

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS



“Muestreo en granjas de pollo de engorda para detección de virus de influenza aviar H5 en el municipio de Gómez Palacio, Durango.”

Por:

MAYRA DEL CARMEN AMAYA DÍAZ

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México
Junio 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

“ Muestreo en granjas de pollo de engorda para detección de virus de influenza
aviar H5 en el municipio de Gómez Palacio, Durango. ”

Por:

MAYRA DEL CARMEN AMAYA DÍAZ

TESIS

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial
para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL
ELIAS
Presidente


MVZ. JOSÉ LUIS GÜEMES JIMÉNEZ
Vocal


MVZ. RODRIGO ISIDRO
SIMÓN ALONSO
Vocal


MVZ. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ
Vocal Suplente


MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Junio 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

**" Muestreo en granjas de pollo de engorda para detección de virus de influenza
aviar H5 en el municipio de Gómez Palacio, Durango . "**

Por:

MAYRA DEL CARMEN AMAYA DÍAZ

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:



MVZ. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
Asesor Principal



MVZ. JOSÉ LUIS GÜEMES JIMÉNEZ
Coasesor



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
Coasesor



MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Junio 2018

AGRADECIMIENTOS

A Dios Por darme la familia que tengo y permitirme terminar mis estudios. Por haberme guiado y acompañado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos que creía más difíciles.

A mis Padres, Pedro Amaya Gándara y Carmen Díaz Loya, porque en todo momento me han apoyado y respetado en mis decisiones. Por sacrificarse para hacer de mí una mujer de provecho a la sociedad. Por el impulso que me brindaron en los momentos más difíciles de mi carrera y ayudarme a vencer los obstáculos. Por el simple hecho de ser mis padres, merecen mi más sincero y profundo agradecimiento.

A mi mejor amiga Alma Delia Guerrero Salazar porque siempre ha estado para mí. Le agradezco el tiempo que ha formado y sigue formando en mi vida.

A Saúl Alan Adame, por ser una persona imprescindible en mi vida, que siempre ha estado cuando lo necesito, su apoyo, consejos, comprensión a lo largo de la carrera y en los momentos difíciles. Te agradezco que formes parte de mi vida.

A mis colaboradores, M.V.Z José Luis Francisco Sandoval, M.V.Z José Luis Güemes y M.V.Z Luis Agustín Jiménez por su paciencia, apoyo y guía para poder realizar mi tesis, les agradezco la motivación y disponibilidad con la que siempre estuvieron hacia mí.

A mi ALMA TERRA MATER, por ser la institución que me acogió durante estos 5 años, a la cual llegue sin conocer y que me ha permitido formarme como profesionalista. Porque en sus aulas adquirí los conocimientos y experiencias que me sirven en la vida cotidiana. En ella conocí grandes personas que llevo muy presentes, que me demostraron su apoyo y amistad. Por ser mí segundo hogar.

DEDICATORIA

A mis padres, Pedro Amaya Gándara y Carmen Díaz Loya por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; por ser quienes me enseñaron el valor de luchar día a día para conseguir mis sueños, muchos de mis logros se los debo a ustedes entre los que se incluye este. Me formaron con reglas y algunas libertades, pero al final de cuentas, me motivaron constantemente para alcanzar mis anhelos.

A mi hermana Kissury Amaya, por enseñarme que la vida es bella, que vale la pena vivirla y que hay que darse el valor que uno merece. La que ha visto mis lágrimas, mis caídas, ha reído conmigo, la que me conoce de pies a cabeza. Gracias por permanecer a mi lado.

A mi familia en general, por brindarme su apoyo y compartir conmigo buenos y malos momentos.

A Saúl Alan Adame, por su paciencia, amor, apoyo, guía, soporte en todos los momentos buenos y malos. Por la experiencia y el aprendizaje juntos a lo largo de estos años.

RESUMEN

La Influenza aviar es una enfermedad infecciosa de origen vírico aguda, que infecta principalmente las vías respiratorias altas de cualquier especie animal. Existen 16 diferentes Hemaglutinina (H) y 9 Neuraminidasa (N), de la combinación de éstos resulta 144 subtipos diferentes, normalmente son de baja patogenicidad y causan una infección que puede ser inaparente o leve. En México se detectó el virus de la Influenza aviar de Baja Patogenicidad (IABP) en mayo de 1994 en los estados de Puebla y Querétaro, el brote fue controlado y erradicado por el Dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal (DINESA), en la región lagunera en el año 2012 se registraron 3 focos H5 de IABP. Este trabajo se realizó en el municipio de Gómez Palacio Durango, con la finalidad de detectar la presencia del virus de la Influenza Aviar del serotipo H5N2. En total se monitorearon 30 granjas de pollo de engorda. La toma de muestras se llevó a cabo en el período de Enero-Mayo del 2018, recolectando 1,800 sueros y 1,800 hisopos cloacales; los cuales fueron enviados al laboratorio para su diagnóstico. Cabe mencionar que los laboratorios se encuentran ubicados en la Región Lagunera haciendo más pronto los resultados.

PALABRAS CLAVE: Influenza aviar, hisopo cloacal, suero sanguíneo, toma de muestra, pollo de engorda.

INDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIA	ii
RESUMEN	iii
INDICE	iv
INDICE DE CUADROS	v
I. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Objetivo	2
1.2 Hipótesis	2
II. Antecedentes de la enfermedad	2
2.2 Sinonimia	3
2.3 Descripción del virus	4
2.4 Transmisión	8
2.5 Viabilidad	10
2.6 Signos	11
2.7 Lesiones	12
2.8 Patogenia	13
2.9 Aplicación de medidas	16
III. MATERIALES Y MÉTODOS	18
3.1 Ubicación del área de estudio	18
3.2 Toma de muestras	22
IV. RESULTADOS Y DISCUSION	24
V. CONCLUSIÓN	27
LITERATURA CITADA	28

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1. Ubicación del municipio de Gómez Palacio Durango	19
Fig. 2 Toma de muestra de sangre por punción cardiaca	20
Fig. 3 Muestra de hisopo cloacal	20
Fig. 4 Envío de muestras al laboratorio	21
Fig. 5 Método de muestreo requerido por función zotécnica	23
Fig. 6 Resultados de la prueba Inhibición de Hemoaglutinación (IH)	24
Fig. 7 Resultados de muestreos realizados en sueros sanguíneos	25
Fig. 8 Resultados de Prueba PCR	26

I. INTRODUCCIÓN

Actualmente el mundo está experimentando un brote de influenza aviar de gran alcance para el cual no se prevé una erradicación completa e inmediata a nivel mundial. En 2003, los virus de la Influenza Aviar Altamente Patógena (IAAP) del subtipo H5N2.

Esta ha adquirido gran importancia en México por el impacto económico que representa para la industria avícola, la forma en que se incrementa la movilización comercial de las aves y la participación de aves silvestres como fuente de infección a las domésticas.

La influenza aviar Altamente Patógena es una enfermedad de reporte obligatoria y se encuentra regida por el “Acuerdo por el que se da a conocer la campaña y las medidas zoosanitarias que deberán aplicarse para el diagnóstico, prevención, control y erradicación de la Influenza Aviar notificable, en las zonas del territorio de los Estados Unidos Mexicanos en las que se encuentre presente esta enfermedad “ establecido el Martes 21 de junio de 2011, que establece que se deben realizar muestreos en Pollos de engorda cada lote nuevo ingreso (6 semanas).

El municipio de Gómez Palacio se considera parte de la comarca lagunera y en ella la explotación avícola es de suma importancia ya que se cuenta con un gran número de granjas tecnificadas, lo que resalta la importancia de mantener libre de este virus a las granjas avícolas. Este trabajo pretende monitorear granjas de pollo de engorda para detección del virus de Influenza aviar notificable, esperando encontrar resultados negativos.

1.1 Objetivo

- Determinar la presencia del virus en granjas de pollo de engorda muestreadas

1.2 Hipótesis

- Presencia del virus de Influenza aviar en el municipio de Gómez Palacio.

II. ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD

La Influenza aviar (IA) fue descrita por primera vez como altamente patógena (IAAP) en 1878 por Edoardo Perroncito en Italia. Describió una enfermedad que no era causada por bacterias y la denominó plaga aviar por su forma de presentación letal. En 1901 Centanni y Savunozzi describen que la enfermedad es causada por un agente filtrable y demostraron que la enfermedad podía ser reproducida en el laboratorio administrando homogenizados ultra filtrados obtenidos de aves muertas. En 1955 el Doctor Scheffer en Alemania demuestra que la enfermedad es causada por un virus semejante al de la Influenza de los humanos, caballos y cerdos (García *et al.*, 2002).

En América se diagnosticó por primera vez en el año de 1924 en Nueva York diseminándose a varios estados hasta Missouri, volviendo a reaparecer en el condado de Morris, Nueva Jersey en 1929 (Meede *et al.*, 2001).

En 1983, aparece el subtipo H5N2 en Estados Unidos causando inicialmente una baja mortalidad pero en un plazo de 6 meses llegó a ser altamente patógeno con una mortalidad aproximada del 90%. El control del brote requirió de la destrucción de más de 17 millones de aves. En 1994 se aisló el subtipo en pollos de engorda y

no provocó ningún signo de la enfermedad cuando se inoculó experimentalmente en pollos libres de patógenos específicos; en México se reconoce oficialmente la cepa como de baja patogenicidad (Cantú *et al.*, 2012).

En México se detectó el virus de la Influenza aviar de baja patogenicidad (IABP) en mayo de 1994 en los estados de Puebla y Querétaro; el brote fue controlado y erradicado por el Dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal (DINESA), donde participaron los gobiernos de ambos estados y los avicultores organizados de todo el país. En la región lagunera en el año 2012 se registraron 3 focos de Influenza aviar H5 de Baja Patogenicidad (SENASICA, 2012).

2.1 SINONIMIA

Conocida también como

- Gripe aviar
- Fowl pest
- Fowl gripe
- Fowl plague
- Brunswick disease
- Peste aviare
- Geflugelpest
- Influenzavirus
- Gripe aviaria
- Gripe de pollo
- Plaga de las aves

- Peste aviar (García et al., 2002)

2.2 DESCRIPCIÓN DEL VIRUS

La influenza aviar es una enfermedad infecciosa de origen vírico aguda, que infecta principalmente las vías respiratorias altas, de cualquier especie animal (Capua y Alexander, 2004).

Es una enfermedad respiratoria distribuida mundialmente, que produce grandes pérdidas económicas en avicultura (Saume, 2004).

La IA es causada por un virus tipo A perteneciente a la familia *Orthomixoviridae*, que se clasifica según sus proteínas de superficie denominadas hemaglutinina (H) y neuroaminidasa (N). Existen 16 diferentes H y 9 N; de la combinación de estas resultan 144 subtipos diferentes. Se distinguen dos grupos de virus según su capacidad para causar la enfermedad (patogenicidad): el virus de la influenza aviar altamente patógena, que se propaga rápidamente puede ocasionar una enfermedad grave y producir altas tasas de mortalidad (hasta el 100% en 48 horas); y el virus de la influenza aviar de baja patogenicidad, que puede causar una enfermedad leve, a menudo desapercibida o sin ningún síntoma en algunas especies de aves. (SENASICA, 2012)

Son pleomórficos con un diámetro de 80 a 120 nm. La superficie del virión está cubierta por proyecciones o espigas estrechamente unidas de 10 a 12 nm de longitud, dentro de la envoltura está la nucleocápside helicoidal; contiene

proyecciones de glicoproteínas de la envoltura que tiene actividad hemoaglutinante y de neuroaminidasas. Genoma viral: ocho segmentos de RNA de sentido negativo, de cadena sencilla, que codifica para 10 proteínas (NOM-056-ZOO-1995).

Todos los subtipos del virus normalmente son de baja patogenicidad (IABP) y causan una infección que puede ser inaparente o una enfermedad leve; sin embargo, pueden mutar hacia la de alta patogenicidad y producir la mortalidad en aves domésticas, aunque, solo los subtipos con H5 y H7 se han relacionado con brotes de alta patogenicidad (IAAP) (SENASICA, 2016).

PROTEINAS DE SUPERFICIE

Hemaglutinina (HA)

- Glicoproteína tipo 1.
- Permite al virión unirse a los sialioligosacáridos de la superficie celular.
- Provoca anticuerpos neutralizantes del virus (protectores)

Neuraminidasa (NA).

- Sialidasa.
- Evita la agregación del virión
- Los anticuerpos contra la NA son también protectores

(Hernández *et al.*, 2016).

Los subtipos de los virus de la influenza A se clasifican en cepas. Se describen de acuerdo a su tipo, su huésped, el lugar del primer aislamiento, el número de cepa (si lo hubiera), el año de aislamiento y el subtipo de antígeno. Cuando un subtipo se ha establecido y ha circulado por un tiempo, pueden ocurrir numerosas

variantes en la población. Las aves acuáticas y las aves zancudas, que parecen ser los reservorios naturales de los virus de la influenza A, son portadoras de todos los antígenos H y N conocidos, generalmente en forma de la IABP. (College of Veterinary Medicine, 2010).

Las aves silvestres de agua dulce, gaviotas y aves playeras son reservorios distribuidos en todo el mundo. No todos son igualmente patógenos pero al circular en la población aviaria suelen mutar adquiriendo capacidad de causar infecciones de alta letalidad en aves comerciales (Repetto, 2006).

Cualquier virus que inoculado con una dilución 1:10 de fluido alantoideo o cultivos de tejidos libres de bacterias, por vía intravenosa, en 8 pollos susceptibles de 4 a 8 semanas de edad, cause la muerte en 6, 7 u 8 de ellos, en un término de 10 días después de la inoculación se considera de alta patogenicidad (OIE, 2004).

La HA en sí, es quien determina la patogenicidad viral y con las que el virus se adhiere a las células, mientras que las NA actúan como enzimas que rompen el ácido neuroamínico, dando así el fenómeno de elusión. La patogenicidad puede ser determinada por la secuencia de aminoácidos en el punto de unión de la HA (García *et al.*, 2002).

INFLUENZA AVIAR NOTIFICABLE DE ALTA PATOGENICIDAD

- IPIV mayor a 1.2 en pollos de más de 6 semanas de edad.
- Causar al menos un 75% de mortalidad en pollos de 4 a 8 semanas de edad infectados intravenosamente.

- Virus H5 y H7 que poseen el perfil (diseño) de aminoácidos similares al observado para otros aislamientos de IAAP Notificables.

INFLUENZA AVIAR NOTIFICABLE DE BAJA PATOGENICIDAD

- Todos los virus de Influenza tipo A de los subtipos H5 y H7 que no son de IAAP

(SENASICA, 2016).

Por este virus pueden infectarse los pollos, patos, gansos, pavos, gallinas de guinea, codornices, faisanes, palomas, aves canoras y un gran número de aves silvestres. Dependiendo del virus o del hospedero, estos últimos pueden presentar signos clínicos o no (FAO, 2006).

SUSCEPTIBILIDAD DEL VIRUS

- Factores físicos: calor, pH extremo, condiciones no isotónicas, sequedad.
- Factores químicos: solventes orgánicos, detergentes, aldehídos, desinfectantes (fenólicos o cuaternarios), agentes oxidantes (hipoclorito de sodio).
- Susceptible al proceso del composteo

(Jacob *et al*, 2003).

- Sensibles a altas temperaturas (30° a 56°), pH bajo (3), solventes lipídicos, lábiles bajo condiciones ambientales (OPS, 2005).

2.3 TRANSMISIÓN DEL VIRUS

El conjunto genético para todos los virus de IA es principalmente en aves acuáticas, que son las responsables para la perpetuación del virus en la naturaleza (Capua y Alexander, 2004).

La transmisión del virus de la Influenza aviar puede producirse de modo directo a través de las secreciones y excreciones eliminadas por las aves infectadas, especialmente heces, así como a partir de las aves muertas o, de modo indirecto, a través de objetos contaminados: alimento, agua, vestimenta, vehículos, etc. (Arteaga *et al.*, 2006).

La transmisión del virus de la Influenza aviar entre aves ocurre primariamente por la vía fecal-oral. Diversos mamíferos pueden infectarse por el contacto directo con las deyecciones depositadas en tierra o fuentes hídricas, por el consumo directo de aves o huevos infectados, y en el caso del hombre por el contacto vía aereolización de partículas virales (Osorio *et al.*, 2006).

El virus puede entrar en una granja avícola a través de varias formas:

- Cuando se compran o regalan una o más aves domésticas infectadas, aun cuando estas no están enfermas.
- Los seres humanos (miembros de la familia o parientes, personal que labora en las granjas, veterinarios y técnicos agropecuarios que atienden a pequeños productores avícolas, intermediarios, personas encargadas de alimentar a los animales, etc.) que llegan a la granja después de haber

estado en otra granja, en un mercado de aves vivas, en un matadero, en un laboratorio, etc. que estuviera infectado o contaminado.

- Transporte del virus en ropa, zapatos, botas, vehículos (por ejemplo, en las ruedas), en las bandejas y conos de colección y transporte de huevos, etc.
- Cuando se compran o regalan otros animales (por ejemplo, cerdos) provenientes de una granja en que se encuentran aves infectadas.
- Por perros que traen aves muertas desde granjas infectadas.
- Por la migración de aves silvestres de un área infectada hacia otra libre. Éstas podrían contaminar la granja por entrar en contacto con las aves domésticas o a través de excrementos infectados eliminados en el suelo o en los estanques de agua.
- El desplazamiento de patos hacia lagunas, charcas de aguas servidas y desde los arrozales.
- Por cualquier ave doméstica que busque su propio alimento fuera de la granja.
- Por el contacto con estanques de agua contaminada.
- Por vacunas mal elaboradas.
- Por contacto con heces o gallinas infectadas

(FAO, 2006).

Las vías experimentales de exposición en las cuales se tienen éxito incluyen el aerosol, intranasal, intratraqueal, oral, conjuntiva, intramuscular, intraperitoneal, intracaudal del saco aéreo, intravenosa, cloacal e intracraneal (Hernández *et al.*, 2000).

Un factor que favorece de gran manera la transmisión son los vientos, que propagan la enfermedad de caseta en caseta y de granja en granja (Peña, 2000)

2.4 VIABILIDAD DEL VIRUS

El virus de la IA puede sobrevivir en las heces por lo menos 35 días a 4°C; en el polvo presente en las casetas hasta por 2 semanas; en el ambiente hasta por 5 semanas; en aguas estancadas hasta por 4 días a 22°C y 30 días a 6°C (FENAVI, 2002).

- Los virus de Influenza pueden ser protegidos por material orgánico, como secreciones nasales o heces.
- Condiciones húmedas y frescas favorecen la sobrevivencia.
- Pueden ser viables en heces líquidas por 105 días en el invierno.
- Pueden permanecer infectivos en agua por 200 días a 17°C, o 100 días a 28°C.
- Pueden permanecer viables en heces por 30-35 días a 4°C y por 7 días a 20°C

(SENASICA, 2016).

El período que transcurre entre la infección con el virus de la influenza aviar y el inicio de los signos clínicos es generalmente entre 2 a 5 días. (FAO, 2006)

2.5 SIGNOS

Los signos de esta enfermedad son en extremo variables y depende de la especie afectada, sexo, edad, infecciones concomitantes, virus, factores ambientales, etc. (Calnek et al., 2000).

Pueden reflejar anomalías respiratorias, entéricas, reproductivas o del sistema nervioso; los cuales comprenden:

- Depresión
- Disminución de la actividad
- Menos ingestión de alimento y emaciación
- Baja de la producción de huevo
- Tos
- Estornudo
- Estertores
- Lagrimeo excesivo
- Acurrucamiento
- Plumas erizadas
- Edema de la cabeza y cara
- Cianosis
- Diarrea

(Perera et al., 2011).

Mientras que los signos pueden sugerir la presencia de IA, el diagnóstico es confirmado a través de pruebas serológicas, la determinación de virulencia de una cepa particular, requiere aislamiento viral y subsecuentes descargas de pollos sanos controlados por el laboratorio (Buscaglia, 2004).

2.6 LESIONES

Las lesiones que provoca esta enfermedad son muy variables. Las más importantes son; hemorragias equimóticas, particularmente en la unión de la molleja, erosiones y hemorragias en el epitelio de la molleja, hemorragia en tonsilas cecales, enteritis catarral o fibrinosa , nefritis con congestión severa, congestión grave de musculatura, petequias en el interior del esternón, en la grasa serosa y abdominal, en la superficies serosas de la cavidad corporal, peritonitis fibrosa o producida por la ruptura de óvulos, inflamación de senos orbitarios, exudación mucosa excesiva en el lumen de la tráquea, hemorragias o degeneración en los ovarios, exudados en los oviductos, sinusitis, edema subcutáneo de la cabeza y cuello, secreciones nasal y oral, congestión grave de la conjuntiva, a veces con petequias, focos hemorrágicos en los tejidos linfoides de la mucosa intestinal. (Dirección General de Salud animal, 2012).

Puede haber hemorragias en la mucosa del proventrículo, principalmente la unión con la molleja, ésta se desprende fácilmente y con frecuencia se observan

erosiones y hemorragias debajo. En la mucosa intestinal hay hemorragias en nódulos linfáticos así como en tonsilas cecales (Jordan, 2002).

En muchos casos hay pocas marcas notables debido a que la enfermedad es leve. Se pueden observar en los senos nasales, caracterizadas como inflamación catarral, fibrinosa, serofibrinosa, mucopurulenta o caseosa. Puede haber edema de la mucosa traqueal con exudado que varía de seroso a caseoso, los sacos aéreos pueden estar engrosados y pueden tener exudado fibrinoso o caseoso (Pérez y Casas, 2004).

La enfermedad es rápidamente fulminante y se encuentra en las aves muertas sin signos aparentes, las tasas de morbilidad son variables (Tamayo, 2008).

Las lesiones son de grado variable. Puede observarse exudado en el oviducto y peritonitis (Pizarro, 2006).

Algunas veces puede encontrarse peritonitis catarral a fibrinosa. En el virus de alta patogenicidad puede no haber lesiones notables ya que las aves mueren muy rápidamente antes de que se desarrollen lesiones macroscópicas. Sin embargo, se han descrito una diversidad de alteraciones congestivas, hemorrágicas, transudativa y necrobióticas (Roncancio, 2005).

2.7 PATOGENIA

La patogenia de la Influenza es extremadamente variable, y su virulencia no está asociada directamente con su designación HA o NA. Comienza con una infección local en el tracto respiratorio superior, el virus se transmite por vía aérea mediante aerosoles, se reproduce en las células de las vías respiratorias, conduciendo a un rápido desencadenamiento del proceso inflamatorio local que se activa

secuencialmente, con una importante secreción de citosinas, especialmente proinflamatorias, responsables en gran medida del síndrome clínico gripal (Cisterna y Barajas, 2002).

El virus excretado por el animal enfermo penetra por las vías respiratorias superiores y se multiplica rápidamente en las células que infecta, posteriormente se dirige hacia los tramos inferiores de las vías respiratorias e infecta a las células bronquiales, lo que provoca diferentes efectos tales como: destrucción del epitelio ciliado, infección de leucocitos mono y polimorfo nucleares o la sensibilización a las endotoxinas bacterianas. La infección de los epitelios respiratorio y digestivo, en los que se puede observar tapones de exudados seroso o caseoso, se ven los sacos aéreos engrosados y puede haber una enteritis catarral o fibrinosa. En infecciones con virus de alta patogenicidad, después de que el virus se replica en el tracto respiratorio y digestivo, se inicia una viremia que permite al virus viajar e infectar a todas las células del huésped (Cantú *et al.*, 2012).

Una vez que los virus se han implantado en el epitelio de las vías respiratorias comienzan a replicarse y diseminarse en el tracto respiratorio, causando la descamación de las células ciliadas y de las células secretoras de moco. La multiplicación viral lleva a la lisis de estas células con la liberación de antígenos virales que atraen a macrófagos y a linfocitos. La liberación de mediadores humorales de inflamación como la interleucina por los macrófagos da como resultado fiebre. Es probable que el interferón cause dolores musculares difusos y fatiga, los mediadores de la inflamación producen vasodilatación y edema en la nariz, lo que provoca obstrucción y rinorrea; la irritación provocada por los restos virales y celulares estimula la producción de moco. El daño ocasionado por la lisis

de células del epitelio respiratorio favorece la colonización de bacterias tales como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* que pueden producir neumonía (López, 2018).

Es adquirida por un mecanismo que involucra la transferencia de secreciones respiratorias que contienen partículas virales de un individuo afectado a otro susceptible. Gran cantidad de virus está presente en las secreciones del individuo afectado y disponible para ser diseminado a través de pequeñas gotitas (<10µm) por medio de estornudos y tos. Además la naturaleza explosiva e inicio simultáneo de la enfermedad en distintos individuos sugiere que uno solo es capaz de transmitir virus a un gran número de susceptibles. Una vez que el virus es depositado en el epitelio del tracto respiratorio este puede adherirse y penetrarlo. Luego de la adsorción y penetración del virus a las células comienza la replicación viral (Linzitto *et al.*, 2005).

La infección comienza con la destrucción de células que cubren el tracto respiratorio, incluidos tráquea 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 primero debe atravesar las secreciones respiratorias, que contienen mucoproteínas receptoras, la infección no puede ser bloqueada por lo que la neuraminidasa 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 (Bertrán *et al.*, 2009).

Para que el virus sea infeccioso se requiere que la proteína HA se desdoble en dos 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 (Pattison, 2003).

La patogenicidad del virus de la Influenza aviar se determina mediante la inoculación en el saco torácico caudal de 8 aves de 4 a 8 semanas de edad. 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 y Villegas, 2002).

2.8 APLICACIÓN DE MEDIDAS CONTRAEPIDEMIOLÓGICAS

En caso de detectarse un foco o brote de la Influenza Aviar Notificable

La cuarentena de la unidad de producción, conforme al tiempo y lugar que determine el SENASICA.

II. La despoblación de la unidad de producción mediante destrucción o sacrificio de las parvadas afectadas.

III. La disposición de cadáveres, carcasas, productos y subproductos de origen avícola; o comercialización de productos y subproductos avícolas.

IV. El establecimiento de un vacío sanitario de al menos 21 días.

V. La posible vacunación en áreas de riesgo.

VI. La introducción de aves centinelas a la unidad de producción afectada

VII. La repoblación de la unidad de producción afectada.

VIII. La investigación epidemiológica para identificar, durante el brote, el número de focos, animales vacunados, sacrificados y destruidos, hasta su cierre, conforme a los requisitos para su notificación internacional

IX. La limpieza, lavado y desinfección de las instalaciones, conforme a lo establecido para cada caso por el SENASICA, bajo supervisión de un médico veterinario oficial o un tercero especialista autorizado.

X. La inactivación de los desechos orgánicos e inorgánicos de la explotación, conforme a lo que establezca para cada caso el SENASICA.

XI. La vigilancia epidemiológica específica en Unidades de Producción Tecnificadas afectadas o bajo riesgo, mediante la obtención de 60 muestras, de las cuales, 30 deberán ser sueros sanguíneos y 30 órganos o hisopos cloacales para aislamiento viral, por Unidad de Producción Tecnificada cada tres meses, mientras dure la cuarentena.

(Diario Oficial de la Federación, 2011).

Es posible controlar y erradicar el virus de la Influenza aviar de baja patogenicidad o notificable principalmente mediante la despoblación controlada de granjas positivas, ejecutando medidas de bioseguridad y el uso de vacunas (Horimoto y Kawaoka, 2011).

La zona o lugar afectado por un brote, deberá acatar las normas de sanidad animal, las cuales dictan que éste tendrá sus restricciones comerciales, cuarentena y se restringe el movimiento de todo tipo de aves (Helm, 2001).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Ubicación del estudio

El estudio se realizó en granjas tecnificadas en el municipio de Gómez Palacio, Durango; el cual se encuentra localizado en una región semidesértica del norte de México con un clima seco semicálido, con las coordenadas geográficas extremas: Al norte $25^{\circ}53'$, al sur $25^{\circ}32'27''$ de latitud norte; al este $103^{\circ}19'$, al oeste $103^{\circ}40'30''$ de longitud oeste. Colinda al norte con los municipios de Mapimí, Tlahualilo y con el estado de Coahuila de Zaragoza; al este con el estado de Coahuila de Zaragoza; al sur con el estado de Coahuila de Zaragoza y el municipio de Lerdo; al oeste con los municipios de Lerdo y Mapimí (Fig. 1).

La zona del tramo comprendido en los límites del municipio de Lerdo y la llamada "Boca de Calabazas", no tiene arroyos, solo el torrencial que baja de la Sierra del Sarnoso. El canal de Tlahualilo, llegó por las tierras, pues la mayoría de ellas son regadas por el canal de Sacramento, llamado también el "Relámpago"; estos tienen agua por la gravedad de las presas Lázaro Cárdenas y Francisco Zarco a través del río Nazas, los primeros cultivos han sido el maíz, frijol, tomate, chile, melón, alfalfa, trigo, avena, algodón, etc.

La flora gomezpalatina es muy variada donde hay el Matorral, la lechuguilla, candelis, sotol, Mezquite, la gobernadora y nopales.

En la fauna destacan el coyote, liebre, el conejo, serpiente, perros de la pradera, gatos monteses

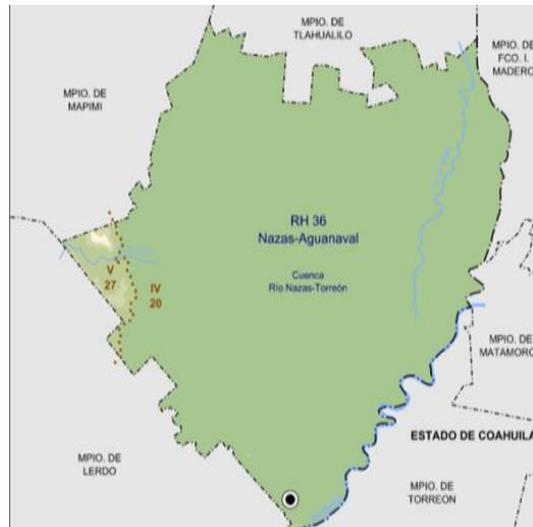


Fig. 1. Ubicación del municipio de Gómez Palacio Durango (INEGI, 2009)

MATERIALES:

- Aves vivas
- Jeringas estériles
- Hisopos estériles
- Guantes
- Tubos falcón con solución PBS como conservador
- Hieleras de unicel
- Refrigerantes
- Viales

PROCEDIMIENTO:

- Toma de muestra de sangre en ave viva:

Se obtiene por punción cardíaca (Fig. 2), al menos 2 ml, se deja coagular y precipitar para extraer el **suero sanguíneo** y depositarlo en viales.



Fig. 2 Toma de muestra de sangre por punción cardíaca

- Toma de muestra de hisopo cloacal:

Se toman muestras con hisopos estériles, que se introducen en tubos con solución PBS para conservación (Fig.3).



Fig. 3 Muestra de hisopo cloacal

- ✓ Envío de muestras de sueros a laboratorio de COMISIÓN MEXICO-ESTADOS UNIDOS PARA LA PREVENCION DE LA FIEBRE AFTOSA Y OTRAS ENFERMEDADES EXÓTICAS DE LOS ANIMALES (CPA) ubicado en la ciudad de Torreón, Coahuila.
- ✓ Envío de muestras de hisopos cloacales al laboratorio de Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA) localizado en la ciudad de Gómez Palacio, Durango.
- Las muestras se identifican de acuerdo a la granja en la que se realizaron, la función zootécnica (pollo de engorda), edad, sexo.
- Se envían en hieleras de unicel previamente identificadas con refrigerantes a los laboratorios antes mencionados (Fig.4).



Fig. 4 Envío de muestras al laboratorio

Para el diagnóstico del virus de la Influenza aviar se pueden utilizar las siguientes técnicas:

- Transcripción reversa de la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR).
- Inhibición de la Hemaglutinación (IH).

Todas las pruebas oficiales de diagnóstico deberán realizarse en los laboratorios oficiales. Los laboratorios de pruebas autorizados, podrán realizar pruebas de inhibición de la hemoaglutinación, inmunodifusión en gel agar y RT-PCR, con fines de centinelización y de vigilancia epidemiológica de aves importadas. Conforme a los resultados obtenidos de la investigación epidemiológica correspondiente, se podrá muestrear nuevamente la totalidad de los sueros por la técnica de inmunodifusión en gel agar o realizar un nuevo muestreo serológico de al menos 30 aves de la parvada a los 21 días posteriores al resultado inicial y se realizarán pruebas confirmatorias mediante RT-PCR y aislamiento viral en 30 órganos o hisopos cloacales (Diario Oficial de la Federación, 2011).

3.2 Toma de muestras

- La toma de muestras en pollo de engorda en granjas tecnificadas se realiza cada que ingresa un lote nuevo y deben realizarse al menos 60 muestras (30 sueros y 30 hisopos cloacales) conforme al acuerdo vigente en materia de Influenza aviar notificable (Fig. 5).
 - Por lo menos 30 muestras serán aves vivas u órganos o hisopos cloacales y el resto (30) serán sueros.

- En el caso de existir menos de 60 aves, se hará un muestreo al 100% de las aves existentes al momento del mismo. Dichas muestras deben corresponder a hisopos traqueales o cloacales y de igual manera para el remuestreo.
- Para las aves que por su tamaño o tipo de manejo, no sea factible obtener hisopos traqueales o cloacales, la muestra podrá ser tomada en heces frescas debidamente conservadas

(Diario Oficial de la Federación, 2011).

Función Zootécnica	Número de muestras requeridas	Periodicidad del remuestreo
Progenitoras ³ Reproductoras ³ Postura comercial ³	60 ¹	Cada 4 meses
Engorda	60 ¹	Cada lote que ingrese a la granja
Combate Otras aves domésticas	60 ²	Cada 4 meses
Programas sociales ⁴	60 ¹	Cada 4 meses

Fig. 5 Método de muestreo requerido por función zootécnica

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De las 30 granjas muestreadas se recolectaron 1,800 muestras de sueros sanguíneos y 1,800 hisopos cloacales, tomadas en el período de enero a mayo de 2018, presentando 22 resultados positivos a la prueba de Inhibición de la hemaglutinación (IH) (Fig. 6) y 1 muestra positiva a la prueba de Transcripción reversa de la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) (Fig. 8).

Para confirmar las muestras positivas en la prueba de IH, se mandan las muestras tomadas de Hisopo cloacal a prueba de (RT-PCR).

Fig. 6 Resultados de prueba de Inhibición de Hemoaglutinación (IH)

Ejidos	1°muestreo	Positivas	Negativas	2°muestreo	Positivas	Negativas
Dinamita	30	1	29	30	0	30
Barro 40	90	0	90	90	0	90
Brittingham	30	1	29	30	0	30
Vergel	240	10	230	240	0	240
La Luz	30	0	30	30	0	30
La Aurora	30	0	30	30	1	29
San Felipe	30	0	30	30	0	30
Libertad Campesina	30	0	30	30	0	30
Dolores	30	1	29	30	0	30
Poanas	30	0	30	30	0	30
Américas	30	0	30	30	0	30
El Quemado	30	0	30	30	6	24
Santa Martha	30	0	30	30	0	30
San Ramiro	60	0	60	60	0	60
06 de Octubre	30	0	30	30	0	30
Ahedo	30	0	30	30	0	30
Palo Blanco	90	0	90	90	1	89
Morelos	30	1	29	30	0	30
Total	900	14	590	900	8	583

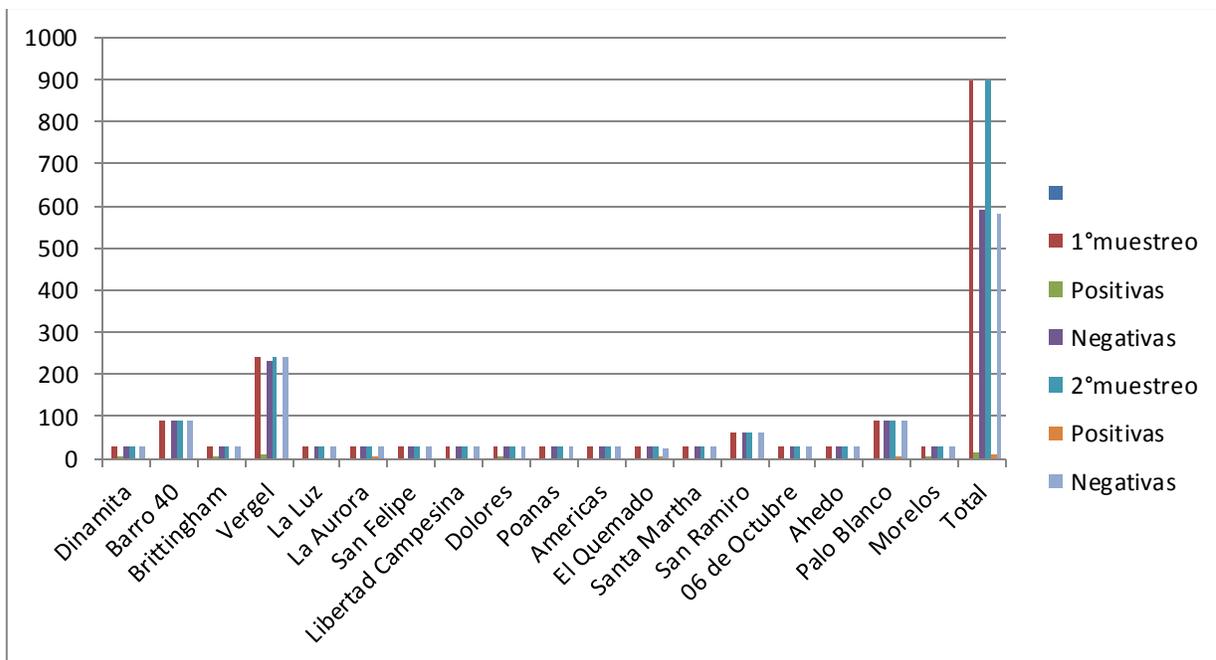


Fig. 7 Resultados de muestreos realizados en sueros sanguíneos

De un total de 1800 muestras siendo el 100% del muestreo, el ejido Dinamita con una muestra positiva en el primer muestreo y un porcentaje de 0.05% lo cual no es relevante dado el bajo resultado del porcentaje obtenido, el ejido Brittingham obtuvo una muestra positiva en el primer muestreo con un porcentaje de 0.05%, el ejido Aurora tuvo una muestra positiva en el segundo muestreo con un porcentaje de 0.05% del total de las muestras recolectadas; el ejido Dolores dio una muestra positiva en el primer muestreo con un porcentaje de 0.05%; en el ejido el Quemado se obtuvieron 6 muestras positivas en el segundo muestreo con un porcentaje de 0.33%; en el ejido Palo Blanco hubo una positiva con un porcentaje de 0.05%, en el ejido Morelos hubo 1 muestra positiva en el primer muestreo con un porcentaje de 0.05%

El Ejido La Luz, San Felipe, Libertad Campesina, Poanas, Américas, Santa Martha, San Ramiro, 06 de Octubre, Barro 40 y Ahedo se obtuvieron resultados negativos en los dos muestreos.

El ejido Vergel obtuvo los valores más relevantes del estudio, siendo que en ella se obtuvieron 10 muestras positivas en el primer muestreo y el segundo muestreo salió negativo, de 480 muestras en total, con un porcentaje de 0.55%

Fig. 8 Resultados de Prueba PCR

Ejidos	1ºmuestreo	Positivas	Negativas	2ºmuestreo	Positivas	Negativas
Dinamita	30	1	29	30	0	30
Barro 40	90	0	90	90	0	90
Brittingham	30	0	30	30	0	30
Vergel	240	0	240	240	0	240
La Luz	30	0	30	30	0	30
La Aurora	30	0	30	30	0	30
San Felipe	30	0	30	30	0	30
Libertad Campesina	30	0	30	30	0	30
Dolores	30	0	30	30	0	30
Poanas	30	0	30	30	0	30
Américas	30	0	30	30	0	30
El Quemado	30	0	30	30	0	30
Santa Martha	30	0	30	30	0	30
San Ramiro	60	0	60	60	0	60
06 de Octubre	30	0	30	30	0	30
Ahedo	30	0	30	30	0	30
Palo Blanco	90	0	90	90	0	90
Morelos	30	0	30	30	0	30
Total	900	1	899	900	0	900

Tal como se observa en el cuadro, de un total de 1,800 muestras, solo una salió positiva, coincidiendo con el ejido Dinamita que en la prueba de IH tuvo el mismo resultado. Para establecer que realmente es positiva a Influenza aviar tipo H5N2,

se manda a prueba de Aislamiento viral en embrión de pollo, en el cual salió **Negativo**; por tanto se considera negativo ese ejido.

Con los resultados de laboratorio obtenidos se confirma que las granjas tecnificadas de pollo de engorda en las que se realizó este trabajo del municipio de Gómez Palacio se encuentran libres de la enfermedad de la Influenza aviar Notificable del serotipo H5N2.

V. CONCLUSIONES

Bajo las condiciones en las cuales fue desarrollado el presente estudio permite concluir que se considera que las granjas de pollo de engorda tecnificadas del municipio de Gómez Palacio se encuentran libres del virus de la Influenza aviar Notificable tipo H5N2.

En cuanto al objetivo de determinar la presencia del virus de la Influenza aviar, éste se cumplió puesto que los resultados fueron negativos.

Las muestras que salieron positivas en la prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación (IH), pudieran deberse a la exposición del virus en campo, o por circulación vacunal de anticuerpos.

Se sugiere en próximos estudios un muestreo más amplio con la posibilidad de tener un tercer monitoreo y tener una extensión de resultados.

Se tuvieron problemas de transporte al realizar el estudio por las distancias entre una granja y otra.

LITERATURA CITADA

Arteaga Rodriguez, Alejandro., Pilar Izquierdo, Mercedes., Sierra Moros, Maria José y Amela Heras, Carmen. Medidas de vigilancia y contención de la influenza aviar en aves. Implicaciones para la salud pública. Rev Esp Salud Pública 2006; 80: 621-630.

Avellaneda, Gonzalo y Villegas, Pablo. 2002. Influenza aviar en avicultura profesional. Vol. 13. No. 2 pp 90-60.

Bertran K., Rolz R., Ramis A., Pérez E., Hoffie U., Valle R., Rivas R., Busquest N y Majo N. Patogenia de la infección con virus de la Influenza aviar de alta y baja patogenicidad. XLVI symposium científico de avicultura. Pp 169-171.

Buscaglia, Carolina. 2004. Influenza aviar. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de la Plata. InVet 6 (1). Pp 71-84.

Calnek B. W., H. J. Barnes, C. W. Beard, L.R. Mcdougald y M. Saif. 2000. Enfermedades de las aves. Segunda edición. Editorial Manual Moderno. pp. 597-614.

Cantú de Leija, Antonio., Castillo Muñoz, Marilyn y Galván Longoria, Narcedalia. Situación de la Influenza aviar causada por el virus H7N3 en México. Entorno Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León. Año 13, Número 37, Agosto-Diciembre 2012. Pp 3-6.

Capua, Iaria y Alexander, Dennis. (2004). Avian Influenza: recent developments, Avian Pathology. Pp. 393-404.

Cisterna R. y M. Barajas. 2002. Patogenia del virus gripal en el tracto respiratorio. Vacunas; 3 (supl 1) 5–8.

College of Veterinary Medicine. Iowa State University. Influenza de alta patogenicidad. Enero 2010.

http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/influenza_aviar_de_alta_patogenicidad.pdf (consultado el 25 de marzo de 2018).

Diario Oficial de la Federación. Acuerdo por el que se da a conocer la campaña y las medidas zoonosanitarias que deberán aplicarse para el diagnóstico, prevención, control y erradicación de la Influenza Aviar notificable, en las zonas del territorio de los Estados Unidos Mexicanos en las que se encuentre presente esa enfermedad. 21 de Junio de 2011.

Dirección General de Salud Animal. Dirección de Epidemiología y Análisis de Riesgo. Influenza aviar de baja patogenicidad H5. México 2012.

Federación Nacional de Avicultores (FENAVI).2003.

<http://www.FENAVI.org/default.asp?=&ptrguntas%20frecuentes%20sobre%20influenza%20aviar> (Consultado el 27 de abril de 2018).

García G. J., A. P. Medina, M. D. Sarfati, P. E. Soto, D. B. Lozano. 2002. Impacto económico y riesgo sanitario de un país por Influenza Aviar. Actualizaciones sobre Influenza Aviar. pp. 89–95.

Helm, J. 2001. Influenza aviar-generalidades. Universidad de Clemson. Sanidad Avícola

<http://www.engormix.com/nuevo/prueba/areadeavicultura1.asp?valor=253>.

Hernández M. A., A. T. Casaubon y G. J. García. 2000. Patogenia del virus de Influenza Aviar (H5N2) altamente patógeno en aves susceptibles y en aves inmunizadas. XX Convención anual ANECA. Pp.102–113.

Hernández, Giovanni Steffani; Chávez Maya, Fernando; Rojas Anaya, Edith; Loza Rubio, Elizabeth; García Espinosa, Gary. Análisis del genoma de un virus atípico de influenza aviar H5N2 de baja patogenicidad de origen mexicano. Veterinaria México OA, vol. 3, núm. 2, abril-junio, 2016, pp.1-9. Universidad Nacional Autónoma de México Distrito Federal, México.

Horimoto, Tachi y Kawaoka, Yung. 2001. Pandemic Threat Posed by Avian Influenza A Viruses. Clinical Microbiology Reviews, 14 (1). Pp 129-149.

Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Información (INEGI). 2009. Prontuario de información geográfica municipal de los Estados Unidos Mexicanos. Gómez Palacio, Durango.

- Jacob J.P., Brucher G.D., Mather y Miles R.D. 2003. Gripe aviar en aves de corral. <http://www.ons%umn.edu/poultly/resouse/avianinfluenza> (Consultado el 20 de abril de 2018).
- Jordan, F. 2002. Enfermedades comunes de las aves. Vigilancia y prevención de la Influenza aviar. No. 3. Pp 522-526.
- Linzitto, O.R.C., Espinosa, C.A y Rodríguez, M. Pecoraro. 2005. Reseña sobre vigilancia y prevención de la influenza aviar y rol zoonótico. Acta Bioquim Clín Latinoam. 39 (4): 485-492. ISSN 0325-2957.
- López Martínez, Irma. Universidad Nacional Autónoma de México. INFLUENZA.<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/virologia/influenza.html> (Consultado el 26 de abril 2018).
- Meede S. L., R. M. Ceniceros e I. G. Téllez. 2001 Influenza Aviar en México: Estudio recapitulatorio. XXVI Convención anual ANECA. pp. 57–61.
- Norma Oficial Mexicana NOM-056-ZOO-1995. Especificaciones técnicas para las pruebas diagnósticas que realicen los laboratorios de pruebas aprobadas en materia zoosanitaria. Influenza Aviar.
- Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Oficina Regional para América Latina y el Caribe. (FAO). Guía para la prevención y el control de la gripe aviar en la avicultura de pequeña escala en América Latina y el Caribe. 2006.

Organismo Mundial de Sanidad Animal (OIE) 2004. Influenza aviar, informes sanitarios. 17 de Diciembre de 2004. Vol. 17-N° 51 (http://www.oie.int/esp/info//hebdo/EIS_14htm) (Consultado el 02 de mayo de 2018).

Organización Panamericana de Salud (OPS). 2005. Avian Influenza Frequently Asked. (Consultado 25 de Abril 2018). <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/VP/vir-flu-wer-faqs-80-44.pdf>.

Osores, Pedro., Cabezas, Ricardo., Gómez, Javier y Maguiña, Carlos. 2006. Influenza humana y aviar: amenaza de una pandemia humana. Tema de revisión. Acta Med Per. 23 (1) PP. 35-47.

Padilla Noriega, Roberto., Aburto Fernández, Enrique., Fraire Cachón, Moisés y Padilla Noriega, Luis. Influenza aviar: histopatología y detección viral por RT-PCR en tejidos fijados con formalina e incluidos en parafina. Veterinaria México, vol. 35, núm. 1, enero-marzo, 2004, pp. 1-18.

Pattison M. 2003. Preguntas sobre influenza aviar. Disponible en: <http://www.FENAVI.org/default.asp?=&ptrguntas%frecuentes%20sobre%20%influenza%20aviar> (consultado el 06 de mayo de 2018).

Peña G., Fierros G y Mateos A. 2000. Enfermedades exóticas de los animales. Influenza aviar altamente patógena. No 13. PP. 56-62.

Perera Carmen Laura, Díaz de Arce Heidy, Pérez L.J. Actualización y perspectivas en el diagnóstico del virus de la influenza aviar. Rev. Salud Anim. Vol. 33 No. 1 (2011): 1-7.

Pérez, Pablo y Casas, Ignacio. 2004. Infecciones producidas por los virus de la gripe aviar A. Servicio de Virología. Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Majadabonda, Madrid España. Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. 22 (7): PP. 412-418.

Pizarro, Manolo. 2000. Influenza aviar: importancia en la avicultura. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.

<http://www.redvyan.com/veterinarios/veterinarios/especialidades/aves/especialistas/especies/industrial/Articulo15.html>.

Repetto, Gumaro. 2006. Influenza humana y aviaria: pasado, presente y futuro. Rev Chilena 77 (1). Pp 12-19.
http://scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S03704106200600010002&lng=es&nrm=iso.

Roncancio, Gerardo. 2005. Influenza aviar; la gripe del pollo. Hospital Universitario. San Ignacio Quinto piso. Oficina de Medicina Interna. Bogotá Colombia. 9 (3) pp 139-147.

Saume, Ernesto. 2004. INFLUENZA AVIAR: ¿por qué debemos preocuparnos?
Revista digital CENIAP HOY. Maracay, Aragua, Venezuela. ISSN:
1690-4117

www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/ne/arti/saume_e/arti/saume_e.htm

(Consultado el 22 de mayo de 2018)

Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA).
Influenza aviar de alta patogenicidad. 24 de Julio de 2012. (online)
disponible en <https://www.gob.mx/senasica> (Consultado el 08 de mayo
de 2018)

Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA).
Influenza Aviar Notificable. 21 de Julio de 2016. (online)
[https://www.gob.mx/senasica/acciones-y-programas/campana-nacional-
para-la-prevencion-control-y-erradicacion-de-la-influenza-aviar-
notificable](https://www.gob.mx/senasica/acciones-y-programas/campana-nacional-para-la-prevencion-control-y-erradicacion-de-la-influenza-aviar-notificable) (consultado el 02 de mayo de 2018).

Tamayo, Mónica., Pérez, Vianney y Galván, Mauro. 2008. IV seminario
internacional de patología y producción aviar. AMEVEA. Pp. 76-87.