponden a diferentes lotes.
- Limpiar y desinfectar el lugar del mercado cada día después de las ventas.
- No regresar a la granja aves que no se vendieron (APHIS, 2003).

XIX. VACUNAS.

Las vacunas no son capaces de evitar la infección del virus de la influenza aviar, solo reduce la severidad de la enfermedad, minimiza el impacto negativo en los índices de productividad. El uso de vacunas tiene contraindicaciones (FENAVI, 2002).

19.1 Vacunas inactivadas emulsionadas en aceite.

Estas vacunas son menos caras que las recombinantes e inducen títulos de anticuerpos elevados, que protegen contra la mortalidad y muchas de las complicaciones secundarias. La principal desventaja radica en que los animales vacunados desarrollan anticuerpos que son detectados en la prueba de precipitación en Agar, prueba utilizada para determinar zona libre de IA (Decanini, 2002).

19.2 Vacunas vivas recombinantes de Viruela aviar.

Virus de la viruela aviar al que se le ha insertado el gen H5 induce inmunidad contra VIA H5, este no genera anticuerpos que sean detectados en la prueba de precipitación en Agar. Ventaja desde el punto de vista de movilización de animales, tiene la desventaja de que no es posible una evaluación práctica de la calidad de la vacunación, Además la necesidad de aplicarla individualmente y su reducida eficacia en animales que poseen inmunidad contra viruela aviar (Lucio, 2002).

19.3 Otras vacunas recombinantes.

En un futuro es posible que se desarrollen vacunas recombinantes que permitan la aplicación por aerosol o en el agua, por ejemplo virus vacunables de la enfermedad de Newcastle con genes de hemoaglutinina de influenza (Lucio, 2002).

XX. EL IMPACTO ECONÓMICO DE UN BROTE.

La IAAP es una amenaza seria en el área financiera de una granja avícola: comercial, para caza, y exhibición. La granja infectada se coloca en cuarentena produciendo baja de producción, incrementándose así, el precio de huevo y la carne. Ya invadida la granja por IAAP, también como medida de control, se emplea el método de erradicación que consiste en sacrificar todas las aves que manifestaron la enfermedad o no posteriormente desinfectar y esperar la cuarentena para comenzar un nuevo ciclo de producción todo esto ocasiona grandes pérdidas económicas en una granja (Beristein *et al.*, 2001). En cuanto al país afectado por un brote, este debe acatarse a las normas de sanidad animal las cuales dictan que este tendrá sus restricciones comerciales, la zona se pone en cuarentena y se restringe el movimiento de todo tipo de aves y posible tráfico de ganado en pie (Helm, 2001). Todo esto provoca que el sector y la población entre en crisis como la que paso en nuestro país

en Puebla y Querétaro donde muchas granjas llegaron a la quiebra, y tuvieron una caída de producción de hasta el 70% y mortalidad mucho muy elevada, al quebrar estas granjas mucha gente se vio desempleada (UNAM, 1995).

Un país libre de Influenza aviar altamente patógena es aquel en el que se constata que la enfermedad no se ha presentado en el mismo desde hace por lo menos 3 años. Para los países que apliquen el sacrificio sanitario, asociado o no a la vacunación contra la influenza aviar altamente patógena, este plazo se reducirá a 6 meses después de haberse sacrificado al último animal afectado (OIE, 2003).

XXI. RELACIÓN CON LA SALUD PÚBLICA.

Las especies aviares, particularmente aves acuáticas, son anfitriones naturales del virus de la Influenza tipo A. Las aves intervienen en el apareamiento genético de nuevas cepas mamíferas, tomando así el potencial de pandemia, estos nuevos virus se introducen a la población humana cuando esta carece de inmunidad protectora contra el nuevo virus (Subbarao, 2000). Un virus de la Influenza aislado de focas muertas por neumonía tenía los antígenos de superficie HA y NA aislados de pollos en una década antes.

La infección y muerte de 6 a 18 humanos infectados con un virus de la Influenza aviar en Hong Kong en 1997 han resultado una reconsideración del papel que la especie aviar tiene en la epidemiología de la influenza humana (IICA, 2000). En los casos detectados se estudió la posibilidad de que sea una contaminación de persona a persona, sin embargo, los casos que se dieron eran persona que tenían estrecha relación con aves (Sockett, 1998).

Anteriormente solo existía un reporte de un humano que se había infectado con un virus de influenza aviar H5. Es imposible predecir la importancia de los virus de IA para determinar las cepas virales que infectan a los humanos. No hubo evidencia que los humanos que entraran en contacto con grandes cantidades de virus H5N2 durante

los trabajos de erradicación en el brote e IAAP en 1983 en Pensylvania se infectaran con el virus (Kawoaka, 2000).

En las infecciones por virus de IA a humanos se ha comprobado la gran susceptibilidad de las personas mayores de edad en comparación con los niños. Los investigadores presumen que este virus es mortal por que induce a una respuesta inflamatoria inusual y potente producida por una desregulación de citosina esto es un factor dominante en la severidad de la enfermedad y que suele suceder en adultos (Wilson, 2003).

Los últimos casos de una posible zoonosis de IA se encuentra con fecha del 25 de Abril 2003, en los países bajos, se divulgaron 83 casos confirmados de un virus humano de la gripe H7N– y las infecciones habían ocurrido en trabajadores de las aves de corral y sus familias desde que el brote H7N1 comenzó en pollos a finales de Febrero del 2003 (WHO, 2003)

Un pájaro podría servir como fuente de la exposición del virus para los seres humanos, pero es más probable que los seres humanos puedan servir como fuente de la exposición del virus para los pájaros susceptibles. Si un ser humano tiene muestras clínicas de la "gripe", él debe evitar el contacto con su pájaro (Pesek, 1998).

XXII. INFLUENZA AVIAR EN MÉXICO.

México se encuentra ubicado en el Continente Americano siendo colindante al Norte con los E.U.A, al sur con Guatemala y al oeste con el Océano Pacífico (INEGI, 2003) .México esta considerado como el sexto productor de huevo y cuarto productor en carne de pollo a nivel mundial (UNA, 2003)

La presencia de un virus de Influenza Aviar fue reconocida oficialmente en México el mes de mayo de 1994, el virus fue clasificado como H5N2 de baja patogenicidad. Para fin de años se estaban reportando los primeros brotes de alta patogenicidad debido a la mutación del virus. A partir de ese momento se utilizó vacuna en contra de la IA en nuestro país. El virus de alta patogenicidad fue erradicado hasta diciembre 1995 dando así uno de los fuertes golpes en su avicultura. Sin embargo, prevaleció la presencia del virus de baja patogenicidad dando como resultado bajas en la productividad (Gay, 2000).

A principios del mes de Marzo de 1996 mediante una vigilancia epidemiológica de rutina se detecto evidencia serologica del virus de IA en 14 granjas de postura comercial en el estado de Yucatán, considerando hasta ese momento libre de cualquier evidencia de infección. En investigaciones subsecuentes únicamente se pudo corroborar serologia positiva de 9 granjas. Todas las granjas se mantienen en cuarentena. Hasta este momento no ha habido evidencia clínica ni aislamiento del virus de IA. Se han realizado 4 muestreos en la avicultura estatal (progenitoras, reproductoras, crianza y engorda) sin encontrar mas seropositividad. Así mismo se ha realizado una vigilancia epidemiológica en los estados colindantes de Quintana Roo y Campeche, sin encontrar seropositividad en la avicultura comercial. La Comarca Lagunera esta libre de IA (SAGARPA, 1996).

Los gastos y pérdidas económicas se expresan por alta mortalidad y baja de postura. En ese entonces la Unión de Avicultores de México calcula en 49 millones de

dólares las pérdidas monetarias del sector avícola durante este brote considerado de los más devastadores en la historia de la Influenza Aviar (Monasí e Icochea, 1999).

Fig. 17 Mapas de sanidad nacional Influenza Aviar.



(UNA, 2003)

XXIII. COMENTARIOS.

Los casos alrededor del mundo pero principalmente en México de epidemias en Influenza Aviar nos demuestran que la sola aplicación de normas de higiene y profilaxis, por muy estrictas que éstas sean, no se aplican en el grado suficiente para bloquear totalmente la difusión del virus. A esto hay que añadir la dificultad de realizar una diagnosis precoz en la primera fase de la epidemia IALP, probablemente por la presencia de formas inaparentes y por el desconocimiento de los signos clínicos al menos en los primeros casos, lo que permite al virus circular libremente por un periodo de tiempo sin causar alerta alguna. Además el hecho de que la IALP no este catalogada como enfermedad de denuncia obligatoria implica que no se le de la seriedad adecuada al problema si no hasta que las perdidas son grandes, la presencia de IAAP ha causado graves estragos en la economía de los avicultores.

Seria conveniente realizar monitoreos con mas frecuencia para detectar la enfermedad en primeras instancias en un país, región o granja, ya que lo mas común ha sido que la difusión de la infección es, debida a los canales comerciales, es decir, al movimiento de vehículos, animales, personas y equipos. Por lo que los sistemas de Bioseguridad en granjas tiene que estar bien formulados y mucho muy estrictos impidiendo de toda manera la introducción del virus.

Se puede concluir que, teniendo en cuenta que se han aislado los virus de la Influenza en aves salvajes, éstas no han intervenido de un modo muy influyente en la difusión del virus.

Sería bueno establecer un poco mas de control en las aves de traspatio o tener cierta responsabilidad de las aves de compañía, para no tener inicio de un brote por este conducto.

XXIV. REFERENCIAS.

1. Altman RB. Club SL y Dorientano GM. 1997. Anfitriones de la Influenza. En: Medicina y cirugía aviares. pp. 960-972
2. APHIS. Servicios veterinarios. 2002. Influenza Aviar altamente patógena. Avalado por: URL: <<<http://www.aphis.usda.gov>>>
3. Avellaneda G y Villegas P. 1995. Influenza aviar. En: Avicultura profesional. Vol.13 No.2. pp 90-96.
4. Báez AJ. 1994. Enfermedades virales: Influenza Aviar. En: Patología de las Aves. Trillas. pp. 13-14.
5. Berinstein A. Seal B. Suarez D. 2001. Heteroduplex mobility Assay for detection of new avian influenza virus variants. Avian disease, vol. 46-2. pp393-400. Avalado por: URL: <<<http://www.bioone.org/bioone/?request=get-abstract&issn=0005-2086&volume=046&issue=02&page=0393>>>
6. Calnek BW. 1995. Influenza Aviar. En: Enfermedades de las aves. Manual Moderno pp. 651-667.
7. Cardona C. 1999. Recomendaciones para prevenir la dispersión y/o introducción del virus de la influenza de aves. Universidad de California extensión de aves. Avalado por: URL: << http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-PO_avian_influenzaFS.html>>

8. CENEVAL. 1996. Influenza Aviar. En: Examen general de calidad profesional para Medicos Veterinarios y Zootecnistas. Area aves. pp 282-290.
9. Decanini EL, Marrufo D y González E. 2002. Evaluación de Vacunas inactivadas contra Influenza aviar. Tecnología avipecuaria en Latinoamérica. No 15. pp 46-50.
10. Frances L, Roca E, Callis M, Hurí A y Pontes M.1991. Influenza aviar. Higiene y patología aviares. Real escuela de avicultura pp149-160.
11. FENAVI (Federación Nacional de Avicultores) 2002, En Colombia. Lejos, como en Hong Kong, y mucho más cerca. Como en Estados Unidos, México, Guatemala y Chile, la Influenza aviar ha pasado al primer orden entre las preocupaciones de los avicultores Colombianos. Avalado por: URL:
<<<http://www.encolombia.com/veterinaria/fenavi8702sanidad.htm>>>
12. FENAVI (Federación nacional de avicultores) 2003. Preguntas sobre Influenza Aviar. Avalado por: URL:
<<<http://w.fenavi.org/efault.asp?titulo=PTRGUNTAS%20FRECUENTES%20SOBRE%20INFLUENZA%20AVIAR>>>
13. Gay M. 2000. Primer aislamiento e identificación en México del virus de la influenza aviar. Diagnósticos clínicos veterinarios S.A de C.V Laboratorios Avimex. pp 42-47
14. Helm J. 2001. Influenza Aviar – generalidades. Universidad de Clemson. Sanidad avícola. Avalado por: URL:
<<<http://www.engormix.com/nuevo/prueba/areadeavicultura1.asp?valor=253>>>

15. IICA. (Instituto Interamericano para Cooperación de la Agricultura) 2000. Enfermedades exóticas de los animales. pp.72-80
16. INEGI (Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática) 2003. Ubicación del país México. Avalado por: URL: <<http://mapserver.inegi.gob.mx/geografia/espanol/estados/edomex/ubic_geo.cfm?c=442&e=15>>
17. Jacob JP, Butcher GD, Mather y Miles RD. 2003. Gripe aviar en aves de corral. Avalado por: URL: <<www.ons%umn.edu/poultry/resouse/anianinfluenza>>
18. Kawoaka Y. 2000. Influenza patogénesis. An H5N1 **avian influenza** A virus was transmitted from birds to **humans** in 1997 in Hong Kong. Avalado por: URL: <<<http://www.cmb.wisc.edu/profiles/KawaokaYoshihiro.html>>>
19. Lucio B. 2002. Alternativas para el control de la Influenza aviar. En: Los avicultores y su entorno. No. 28 pp 20-24.
20. Merino GR. 1999. Prueba de Elisa: Herramienta útil en la avicultura. En: Tecnología avipecuaria en Latinoamérica No. 135 pp 28-32.
21. Meza HJ. 2002. Estrategias de Bioseguridad y protección contra Influenza Aviar. En: Los avicultores en su entorno. No. 26 pp49-53.
22. Monasí L. e Icochea E. 1999. Seroprevalencia del virus de la Influenza aviar en broilers en la provincia de Hural Lima. avalado por: URL: <<<http://www.visionveterinaria.com/rivep/art/04ene17.htm>>>

23. Moreno A. 2002. Epidemia de influenza aviar en Italia (1999-2000). Departamento di virologia specializzata. Istituto zooprofilattico sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna. Avalado por: URL: <<<http://www.redvya.com/veterinarios/veterinarios/especialidades/aves/especialista/Especies/Industrial/Articulo09.htm>>>
24. NORMA Oficial Mexicana NOM-044-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la Influenza Aviar.
25. OIE (Organización mundial de salud animal). 2002. Influenza aviar altamente patógena. Avalado por: URL: <<<http://www.oie.int/>>>
26. OIE (Organización mundial de Sanidad Animal) 2003. Influenza Aviar altamente patógena. Código sanitario para los animales terrestres. Avalado por: URL: <<<http://www.oie.int/>>>
27. Pesek L. 1998. Bird to Human Transmission Bird to Human Transmission Giardia and Avian Influenza Zoonotic diseases- part <IV. Pet Bird Magazine, Ezine. Avalado por: URL: <<<http://www.birdsnways.com/wisdom/ww26eiv.htm>>>
28. Pizarro M. 2000. Influenza aviar: Importancia en la avicultura. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid. avalado por: URL: <<<http://www.redvyan.com/veterinarios/veterinarios/especialidades/aves/especialistas/especies/industrial/Articulo15.htm>>>
29. Quintana LJ. 2001. La bioseguridad en la prevención y Control de las Enfermedades Aviares. En: Tecnología aviepecuaria en Latinoamérica. No.161. pp20-22.

30. SAGARPA (Secretaría de Agricultura Ganadería y Desarrollo rural pesca y alimentación) 1996. Avalado por: URL: <http://ns1oirsa.org.sv/Publicaciones/SAM/Vol-1-No-01-Anio-1996/sam1-96.html> >>
31. Suarez D L, Schultz C. 2000. Immunology of avian influenza viruses. Elsevier, vol.24, iss 2-3, pp 269-283 avalado por: URL: <http://ae.innovet.com/articles/2001/040>>>
32. Sockett P. 1998. Gripe aviar. En: Salud publica asociación médica Canadiense. Avalado por: URL: <http://collection.nlc-bnc.ca/100/201/300>>>
33. Subbarao K. 2000. Avain Influenza viruses infecting humans. Ciencias de vida celular y molecular. Vol. 51, iss 12, pp. 1770-1784. Avalado por: URL: <http://www.sciencemag.org/cgi/content/abstract/279/5349/393>>>
34. Swayne D E, Beck J R , Garcia M y Stone H D.1999. Influence of virus strain and antigen mass on efficacy of H5 avian influenza inactivated vaccines. Avian phatology. vol.28 No. 3 pp 245-255 avalado por: URL: <http://taylorandfrancis.metapress.com/app/home/contribution.asp?wasp>>>
35. (TACH) 2003. Influenza aviar altamente patógena. Información de la comisión de salud animal de Texas y el servicio de inspección de salud animal y vegetal de USA Texas. Avalado por: URL: <http://www.sciencemag.org/cgi/content/abstract/279/5349/393>>>
36. UNA (Unión Nacional de Avicultores) 2003. Mapa de sanidad de Influenza aviar en México. Avalado por: URL: <http://www.una.com.mx/una/display.php?section=5&subsection=54>>>

37. UNAM (Universidad Nacional Autónoma de México) 1995. Influenza aviar. Educación a distancia. Producción avícola. Editorial UNAM pp.102-116
38. WHO (World Health Organization)2003. Avian Influenza A. avalado por: URL: <<<http://www.who.int/en/>>>
39. Wilson M E. 2003. Avian influenza in Humans. Journal watches infectious diseases. Avalado por: URL: <<<http://infectus.jwatch.org/cgi/content/full/2003>>>
40. Woernle H. 1994. Virus en las aves. En: Enfermedades de las aves. Editorial Acriba. pp. 25.