

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DEPRODUCCIÓN ANIMAL**



Principales enfermedades virales que afectan la industria avícola en México

Por:

Mitzi De Jesus Saldaña Rojas

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México
Diciembre 2025

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DEPRODUCCIÓN ANIMAL

Principales enfermedades virales que afectan la industria avícola en México

Por:

Mitzi De Jesus Saldaña Rojas

MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:

MC. Carlos Gerardo Gómez Moreno
Presidente

MC. Diana Elizabeth Salazar Nevárez
Vocal

Dr. Rocio Lara Romero
Vocal externo

Dra. Olivia García Morales
Vocal suplente

MC. José Luis Francisco Sandoval Elías
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



MINISTERIO DE LA
DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL

Torreón, Coahuila, México
Diciembre 2025

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DEPRODUCCIÓN ANIMAL

Principales enfermedades virales que afectan la industria avícola en México

Por:

Mitzi De Jesus Saldaña Rojas

MONOGRAFÍA

Presentado como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:

MC. Carlos Gerardo Gómez Moreno
Asesor Principal

Dr. Rocío Lara Romero
Coasesor externo

MC. Diana Elizabeth Salazar Nevárez
Coasesor

MC. José Luis Francisco Sandoval Elías
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



COORDINACIÓN DE LA
DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL

Torreón, Coahuila, México
Diciembre 2025

AGRADECIMIENTO

A mi madre, María Rojas, por el apoyo y el esfuerzo de sacarnos adelante a mi hermana y a mí, y ahora a mi sobrino.

A mi Tía Lidia, por cuidar de la pequeña Mitzi y dedicarle de su tiempo para que creciera, se desarrollará y aprendiera.

A mi mejor amiga, Reyna: gracias por siempre escucharme y apoyarme.

A mi amiga y MVZ. Banya Paola Sánchez Ortiz, también a tu familia, por ayudarme a vivir nuevas experiencias y hacerme sentir parte de ella. Gracias de nuevo por tu compañía durante la universidad y por apoyarme siempre.

A mi mascotas Cori † y Osa †, que hasta sus últimos días me recibieron con emoción y calidez, y Chiquita que diariamente lo hace brindándome su compañía como mi fiel compañera.

A Dios, por darme la fortaleza, claridad y apoyo en aquellos momentos en los que no sabía que rumbo tomar con mi vida profesional.

DEDICATORIA

A mi asesora, **Dra. Rocío Lara Romero** por su gran apoyo y motivación, por brindarme su amistad y tiempo durante la elaboración de esta monografía y de igual forma en la realización de mis prácticas profesionales.

A mi asesor, **M.C. Carlos Gerardo Gómez** por haberme brindado apoyo y conexión con el lugar donde realiza mis prácticas profesionales, dar sus clases con gran animo que te motiva a conocer sobre el área avícola, y por tomarse el tiempo para la revisión de este trabajo.

A mis co-asesora, la **Mvz. Diana Salazar**, por haberme brindado el apoyo de último momento en la revisión de este trabajo y proceso de titulación.

A todos aquellos maestros que la **Universidad Autonoma Agraria Antonio Narro**, que si toman enserio sus clases y la responsabilidad de formar futuros profesionales en la salud animal y zootecnia del país.

A todas aquellas personas que me apoyaron durante mi carrera, familia, amigas, y conocidos.

Índice de Contenido

I. Introducción	1
II. Objetivos	3
2.1 Objetivo general	3
2.2 Objetivo específico	3
III. Revisión de la literatura.....	4
3.1 La industria avícola en México	4
3.2 Bioseguridad en Granjas.....	6
3.3 Riesgo de transmisión del vENC, vIA y vBIA por aves migratorias	8
3.4 Principales enfermedades virales de importancia en la Industria avícola	9
3.4.1 Influenza Aviar	9
3.4.1.1 Agente etiológico.....	9
3.4.1.2 Transmisión	11
3.4.1.3 Patogenia.....	12
3.4.1.4 Signos.....	14
3.4.1.5 Lesiones	15
3.4.1.5.1 Lesiones Microscópicas	15
3.4.1.5.2 Lesiones Macroscópicas	15
3.4.1.6 Diagnóstico	16
3.4.1.7 Prevención y control.....	17
3.4.1.7.1 Vacunas	17
3.4.1.7.2 Respuesta del sistema inmune del hospedero	17
3.4.1.8 Zoonosis	18
3.4.1.9 Vigilancia en el país	19
3.4.2 Enfermedad de Newcastle.....	20
3.4.2.1 Agente Etiológico	20
3.4.2.2 Transmisión	21
3.4.2.3 Patogenia.....	22
3.4.2.4 Signos.....	23
3.4.2.5 Lesiones	25
3.4.2.5.1 Lesiones Microscópicas	25

3.4.2.5.2 Lesiones Macroscópicas	25
3.4.2.6 Diagnóstico	26
3.4.2.7 Prevención y Control.....	26
3.4.2.7.1 Vacunas	27
3.4.2.7.2 Respuesta del sistema inmune del hospedero	28
3.4.2.8 Zoonosis	28
3.4.2.9 Vigilancia en el país	29
3.4.3 Bronquitis Infecciosa Aviar.....	30
3.4.3.1 Agente etiológico.....	30
3.4.3.2 Transmisión	31
3.4.3.3 Patogenia.....	31
3.4.3.4 Signos.....	33
3.4.3.5 Lesiones	33
3.4.3.5.1 Lesiones Microscópicas	33
3.4.3.5.2 Lesiones macroscópicas	34
3.4.3.6 Diagnóstico	35
3.4.3.7 Prevención y control.....	36
3.4.3.7.1 Vacunas	36
3.4.3.7.2 Respuesta inmune del hospedero	37
3.4.3.8 Zoonosis	38
3.4.3.9 Vigilancia en el país	38
IV. Conclusión	39
V. Bibliografía.....	40

Índice de Ilustraciones

<i>Figura 1. Industria Avícola en aumento. Recuperado y modificado de: (UNA, s.f.)</i>	4
<i>Figura 2. a) Cerca perimetral, b) baños en granjas y c) regaderas. Recuperado y modificado de: (DGSA, 2015)</i>	7
<i>Figura 3. Parada en vuelo de Patos (Anade Piquiamarillo). Recuperado y modificado de: (OMSA, 2025)</i>	8
<i>Figura 4. Estructura del virus de la IA. Recuperado y modificado de: (Large, 2015) .</i>	10
<i>Figura 5. Ecología del virus de la Influenza A. Recuperado y modificado de: (Large, 2015)</i>	11
<i>Figura 6. Diferencias de los sitios de replicación viral en aves con IABP e IAAP. Recuperado y modificado de: (DGSA, 2015)</i>	12
<i>Figura 7. Ciclo de replicación viral que comprende las 4 fases, Fase 1: Absorción y entrada a la célula huésped, 2: fusión y desnudamiento, 3: síntesis de ARN (transcripción y replicación) y 4: ensamblado y liberación de los viriones. Recuperado y modificado de: (Rimondi, 2014).....</i>	13
<i>Figura 8. Cresta y barbilla edematosas y cianóticas. Recuperado y modificado de: (FAO, 2007).</i>	14
<i>Figura 9. a) Hemorragias en pericardio, b) en los tarsos, c) Cresta y barbilla están congestionadas y edematosas, d) Mucosa traqueal con focos hemorrágicos, e) Mucosa del proventrículo. Recuperado y modificado de: (DGSA, 2015)</i>	15
<i>Figura 10. Representación esquemática del vENC. Recuperado y modificado de: (García-García, 2022)</i>	20
<i>Figura 11. Estructura del vENC y ciclo de replicación del virus dentro de la célula. Recuperado y modificado de: (Cajacuri-Moreno, 2014)</i>	22
<i>Figura 12. Ave con diarrea Recuperado y modificado de: (Experto Avícola, 2022) ..</i>	23
<i>Figura 13. Signos neurológicos. Recuperado y modificado de: (Diniev, 2011)</i>	24
<i>Figura 14. Vista bajo el microscopio de la presencia del virus de la Enfermedad de Newcastle (en café) en la conjuntiva de un pollo. Recuperado y modificado de: (Experto avícola, 2022).</i>	25
<i>Figura 15. Edema Palpebral. Recuperado y modificado de: (MDAPA, s.f.).</i>	26
<i>Figura 16. A. Fotografía de microscopía electrónica del v. B. Representación esquemática de la partícula viral. Se indican los elementos estructurales de relevancia. Fuente: (Marandino, 2013).....</i>	30
<i>Figura 17.Ciclo replicativo de IBV. Ingreso del virus, traducción de las proteínas (RTC), replicación o síntesis de nuevos ARN, transcripción, ensamblaje y brotamiento de las partículas virales. Fuente: (Marandino, 2013).</i>	32
<i>Figura 18. Secreciones nasales. Fuente: (Cordoba, 2015).</i>	33

- Figura 19. a) Tráquea congestionada , b) Riñones aumentados de tamaño. Obtenido y modificado de: (Cordoba, 2015).....34*
- Figura 20. Oviducto quístico con acumulación de líquido transparente en la luz del oviducto en la zona craneal de infundíbulo de una gallina de unas 28 semanas de vida. Fuente: Martin de castro (2022)*34

Índice de cuadros

<i>Cuadro 1. Métodos analíticos disponibles para el diagnóstico de la influenza aviar y su propósito. Recuperado y modificado de: (OMSA, 2024a)</i>	16
<i>Cuadro 2. Métodos analíticos disponibles para el diagnóstico de la influenza aviar y su propósito. Fuente: (OMSA, 2024c)</i>	35

RESUMEN

Las enfermedades virales que afectan a las aves productivas son un factor determinante en la producción y posterior distribución de sus productos derivados, debido a que su nivel de afectación tiene alcances significativos dentro de las granjas.

El presente trabajo se enfocará en tres enfermedades: Bronquitis infecciosa aviar, Enfermedad de Newcastle e Influenza Aviar, por su morbilidad, su latente mortalidad e importancia zoosanitaria dentro del país, por esta razón es de gran relevancia tener conocimiento de los signos, patogenia, métodos de diagnóstico y medidas de bioseguridad para prevenir y controlar brotes.

Palabras Clave: Avicultura, Bioseguridad avícola, Bronquitis Infecciosa Aviar, Enfermedad de Newcastle, Enfermedades Virales, Influenza Aviar

I. Introducción

Actualmente México ocupa el 6º lugar en el ranking mundial de productores de carne de ave y el 4º lugar en producción de huevo para plato (De los Ángeles Gutiérrez, 2024b), por ello el estudio de las enfermedades virales que afectan a las aves y a la vida útil de estas, toma gran importancia.

Las enfermedades virales en aves han sido tema de estudio en México desde hace varias décadas, en 1962 se confirmó por primera vez la presencia del virus de la bronquitis infecciosa aviar en aves que presentaban signos clínicos de enfermedad respiratoria crónica, lo que llevo a una serie de investigaciones que con el tiempo dieron como resultado la identificación de una gran diversidad de serotipos en el país (Estrada, 2023). Años más tarde, en 1994, se registró el primer brote de Influenza aviar H5N2 de baja patogenicidad, marcando un precedente en la vigilancia de esta enfermedad (Steffani-Hernández *et al.*, 2016).

Posteriormente, en el año 2000, un brote de la enfermedad de Newcastle causo gran alarma nacional por una cepa velogénica en la región de la comarca lagunera (Hernández-Gómez, 2019). Tiempo después, en 2012, las autoridades mexicanas reportaron la presencia de virus de Influenza aviar de alta patogenicidad (IAAP) subtipo H7N3 en tres granjas de ponedoras comerciales en el estado de Jalisco, evento que desencadenó la muerte y/o el sacrificio de alrededor de 22 millones de aves (Castillo-Villanueva, 2017).

En consecuencia a lo anterior, el gobierno de México cuenta con la secretaría de agricultura y desarrollo rural (SADER), y a su vez con instituciones como el servicio nacional de sanidad, inocuidad y calidad agroalimentaria (SENASICA) y la Comisión México- Estados Unidos para la prevención de la fiebre aftosa y otras enfermedades exóticas de los animales (CPA) que cuenta con personal oficial que atiende los reportes sospechosos que registra la ciudadanía y/o el personal en campo, con la finalidad de dar un diagnóstico oportuno, a través de la elaboración y actualización de los planes de emergencia. La información que brindan estas instituciones ayuda a conocer la

etología, patogenia y medidas de bioseguridad para prevenir estas enfermedades (DSGA, 2015).

Dentro del listado oficial de enfermedades de notificación obligatoria para aves de producción en México la cual es publicada por la antes nombrada SAGARPA, ahora SADER en 2016, la Influenza aviar notificable (particularmente los subtipos H5 y H7) se clasifica como enfermedad exótica, debido a su alta relevancia zoosanitaria, de igual forma la Enfermedad de Newcastle en su presentación de cepa velogénica, se incluye dentro de este grupo al considerarse de alto impacto y sujeta a medidas de control inmediato, en contraste, la bronquitis infecciosa aviar se sitúa en el grupo de enfermedades endémicas de notificación obligatoria, ya que se encuentra en el territorio nacional, su vigilancia y reporte son fundamentales para prevenir brotes de gran magnitud y pérdidas económicas.

II. Objetivos

2.1 Objetivo general

Investigar las principales enfermedades de origen viral que afectan la industria avícola en México, con el fin de identificar y conocer su importancia dentro del país.

2.2 Objetivo específico

1. Revisar la importancia de la bioseguridad como principal método para el control de enfermedades virales en la avicultura.
2. Explicar el origen viral, su patogenia, transmisión, métodos de diagnóstico, medidas de control, prevención y erradicación de la Bronquitis infecciosa aviar (BIA), Enfermedad de Newcastle (ENC) e Influenza Aviar (IA).

III. Revisión de la literatura

3.1 La industria avícola en México

Actualmente la avicultura en México es el sector pecuario con mayor dinamismo, ya que seis de cada diez mexicanos incluyen en su dieta alimentos como pollo, huevo y pavo (Cardoso-Juárez *et al.*, 2023).

Para el 2023, este sector contribuyó con el 36.8 % del producto interno bruto (PIB) pecuario, consolidándose como una de las actividades agropecuarias con mayor crecimiento en los últimos años, en el mismo año creció 2.7 % para finalizar con una producción total de alimentos de 6.87 millones de toneladas, entre pollo, huevo y pavo (UNA, 2023); para el año 2024, la unión nacional de avicultores pronostico un crecimiento estimado de 2.3%, cifra que fue corroborada por De los Ángeles Gutiérrez (2024a), quien reporto que el primer semestre del año la producción de carne de aves creció un 2.4 % y dentro de otro de sus artículos menciona que la producción de huevo aumentó un 3.1 % respecto al 2023 (De los Ángeles Gutiérrez, 2024b).

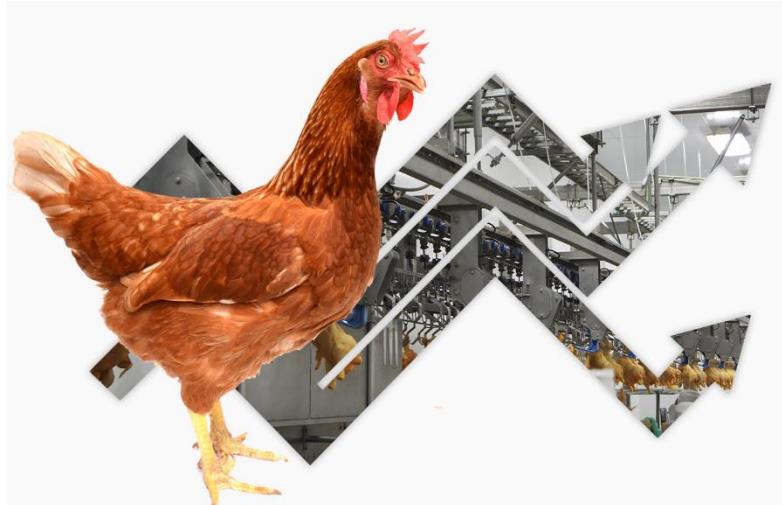


Figura 1. Industria Avícola en aumento. Recuperado y modificado de: (UNA, s.f.)

Para el 2024, en México se produjeron alrededor de 3,270,080 toneladas de huevo para plato siendo los estados con mayor producción: Jalisco, Puebla y Sonora, y en cuanto a productores de carne de ave, los principales estados son: Aguascalientes, Jalisco y Veracruz, siendo el total nacional de 3,989,562 toneladas (SIAP, 2024).

La avicultura es uno de los sectores alimentarios que más ha crecido a nivel global, se estima que el consumo de carne de ave y huevo ha aumentado un 5% anual en las últimas dos décadas en países de América latina, como México, la avicultura se ha convertido en una fuente fundamental de proteína animal accesible, la producción mundial de carne de pollo se proyecta que superara los 130 millones de toneladas para 2030 (Cobo, 2025).

3.2 Bioseguridad en Granjas

La bioseguridad se puede definir, en términos generales, como conjunto de medidas sanitarias y preventivas que, si se aplican de forma permanente, previenen y evitan la entrada y salida de agentes infecciosos (Cuéllar-Sáenz, 2020).

En su artículo, Álvarez Samudio (2018) menciona los componentes para llevar un buen programa de bioseguridad, el cual se divide en tres niveles: Bioseguridad conceptual (Abarca condiciones básicas de ubicación e infraestructura de la granja, distancia de zonas pobladas, accesos, orientación del galpón, son factores determinantes y cualquier falla en esta etapa afecta a todas las demás medidas preventivas), Estructural (Comprende la organización de las granjas, barreras, cercas, drenajes, equipos) y Operacional (Incluye las actividades y manejos diarios destinados a prevenir la entrada y propagación de enfermedades en la granja).

Los niveles mencionados antes se ven expresados detalladamente dentro del Manual de Buenas prácticas en producción de pollo de engorda (2019) de SENASICA, por lo que conforman los lineamientos a seguir en las granjas.

De acuerdo con la dirección general de salud animal (DSGA) de 2015, el virus de la influenza aviar (vIA) es introducido a una unidad de producción de la siguiente manera:

- Ingreso de personas o vehículos contaminados,
- Introducción de aves portadoras o enfermas ropa, material o equipo contaminado,
- Alimento o agua contaminada, biológicos contaminados,
- Aves silvestres,
- Fauna nociva,
- Arrastre de material contaminado por el viento;

El virus de la enfermedad de Newcastle (vENC) y el virus de la bronquitis infecciosa aviar (vBIA) tambien es transmitido de esa forma.

Para mantener buenas prácticas de producción es necesario tomar énfasis en los siguientes puntos: Instalar cerco perimetral con una sola puerta, prohibir la entrada a

personas ajenas a la unidad de producción, colocar un módulo sanitario dividido en tres áreas (Área sucia: se deja la ropa y calzado de calle; Área gris: sin excepción, toda persona debe bañarse antes de ingresar; Área limpia: donde el personal y visitas se visten con ropa y calzado exclusivos de la unidad) Figura 2.

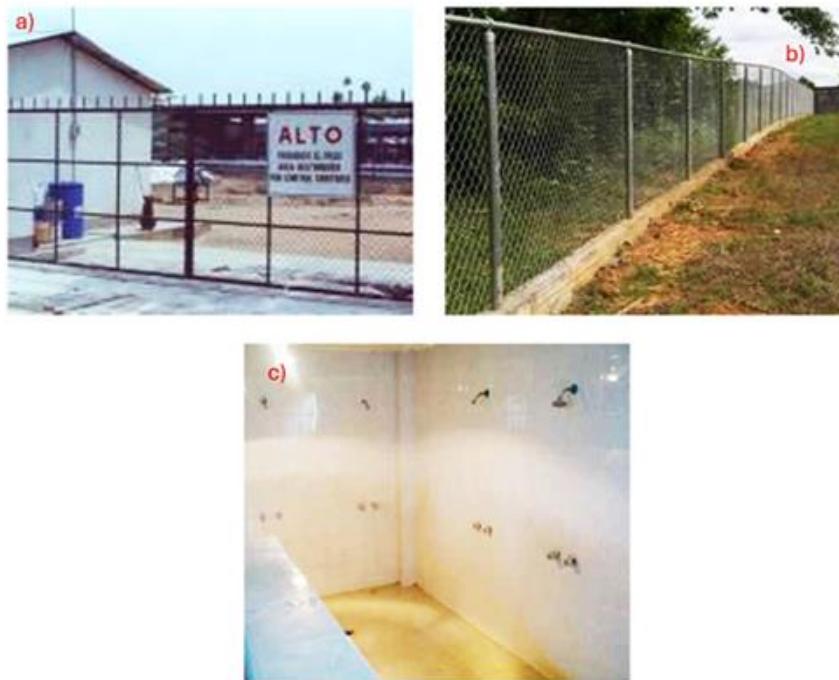


Figura 2. a) Cerca perimetral, b) baños en granjas y c) regaderas.
Recuperado y modificado de: (DGSA, 2015)

Los procesos de relevancia al finalizar el ciclo de producción y dar pase a una nueva parvada, es el tratamiento térmico dado a la pollinaza y/o gallinaza, el cual debe ser de al menos 48 horas al término alcanzando una temperatura de 59°C (esta debe ser movilizada en vehículos cubiertos o encostalada), lavado de la caseta y de los bebederos y comederos, además de contar con programas continuos y documentados de educación y capacitación sanitaria a los trabajadores de la unidad de producción. Uno de los puntos igualmente relevantes y que, con el paso de los años y las experiencias tomadas, las empresas han implementado y es el prohibir estrictamente que sus trabajadores estén en contacto con aves de traspatio (SENASICA, 2019; H&N International, 2023).

3.3 Riesgo de transmisión del vENC, vIA y vBIA por aves migratorias

La migración de las aves representa el mayor riesgo de transporte de patógenos como los virus ya que se plantea una compleja red debido a que sus diferentes rutas migratorias se superponen geográficamente, específicamente las aves acuáticas son portadoras del virus de la enfermedad de Newcastle e Influenza aviar, (FAO, 2007; DINESA, 2022)

Ortiz & Villavicencio (2025), mencionan especies de aves silvestres de importancia para la transmisión de los virus ya mencionados, estos son: Garza Estriada, Pato (*Anade Piquiamarillo*), Gaceta Nivea, *Zambullidor Piquipinto*, Pato Serrano y Pato rojizo andino.



Figura 3. Parada en vuelo de Patos (*Anade Piquiamarillo*). Recuperado y modificado de: (OMSA, 2025).

Las aves infectadas pueden eliminar el virus durante los viajes largos que realizan en su migración, logrando la transmisión al ser aves de diferentes regiones que se mezclan entre ellas, (Newtoon, 2008), existen aves que atraviesan toda América del norte, centro y sur dentro de las cinco rutas conocidas; norte, centro, Golfo (que cruza el istmo de Tehuantepec), este (que se ubica por la zona de Florida y península de Yucatán), y la que va del este de Estados Unidos hacia Sudamérica, algunas de las especies son el Pelícano blanco (*Pelecanus erythrorhynchus*), Garza blanca (*Ardea alba*) y Pato cabeza roja (*Aythya americana*) (SEMARNAT, 2021).

3.4 Principales enfermedades virales de importancia en la Industria avícola

3.4.1 Influenza Aviar

3.4.1.1 Agente etiológico

Existen tres tipos antigenicamente diferentes del virus de influenza aviar (vIA) (DGSA, 2015), que son:

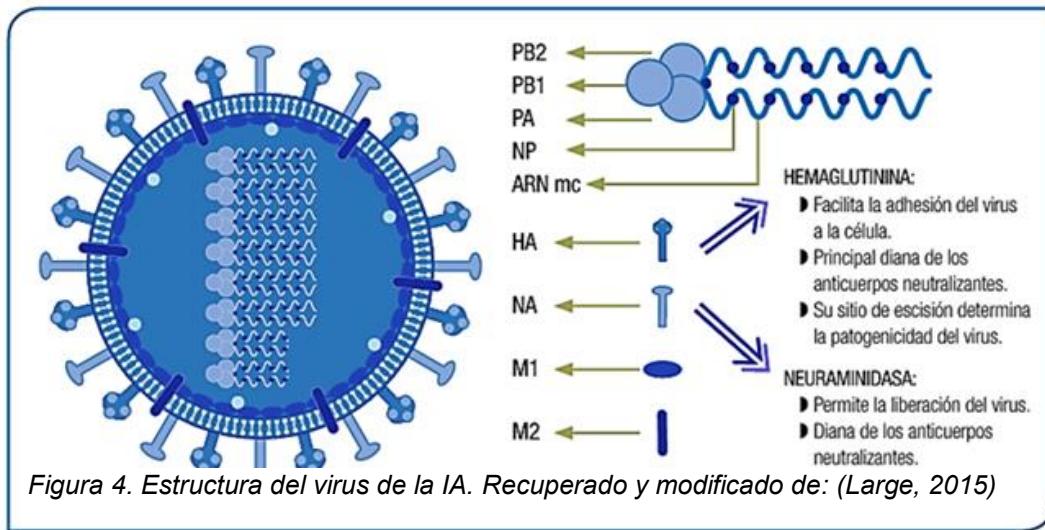
1. Virus de la Influenza tipo A, que afecta a mamíferos y aves
2. Virus de la influenza tipo B, que afecta humanos y focas
3. Virus de la influenza tipo C, que afectan humanos y cerdos

La Influenza Aviar (IA) es causada por el virus de la familia *Orthomyxoviridae*, del género *Alphainfluenzavirus* (Influenzavirus A o Influenza A virus), se puede clasificar de dos maneras, una relacionada con sus proteínas de membrana ya que existen 16 tipos de Hemaglutinina y 11 tipos de Neuraminidasa, sus combinaciones definen los subtipos existentes (OMSA, 2024); y la segunda según su patogenicidad, como Influenza Aviar de Alta Patogenicidad (IAAP) e Influenza Aviar de Baja Patogenicidad (IABP), es considerada una zoonosis con potencial pandémico (Large, 2015).

El vIA es una partícula pleomórfica envuelta, cuya membrana lipídica se obtiene a partir de la célula huésped, la partícula viral esférica, las glicoproteínas virales hemaglutinina (HA) y Neuraminidasa (NA) se encuentran ancladas en la envoltura lipídica y se puede observar cómo se proyectan hacia el exterior de la superficie del virus, además de estas dos proteínas de membrana, existen otros componentes en la envoltura, la proteína M2 que conforma el único canal iónico presente y la proteína matriz M1 (Rimondi, 2014), estas estructuras se muestran en la figura 4.

La hemaglutinina tiene la capacidad de reconocer los residuos de ácido siálico en la membrana celular del hospedero y es receptora para que el virus pueda hacer el primer contacto con la célula e iniciar la infección; además, es responsable de la penetración del virus, de su patogenicidad y de su virulencia, por otro lado, la neuraminidasa es una proteína con actividad enzimática que elimina residuos de ácido siálico de la membrana celular y tiene la finalidad de liberar a el virus de la célula, contiene regiones antigenicas capaces de generar anticuerpos importantes para el control de la infección (Herrero-Uribe, 2008).

Diversas especies aviares han demostrado ser susceptible a la infección por el vIA, la



mayoría de las cepas aisladas en especies domesticas como pollos y pavos como los subtipos H5 y H7 han sido clasificadas como de baja patogenicidad, aunque estos subtipos tienen su variante de alta patogenicidad, la cual ha recibido mayor atención en los últimos años (OMSA, 2024).

La figura 5 presenta los distintos subtipos virales identificados, así como las especies hospedadoras y la transmisión que se da entre especies.

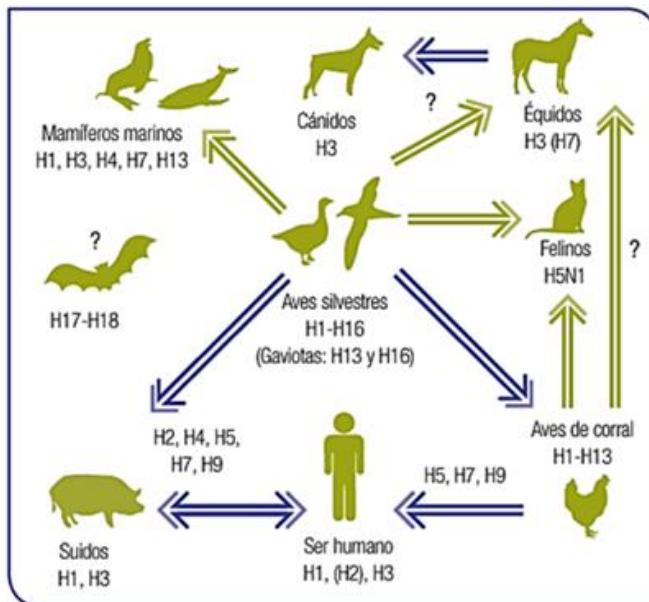


Figura 5. Ecología del virus de la Influenza A. Recuperado y modificado de: (Large, 2015)

3.4.1.2 Transmisión

El vIA se transmite rápidamente por contacto directo entre aves infectadas y susceptibles, indirectamente por la movilización de fómites (material, equipo, herramienta, vehículos, ropa y calzado, entre otros), es importante considerar que, en el caso de aves inmunizadas, estas continúan expulsando el virus sin manifestar signos clínicos aparentes (DGSA, 2015).

Las aves acuáticas son los hospederos naturales de todos los tipos, subtipos y variantes del vIA y, por lo tanto, la evolución en estos es bastante estática, en ellas el virus se multiplica en el sistema gastrointestinal y, por eso, se elimina en grandes cantidades a través de las heces (Herrero-Uribe, 2008).

Por ello es relevante conocer los sitios de replicación del vIA (mostrados en la Figura 5), ya que tiene relación con los mecanismos de transmisión.

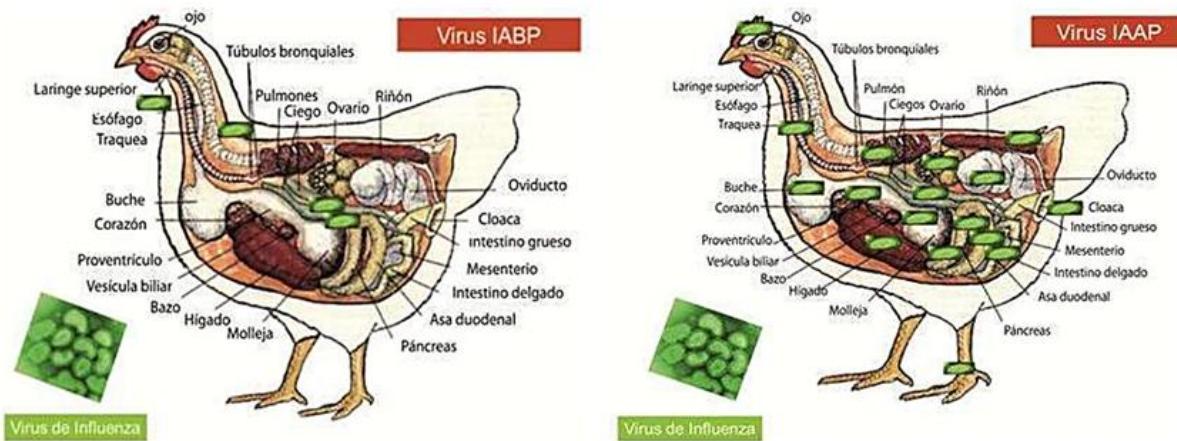


Figura 6. Diferencias de los sitios de replicación viral en aves con IABP e IAAP.
Recuperado y modificado de: (DGSA, 2015)

3.4.1.3 Patogenia

La infección causada por el vIA comienza con la inhalación o ingestión de viriones que se adhieren a receptores específicos en las células del tracto respiratorio o digestivo mediante la HA, esta unión es altamente específica, siendo las enzimas como las peptidasas tipo tripsina que activan la HA al lograr penetrar en la célula del huésped por endocitosis mediada por la unión de esta con los receptores de superficie que presentan ácido siálico (Castillo-Villanueva, 2017).

En las aves de producción está presente el receptor nombrado ácido α -3,3 siálico y el ácido α -2,6 siálico, son glicoconjungados de ácidos siálicos con múltiples “antenas”, ambos tipos se distribuyen en el trato respiratorio (Zhao y Pu, 2022).

Una vez dentro de los endosomas, se da la fusión de la membrana viral y celular en condiciones de pH bajos previa separación proteolítica de HA, para después liberar el complejo ribonucleoproteico (vRNP) y ser transportado hacia el núcleo donde el vRNP comienza con la síntesis de seis ARN mensajeros (mARN), los cuales son traducidos a proteínas (Villanueva, 2027); Las proteínas HA y NA son glicosiladas en el retículo endoplasmático, modificadas en el aparato de Golgi y transportadas a la superficie donde son absorbidas en la membrana celular, las proteínas internas se ensamblan para formar el vRNP y migran hacia la membrana junto con las proteínas M2 y M1, donde la proteína M1 promueve la asociación con la membrana celular, así es como finalmente se constituyen los viriones (Figura 5) (Castellanos-Huerta, 2022).

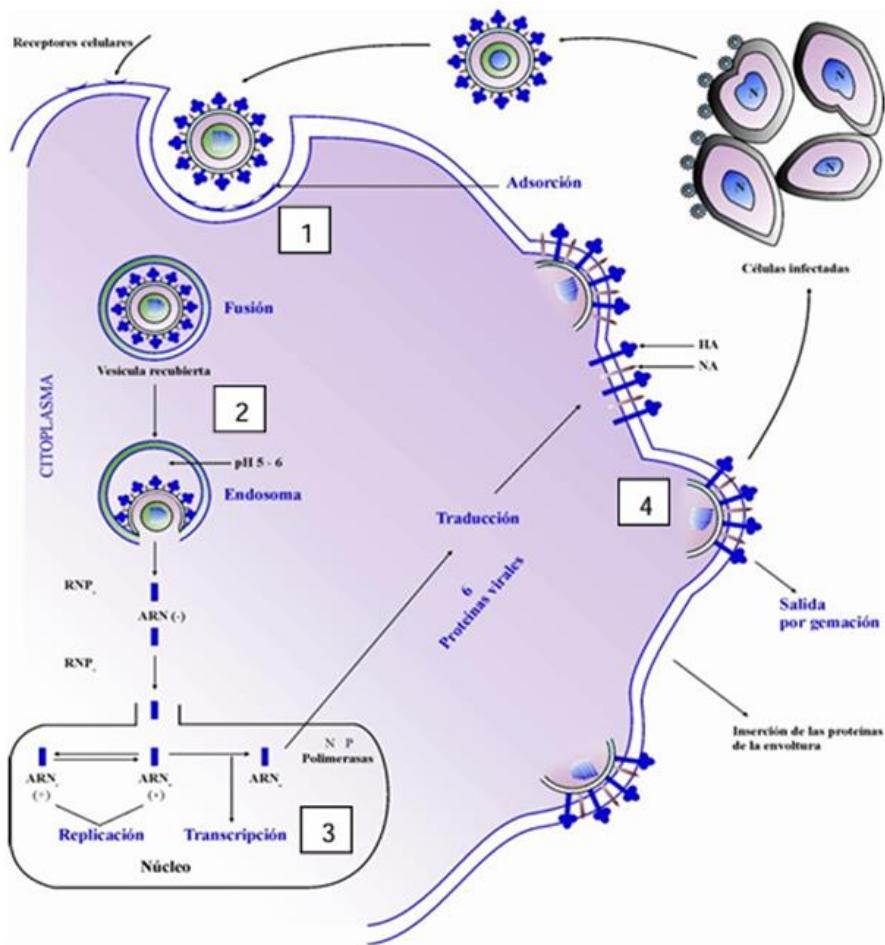


Figura 7. Ciclo de replicación viral que comprende las 4 fases, Fase 1: Absorción y entrada a la célula huésped, 2: fusión y desnudamiento, 3: síntesis de ARN (transcripción y replicación) y 4: ensamblado y liberación de los viriones. Recuperado y modificado de: (Rimondi, 2014)

3.4.1.4 Signos

La Organización mundial de Sanidad Animal (OMSA) menciona que, dependiendo de la especie, edad, tipo de ave, características de la cepa vírica involucrada y de los factores ambientales, los signos respiratorios que se presentan son: Secreciones nasales y oculares, tos, bufidos, disnea, inflamación de los senos paranasales y/o de la cabeza.

Las infecciones de influenza aviar de alta patogenicidad (IAAP) pueden causar muerte súbita, falta de energía, producción de huevos suaves o deformes, inflamación (parpados, cresta, barba y/o tarso), coloración purpura de cresta y/o barba, perdida de la coordinación y diarrea (David, 2016), Figura 8.

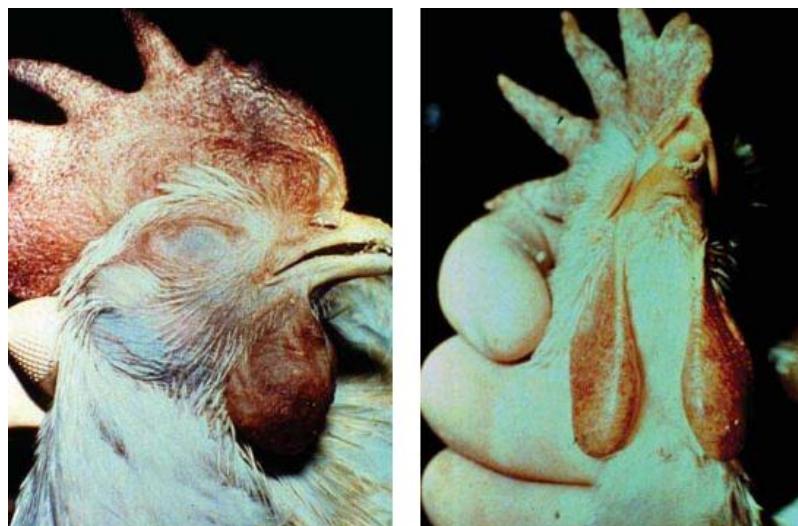


Figura 8. Cresta y barbilla edematosas y cianóticas. Recuperado y modificado de: (FAO, 2007).

En Castillo-Villanueva (2017), menciona otros signos de IA como lo son: plumas erizadas, letargo, anorexia y postración; las edades en aves ponedoras y reproductoras infectadas van de entre 35 a 94 semanas de edad, la postura baja hasta llegar al cese a los seis días aproximadamente, acompañada de un aumento en el número de huevos de mala calidad, sin embargo, ninguno de los signos mencionados puede considerarse patognomónico.

3.4.1.5 Lesiones

3.4.1.5.1 Lesiones Microscópicas

El vIAAP ocasiona en aves infectadas neumonía fibrino-celular, traqueítis, bronquitis y depleción linfoide, en casos iniciales no fatales, se observan lesiones hemorrágicas y necróticas en vísceras (Hígado, riñones, corazón, bazo, páncreas, timo, bolsa de Fabricio y placas de Peyer) y piel, con edema, petequias, el cerebro puede mostrar meningoencefalitis linfocítica con gliosis, necrosis neuronal y neurofagia, tambien se reporta daño muscular, microtrombos, vasculitis, perivasculitis y necrosis del endotelio capilar (Castellanos-Huerta, 2022).

3.4.1.5.2 Lesiones Macroscópicas

En aves jóvenes o con muerte súbita, las lesiones suelen ser mínimas, se puede presentar edema subcutáneo en cabeza y cuello, cianosis, edema y hemorragias en cresta, barbilla y patas, inflamación de la conjuntiva y senos nasales con exudado serosanguinolento, pulmones y riñones congestionados y hemorrágicos, petequias en grasa abdominal, peritoneo, los ovarios presentan hemorragias, necrosis y la cavidad peritoneal puede contener yema rota, lo que genera aerosaculitis y peritonitis en aves que sobreviven de siete a diez días (DGSA, 2015), algunas de estas lesiones se pueden mostrar en la Figura 9.

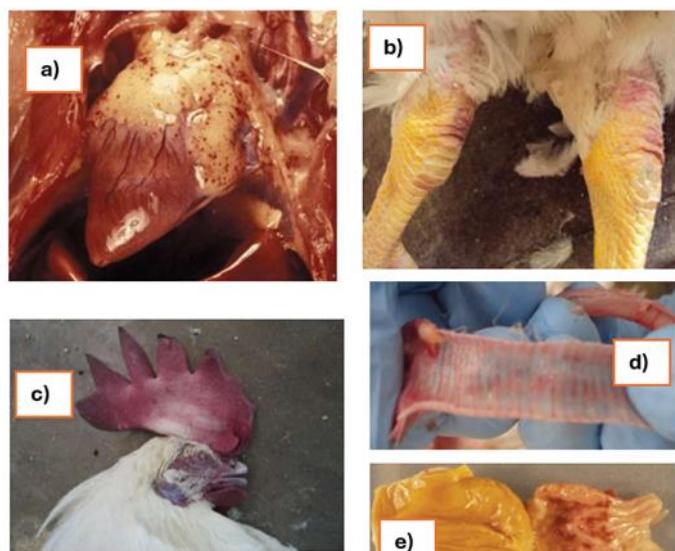


Figura 9. a) Hemorragias en pericardio, b) en los tarsos, c) Cresta y barbilla están congestionadas y edematosas, d) Mucosa traqueal con focos hemorrágicos, e) Mucosa del proventriculo. Recuperado y modificado de: (DGSA, 2015)

3.4.1.6 Diagnóstico

El diagnóstico de Influenza aviar se realiza en forma presuntiva por los signos o el hallazgo de aves muertas, y el diagnóstico definitivo se realiza a nivel de laboratorio (Casas & Carvalho, 2023).

Las pruebas de laboratorio indicadas para el diagnóstico de IA se mencionan en el Manual de enfermedades terrestres de la OMSA, las cuales las instituciones gubernamentales recomiendan a los laboratorios autorizados para obtener la acreditación ante estas, en el Cuadro 1 se describen brevemente:

Con relación a lo anterior, es preciso mencionar que estas técnicas de diagnóstico tambien son mencionadas dentro del Manual de procedimientos para la prevención, control y erradicación de la Influenza Aviar De Alta Patogenicidad de SENASICA.

Dentro del portal de SENASICA, se puede consultar la lista de laboratorios autorizados para el diagnóstico clínico zoosanitario, los cuales realizan las técnicas antes mencionadas con los lineamientos de CPA.

Método	Propósito					
	Demostrar ausencia de infección en la población	Demostrar ausencia de infección en animales individuales antes de los desplazamientos	Contribuir a las políticas de erradicación	Confirmar casos clínicos	Determinar la prevalencia de la infección – vigilancia	Determinar el estado inmunitario en animales o poblaciones tras la vacunación
Detección del agente ^(a)						
Aislamiento del virus	+	+++	+	+++	+	-
Detección de antígeno	+	+	+	+	+	-
RT-PCR en tiempo real	++	+++	++	+++	++	-
Detección de respuesta inmunitaria						
AGID	+ (Influenza A)	+ (Influenza A)	++ (Influenza A)	+ (convaleciente)	++ (Influenza A)	++ (Influenza A)
HI	+++ (H5 o H7)	++ (H5 o H7)	+++ (H5 o H7)	++ (convaleciente)e	+++ (H5 o H7)	+++ (H5 o H7)
ELISA	+	+	++	+ (convaleciente)	++	++

Clave: +++ = recomendado para este propósito; ++ = recomendado pero tiene limitaciones; + = adecuado en muy pocas situaciones; - = no adecuado para este propósito

RT-PCR = reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa; AGID = inmunodifusión en gel de agar;

HI = prueba de inhibición de la hemaglutinina; ELISA = enzimoinmunoanálisis.

^(a)Se recomienda aplicar una combinación de métodos de identificación a una misma muestra clínica.

Cuadro 1. Métodos analíticos disponibles para el diagnóstico de la influenza aviar y su propósito. Recuperado y modificado de: (OMSA, 2024a)

3.4.1.7 Prevención y control

3.4.1.7.1 Vacunas

Dentro de la industria avícola se pueden encontrar vacunas atenuadas e inactivadas, las primeras estimulan la inmunidad humoral y celular, ofrecen protección duradera con pocas dosis y a bajo costo, aunque pueden revertir su virulencia, diseminarse y causar la enfermedad; Las vacunas inactivadas no dejan virulencia residual, son más seguras, estables y con reducidos efectos secundarios, sin embargo no inducen inmunidad celular, requieren mayor cantidad de dosis y aplicaciones con uso de adyuvantes (Ayala-Mondragon, 2023; Lugo-Guillén, 2019).

SENASICA cuenta con un listado de vacunas vigentes aprobadas, las cuales se pueden consultar en su portal, dentro del cual se describe el nombre del laboratorio, representante legal, nombre del producto, Nº de registro y presentación de la vacuna (virus activo o inactivo, combinada o única).

El estatus actual de los estados de Coahuila y durango (región denominada comarca lagunera) se encuentra documentado en el informe de situación Zoosanitaria en los Estados de la República Mexicana, emitido por la Dirección General de Salud Animal, en coordinación con SENASICA y SADER, en este informe, ambos estados están clasificados como -Escasa Prevalencia-, con fecha de actualización del 2 de septiembre de 2025. Adicionalmente, se destaca que México esté reconocido como libre de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad (IAAP) subtipo H5N1 desde el 4 de octubre de 2023, y libre de IAAP subtipo H5N2 en aves de corral desde 5 de abril de 2024 (SENASICA, 2025).

3.4.1.7.2 Respuesta del sistema inmune del hospedero

El vIA desencadena tanto la respuesta inmune innata como adaptativa, la primera involucra receptores de reconocimiento de patrones (RRP) que son proteínas del sistema inmunológico innato, en aves son MDA5, por sus siglas en inglés (Melanoma Differentiation-Associated protein) esta reconoce ARN viral de doble cadena y la proteína que modúlala la actividad de MDA5 en pollos, el LGP2 por sus siglas en inglés (Laboratory of genetics and physiology2), en conjunto con el Toll-like Receptors 3, 7 y

8 (TRL) que son receptores transmembrana que detectan ácidos nucleicos virales en compartimientos intracelulares y el NOD (Nucleotide-binding Oligomerization Domain proteins), activan el gen ISG (Interferon-simulated genes) en las células que bloquean la replicación, transcripción y el ensamblaje viral. La respuesta adaptativa incluye inmunidad celular (T CD4+ Y CD8+) e inmunidad humoral (anticuerpos específicos contra HA y NA). Los CD4+ se diferencian en Th1 y Th2, mientras que los CD8+ inducen apoptosis en células infectadas mediante perforina y granzimas. Las infecciones primarias elevan anticuerpos IgM, IgA e IgY. (Large, 2015; Zhao & Pu, 2020)

3.4.1.8 Zoonosis

La organización mundial de la salud define zoonosis como enfermedad infecciosa que ha pasado de un animal a humanos, la influenza aviar es catalogada como una enfermedad zoonótica (OMS, 2020).

La influenza humana es causada por subtipos de Influenzavirus H1N1, H1N2, H3N2, que son propios de la especie humana que se adaptaron a la especie (Jiménez, 2007) estos se unen preferentemente a los ácidos siálicos α -2,6, que los científicos han demostrado se encuentran en el tracto respiratorio superior humano, a diferencia del tracto respiratorio inferior, además que los niños tienen más receptores de ácido siálico α -2,3 en sus pulmones, lo cual nos da un indicio de su susceptibilidad ante el contacto con un ave con IA (Zhao & Pu, 2022)

Los humanos pueden contraer el vIA, entre ellos los subtipos A(H5N1), A(H7N9) y A(H9N2), el virus H5N1 ha generado una gran preocupación por el elevado número de casos y mortalidad en humanos (Capelluto, 2023).

En 2003 se reportó una nueva cepa de H5N1 (A/Vietnam1203/2004) de alta virulencia la cual adquirió la capacidad de transmitirse al ser humano con mutaciones que le confirieron la capacidad de unirse a los receptores α -2,6, provocando enfermedad con una tasa de mortalidad cercana al 50%, estas muertes y casos se registraron en varios países asiáticos (Herrero-Uribe, 2008; Zhao & Pu, 2022).

Los síntomas en los seres humanos pueden ir desde una infección leve de vías respiratorias superiores con fiebre y tos, hasta presentarse una neumonía grave desencadenando un síndrome de dificultad respiratoria aguda con posterior shock y consecuente muerte (Casas & Cavalho, 2023)

3.1.1.9 Vigilancia en el país

El vIA se encuentra bajo control epidemiológico por parte del gobierno mexicano, los encargados son instituciones como la Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural SADER y la Comisión México-Estados Unidos para la prevención de la Fiebre Aftosa y otras enfermedades exóticas en los animales (CPA) (Castellanos-Huerta, 2022).

El documento de referencia en el territorio nacional es la Norma Oficial Mexicana NOM-044-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la Influenza Aviar, la cual ya se encuentra derogada y se menciona este hecho en el AVISO de cancelación de la Norma Oficial Mexicana NOM-044-ZOO-1995 del 2011.

La influenza aviar notificable causada por los subtipos H5 y H7 (o cualquier virus con un índice de patogenicidad intravenosa (IPIV) ≥ 1.2) pertenece al grupo 1, que incluye enfermedades exóticas o erradicadas del país, de rápida diseminación y potencial riesgo para la salud pública, por lo que requieren notificación inmediata al sistema nacional de vigilancia epidemiológica (SIVE), en cambio la IABP (subtipo H5N2) se encuentra en el grupo 2 que agrupa enfermedades endémicas presentes en el territorio nacional y que, por su impacto en la producción pecuaria, la salud pública y comercio, también deben notificarse de manera inmediata al SIVE (SAGARPA, 2016).

3.4.2 Enfermedad de Newcastle

3.4.2.1 Agente Etiológico

La enfermedad de Newcastle (ENC) es una infección altamente contagiosa que afecta a las aves en todo el mundo, es causada por un virus del cual en el año 2024 la International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV) actualizó su clasificación taxonómica quedando de la siguiente manera; Familia: *Paramyxoviridae*, Subfamilia: *Avulavirus*, Género: *Orthoavulavirus* y Especie: *Orthoaculavirus javaense*.

El virus de la enfermedad de Newcastle (vENC) tiene una envoltura con bicapa lipídica, un genoma de ARN no segmentado, de sentido negativo y monocatenario, está organizado de la siguiente manera (Figura 8); nucleoproteína (NO), Fosfoproteína (P), proteína de Matriz (M), proteína de fusión (F), Hemaglutinina-Neuraminidasa (HN) y proteína polimerasa grande (L); la proteína F y HN, donde la segunda es responsable de la unión del virus a la célula huésped y la proteína F es la encargada del proceso de fisión del virión, ambas, son los principales objetivos antigenicos protectores, que median la entrada del virus a la célula, así como la diseminación de célula a célula y también es un determinante importante de la virulencia (Cardoso-Juárez et al, 2023)

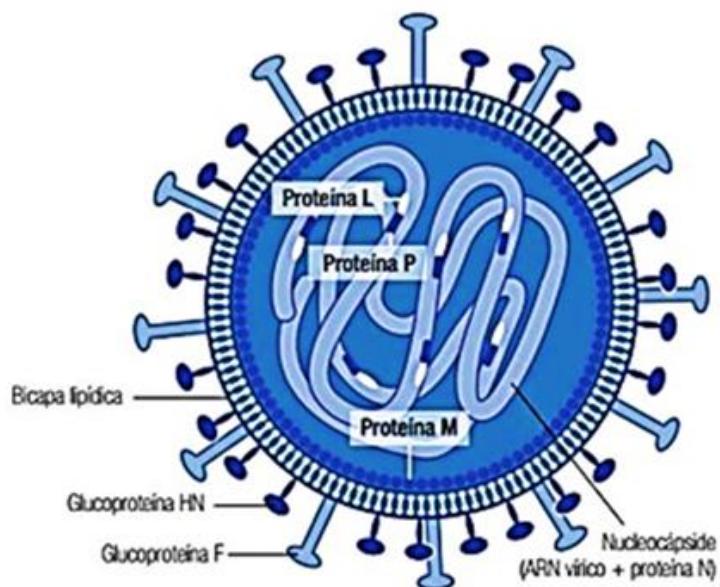


Figura 10. Representación esquemática del vENC.
Recuperado y modificado de: (García-García, 2022)

El vENC se puede clasificar de acuerdo con su nivel de patogenicidad, dentro de estas se pueden catalogar las diferentes cepas existentes en cada categoría (OMSA, 2022; Hernández-Gómez, 2019):

- Entérico asintomático suele manifestarse como una infección subclínica (las cepas ULTER 2C, MCII0 y V4),
- Lentogénico o respiratorio provoca una infección respiratoria leve o subclínica (cepas como la Hitchner BI, Clona 30, La Sota y F entran en esta lista, las cuales se han utilizado como vacunales),
- Mesogénico causa signos respiratorios y ocasionalmente nerviosos, aunque con baja mortalidad (cepas Komarov, Meekteswar y H, empleadas en ocasiones como vacunas),
- Velogénico neurotrópico se caracteriza por elevada mortalidad precedida por signos respiratorio y nerviosos (cepa Texas GB) y finalmente,
- Velogénico Viscerotrópico, que es la forma más patógena y suele provocar lesiones intestinales hemorrágicas (cepas Milano, Hertz 33, NY, Parrot 70181 y ESSEX 70, así como Ca 1083, Largo, y los aislamientos mexicanos de Querétaro e Iztapalapa).

3.4.2.2 Transmisión

El movimiento de aves silvestres, exóticas, de combate, palomas de competencia, aves comerciales, puede llevar a la diseminación del VENC, dentro de las granjas el que estén en contacto lo pollos o gallinas con las aves mencionadas anteriormente además de cuidado del personal y equipo, puede llevar a la diseminación del virus si se carecen de inadecuadas medidas de bioseguridad (ASICa, 2023).

La transmisión horizontal del vENC se da por contacto directo entre aves infectadas y aves susceptibles, estas liberan secreciones orofaríngeas y material fecal con alta carga viral, los vectores mecánicos tienen mayor potencial de diseminación del virus (Cajacuri-Moreno, 2014).

3.4.2.3 Patogenia

La infección viral inicia con la unión del virus a los receptores celulares como el ácido siálico N-acetilneuramínico (Neu5Ac) en la galactosa terminal unida en enlace Alfa 2-3 (Sánchez-Felipe, Villar & Muñoz-Barroso), mediante la proteína HN, seguida por la fusión de membranas facilitada por la proteína F, lo que permite la entrada de la nucleocápside al citoplasma, donde ocurre toda la replicación. La ARN polimerasa viral genera transcripciones en sentido positivo que funcionan como ARN mensajero, permitiendo la síntesis de proteínas virales, estas se transportan a la membrana celular, la cual se modifica para ensamblar nuevas partículas virales, que finalmente emergen desde la superficie de la célula (Bernal-Ávila & Gonzales-Guzmán, 2015)

Figura 11.

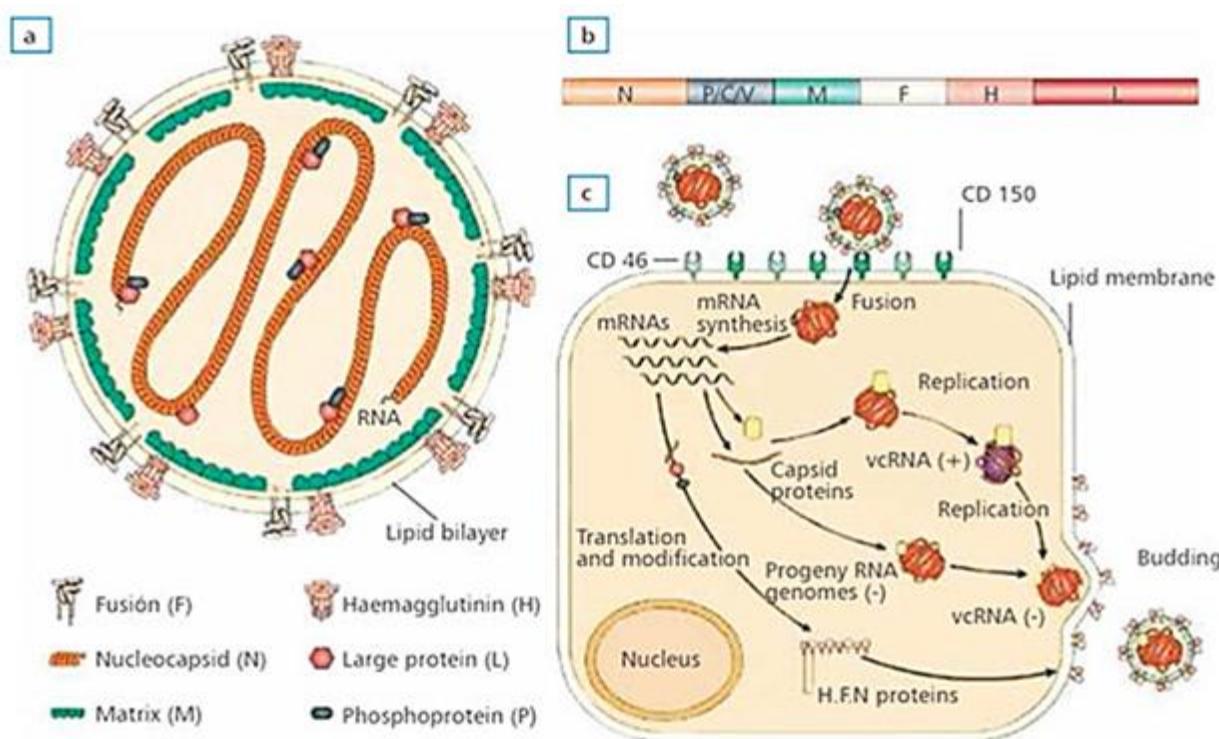


Figura 11. Estructura del vENC y ciclo de replicación del virus dentro de la célula.
Recuperado y modificado de: (Cajacuri-Moreno, 2014)

La subsiguiente diseminación del vENC depende en gran medida de la virulencia de la cepa; mientras las cepas lentogénicas circulan con bajos títulos, las mesogénicas afectan lo riñones, pulmones, bazo y bolsa de Fabricio. Por su parte, las cepas velogénicas pueden detectarse prácticamente todos los tejidos dentro de las 12 a 24 horas posteriores a la infección (Cuello *et al.*, 2011)

3.4.2.4 Signos

En aves infectadas los signos clínicos varían mucho y dependen de factores como: la cepa del virus que este afectando al ave, la especie hospedadora, la edad del hospedador, el estrés medioambiental y el estado inmunitario (OMSA, 2022).

La ENC se caracteriza por tener una presentación aguda, de rápida diseminación y afectar a las aves de todas las edades, esta se presenta bajo tres formas clínicas: la respiratoria, digestiva (Figura 12) y nerviosa (Deng *et al.*, 2024).



Figura 12. Ave con diarrea Recuperado y modificado de: (Experto Avícola, 2022).

Esta enfermedad no tiene signos patognomónicos, por esta razón suele confundirse con Influenza Aviar de alta patogenicidad y bronquitis infecciosa aviar, además de otras enfermedades de tipo bacterianas como micoplasmosis, colera aviar, etc., aunque se puede resaltar el tropismo linfoide de las cepas virulentas que conduce a daño en los tejidos bursal y tímico, e inducen una apoptosis severa del bazo en los pollos (Zhang *et al.*, 2023)

En fases más avanzadas de la enfermedad, pueden aparecer signos neurológicos en forma de temblores tónicos-clónicos, espasmos, torticolis, parálisis de las alas y patas, en aves de postura se presenta un descenso de la producción variable que va desde un 5% hasta un 40% o más dependiendo del programa de inmunización realizada (Petrone-García, 2011).

Las aves de postura producen huevos con apariencia deformes, cascara rugosa o fina, además las aves que sobreviven a una infección grave presentan signos clínicos neurológicos y un cese parcial o completo de la puesta (Baraza-Sasita, 2016) Figura 12.



Figura 13. Signos neurológicos. Recuperado y modificado de: (Diniev, 2011)

3.4.2.5 Lesiones

3.4.2.5.1 Lesiones Microscópicas

El sistema vascular evidencia edema, hemorragia y congestión en vasos sanguíneos de múltiples órganos; en sistema linfoide, necrosis y depleción de las tonsillas cecales, bazo, timo y bolsa de Fabricio; el sistema nervioso presenta encefalitis no purulenta, hiperтроfia de células endoteliales en cerebelo, medula espinal y lesiones centrales del encéfalo; el tracto intestinal, hemorragia y necrosis del tejido linfoide asociado de la mucosa; finalmente, el tracto respiratorio muestra perdida de cilios, congestión, edema e infiltración densa de linfocitos y macrófagos a lo largo de toda la tráquea y lesiones en la conjuntiva (Figura 14) (Cajacuri-Moreno, 2014).

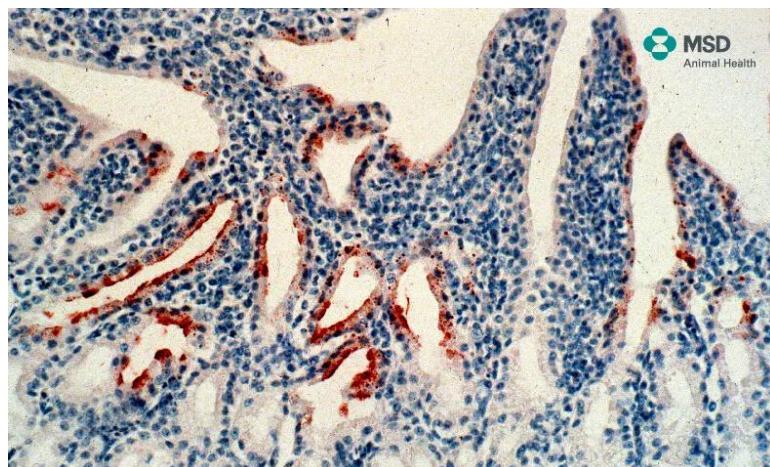


Figura 14. Vista bajo el microscopio de la presencia del virus de la Enfermedad de Newcastle (en café) en la conjuntiva de un pollo. Recuperado y modificado de: (Experto avícola, 2022).

3.4.2.5.2 Lesiones Macroscópicas

Las lesiones son dependientes del grado de patogenicidad de las cepas, en el caso de cepas velogénicas, estas causan inflamación de la cabeza (Figura 15), el tejido intersticial del cuello presenta edema, congestión o hemorragias en la parte caudal de la faringe en la mucosa traqueal y en ocasiones se producen membranas diftéricas en orofaringe, tráquea y esófago (Bernal-Ávila y Gonzales-Guzmán, 2015).

Las aves que mueren repentinamente presentan poca o ninguna lesión significativa, en el caso de las reproductoras o ponedoras, los ovarios están edematosos,



degenerativos y hemorrágicos (Hernández-Gómez, 2019).

Figura 15. Edema Palpebral. Recuperado y modificado de: (MDAPA, s.f.).

3.4.2.6 Diagnóstico

Las principales técnicas de diagnóstico para la identificación del vENC son: El aislamiento viral en embrión de pollo que se realiza apartir de hisopos traqueales y de tejidos como pulmón, riñones, bazo y encéfalo provenientes de aves muestras, las pruebas serológica, entre ellas la seroneutralización, ELISA e inhibición de la hemaglutinación (HI), permiten evaluar los niveles de anticuerpos, finalmente las técnicas moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (por sus siglas en inglés RT-PCR), amplifican segmentos específicos del genoma viral y ofrecen la ventaja de una detección extremadamente rápida del virus (OMSA, 2022).

3.4.2.7 Prevención y Control

Para mantener a las granjas libres de esta enfermedad se deben implementar medidas de bioseguridad de forma correcta, establecer protocolos sanitarios estrictos en el ingreso de personas a la unidades de producción (UPA), lavar y desinfectar todos los vehículos al entrar y salir, uso de tapetes sanitarios en el acceso a la granja y a cada caseta, el tratamiento térmico superior a 56°C a excretas, limpieza y desinfección de

instalaciones, materiales y equipos, así como considerar un periodo de vacío sanitario entre ciclos productivos. Finalmente, se deben implementar medidas para el control de fauna silvestre y la eliminación de fauna nociva (SENASICA, 2019).

El uso de desinfectantes eficaces contra el vENC durante la presentación de la enfermedad o como prevención en el término del ciclo de producción resulta de gran valor, estos son: Clorhexidina, hipoclorito de sodio (6%), fenólicos y los agentes oxidantes, también este puede ser inactivado por calor (56°C durante 3 horas o 60°C durante 30 minutos), pH ácido (pH ≤3) ya que en la zona comprendida de 3 a 11 es bastante estable el virus, éter y la acción directa de luz ultravioleta (UV) destruye el virus rápidamente (Giraldo-Ramírez, 2021).

3.4.2.7.1 Vacunas

Las vacunas utilizadas para las enfermedades mencionadas en este trabajo de forma general se clasifican según su composición en vacunas atenuadas (VA) y vacunas inactivadas (VI), estas tienen ventajas y desventajas, por ejemplo, las VA inducen una buena respuesta inmune, hay generación de células de memoria y no se necesitan de refuerzos debido a que simulan una infección, todo lo contrario, las VI llegan a necesitar refuerzos y por ello tardan en inducir una respuesta inmune, pero su ventaja es la baja excreta del virus ya que este no se replica (Cardoso-Juárez et al., 2023)

Las cepas de vENC empleadas en las vacunas comerciales son utilizadas con virus atenuado y se agrupan en dos: vacunas lentogénicas (VL) tales como Hitchner-B1, La Sota, V4, NDW, I2 y F, y las vacunas mesogénicas (VM) como Roakin, Mukteswar y Komarov (OMSA, 2022).

El tipo de vacunas realizadas a partir de cepas lentogénicas provocan una inmunidad corta por lo que se requiere de revacunación y las cepas mesogénicas producen una inmunidad tardía y llegan a provocar un trastorno letal, especialmente en aves sin inmunidad primaria creada por cepas de vacunas con cepas lentogénicas (Diniev, 2011; Mestaza-Bosquez, 2022).

3.4.2.7.2 Respuesta del sistema inmune del hospedero

Se ha demostrado que tanto la inmunidad celular como la humoral juegan un papel predominante en la respuesta del ave a la infección por el vENC, la mayoría de las VL son capaces de inducir anticuerpos que se correlacionan positivamente con protección, sin embargo, la respuesta inmune humoral sistémica no es suficiente para una completa protección, por ello interactúa la inmunidad mucosal que es representada por la producción local de inmunoglobulina A (IgA) en el epitelio respiratorio y digestivo, así como la estimulación de la inmunidad mediada por células (que sólo se genera luego de la replicación tisular del virus) (Báez-Arellano, 1994; Hernández-Gómez, 2019).

3.4.2.8 Zoonosis

El vENC es zoonótico y se ha informado en personas con problemas de infecciones oculares que participan en actividades relacionadas con el diagnóstico del virus y en la producción avícola (Chávez-Hernández, 2014).

La infección ocular, que normalmente consiste en enrojecimiento de uno o de los dos ojos, lagrimeo excesivo, edema palpebral, conjuntivitis y hemorragia subconjuntival. Aunque el daño puede ser bastante grave, las infecciones suelen ser pasajeras y la cornea no se ve afectada. No existe evidencia de contagio entre humanos (OMSA, 2024).

3.4.2.9 Vigilancia en el país

La SENASICA realiza permanente una vigilancia epidemiológica con el propósito de detectar oportunamente enfermedades en los animales que pongan en riesgo el patrimonio pecuario y la salud publica de México, desde el primero brote detectado se creo la norma oficial mexicana NOM-013-ZOO-1994: NORMA OFICIAL MEXICANA CONTRA LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE PRESENTACIÓN VELOGÉNICA, la cual actualmente ya está derogada.

Los casos mas recientes documentados son en el año 2019, donde se presentaron dos eventos de ENC, todos en aves de traspatio: el primero inicio en enero en el estado de Guanajuato, mientras que el segundo en el estado de Sonora el 4 de abril, este último tienen similitud cronológica con un foco detectado en abril en Coconino, Arizona, los cuales presentaron casos en la ultima quincena de marzo de ese año, por lo por la distancia entre ellos pudieron tener el mismo origen de infección o estar relacionados uno con el otro, ya que el periodo de incubación del virus de cepas velogénicas es de 2 a 6 días. De manera preventiva implementaron protocolos de bioseguridad como cuarentena total definitiva de los predios de traspatio, fueron sacrificadas las aves y se aplicaron las medidas contra epidémicas indicadas en los protocolos nacionales e internacionales, con el fin de disminuir el riesgo de diseminación de la enfermedad (ASICa, 2023).

3.4.3 Bronquitis Infecciosa Aviar

3.4.3.1 Agente etiológico

La bronquitis infecciosa aviar (BIA) es causada por un virus del género *Gammacoronavirus* de la familia *Coronaviridae*, esta se divide en cuatro subfamilias: *Alfacoronavirus*, *Betacoronavirus*, *Gammacoronavirus* y *Deltacoronavirus*, denominado entonces virus de la bronquitis infecciosa aviar (vBIA) (Rafique et al., 2024).

El genoma del vBIA se compone de ARN monocatenario de polaridad positiva, no segmentado, son pleomórficos o esféricos y poseen una cápside helicoidal y tienen un tamaño que va de 80-2200 nm, siendo el más grande conocido, codifica cuatro proteínas estructurales, la espícula (S), la envoltura (E), la membrana (M) y la nucleocápside (N), y otras proteínas no estructurales como son las proteínas 1a y 1ab, y varias proteínas accesorias. La proteína S, especialmente la subunidad S1 que se forma por escisión postraduccional se ha demostrado crítica para la neutralización antigenica, la hemaglutinación y la determinación del tropismo celular. El vBIA puede clasificarse mediante métodos basándose ácidos nucleicos o anticuerpos, que proporcionan resultados de genotipificación y serotipificación (Estrada-Loza, 2023; Ayala, 2023).

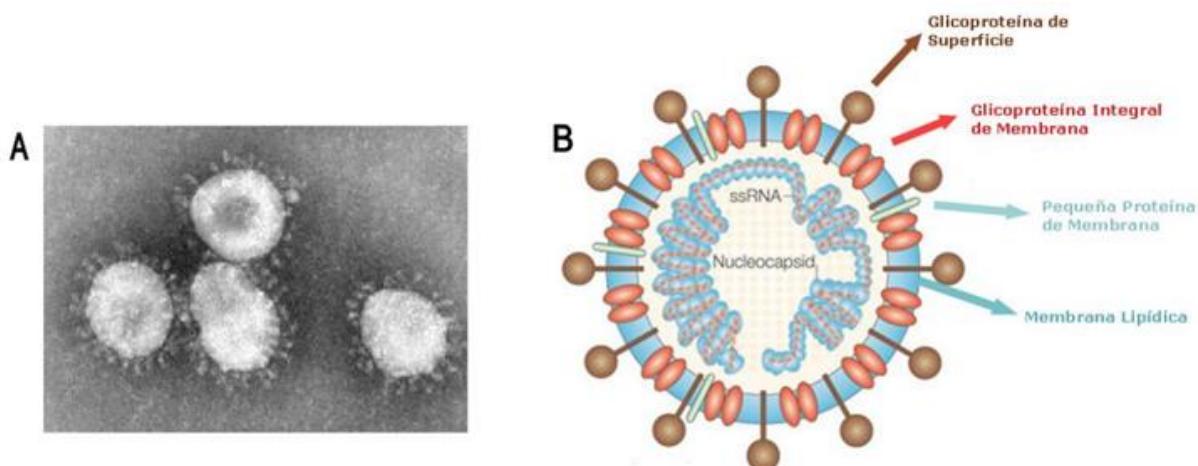


Figura 16. A. Fotografía de microscopía electrónica del v. B. Representación esquemática de la partícula viral. Se indican los elementos estructurales de relevancia. Fuente: (Marandino, 2013)

3.4.3.2 Transmisión

El vBIA es clasificado como uno de los principales agentes infecciosos basados en estudios epidemiológicos ya que indican que la inmunodeficiencia viral desempeña un papel significativo en el desarrollo de infecciones secundarias, el mayor riesgo sanitario de los sistemas de producción avícola se ha identificado por el contacto directo y/o indirecto con aves silvestres y aves de traspatio, acompañado de medidas de bioseguridad deficientes (Sanmiguel-plazas, 2023).

El virus se transmite principalmente por secreciones respiratorias, detectando la presencia viral en tráquea, riñón y en la bolsa de Fabricio desde las 24 horas post infección (PI) y hasta siete días PI, en excretas fecales de aves infectadas hasta de 14 semanas PI, logrando excreción viral por 20 semanas. Los objetos contaminados como utensilios y empaques de huevos funcionan como fómites, los cuales son ingresados o transportados por personal ajeno a las granjas y si no se cumplen con las medidas de bioseguridad puede llevar a una contaminación. No existe evidencia de transmisión vertical (Ramakrishnan & Kappala, 2019).

3.4.3.3 Patogenia

Las células diana para el vBIA se encuentran en el sistema respiratorio (células ciliadas, caliciformes), a partir de estas pueden diseminarse y replicarse en otros tejidos, incluyendo el sistema gastrointestinal, riñones (túbulos renales), oviducto, en caso de inoculación ocular, la glándula de Harder se vuelve su sitio de replicación y diseminación (Acevedo-Beiras, 2017; Córdoba Argoti, 2015).

El ciclo de replicación del vBIA inicia con la unión de los viriones a la membrana plasmática de las células donde se encuentran los receptores de ácido siálico N-acetylneuramínico α 2,3. El ARN viral liberado en el citoplasma se emplea como ARN mensajero (ARNm) para traducir las proteínas que constituye el complejo de replicación/transcripción (RTC). El RTC sintetiza nuevos ARNs genómicos virales, así como subgenómicos a partir de los cuales se traducen el resto de las proteínas (. El ensamblaje de la partícula viral comienza cuando la proteína N se asocia al ARN genómico viral y este complejo ribonucleoproteico se transporta hacia la membrana

del retículo endoplasmático (RE), lugar donde se encuentran ancladas las proteínas virales S, E y M. La envoltura viral es adquirida por brotamiento de las partículas en el RE (Shu-Yin & Hui-Wen, 2017; Marandino, 2013).

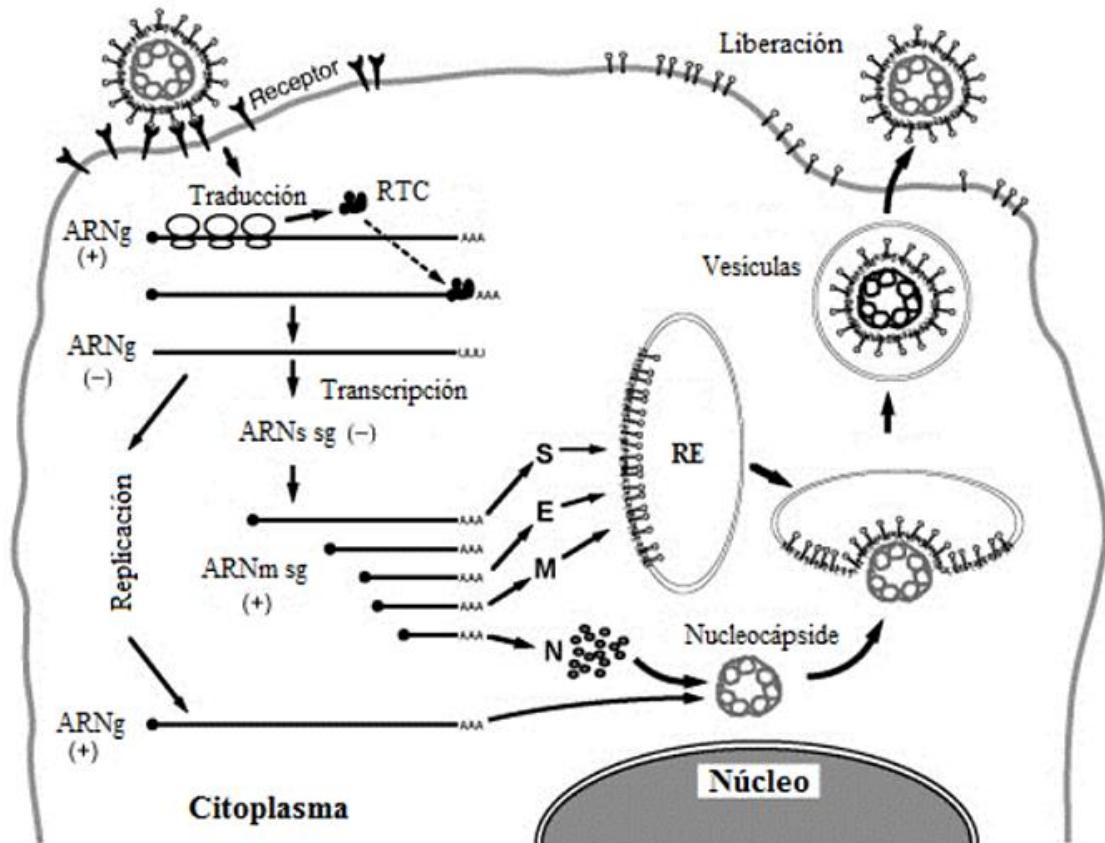


Figura 17. Ciclo replicativo de IBV. Ingreso del virus, traducción de las proteínas (RTC), replicación o síntesis de nuevos ARN, transcripción, ensamblaje y brotamiento de las partículas virales. Fuente: (Marandino, 2013).

3.4.3.4 Signos

Las cepas respiratorias del vBIA como la Massachusetts, provocan signos respiratorios inespecíficos como jadeo, tos, estornudos, secreción nasal y estertores traqueales; en el caso de las cepas nefropatógenas, estas suelen afectar a los animales recuperados tras la etapa respiratoria, presentando signos de depresión, heces húmedas, plumas erizadas, si la cepa afecta a gallinas de puesta, deriva en una caída en la producción de huevo, huevos deformes y despigmentados, con cascaras blandas y albumina acuosa (Martin de castro, 2022).



Figura 18. Secreciones nasales. Fuente: (Cordoba, 2015).

En pollos mayores de seis semanas de edad y en aves adultas los signos clínicos son similares a los señalados anteriormente, pero las descargas nasales no ocurren tan frecuentemente, la gravedad de la enfermedad se ve incrementada por la presencia de agentes secundarios como bacterias, desembocando en aerosaculitis crónica y complicada (OMSA, 2024c).

3.4.3.5 Lesiones

3.4.3.5.1 Lesiones Microscópicas

El vBIA no provoca lesiones patognomónicas, ya que otras enfermedades respiratorias, como influenza aviar (IA) y enfermedad de Newcastle (ENC) en algunas etapas estas cursan con un cuadro clínico similar.

Las lesiones en el aparato circulatorio como edema en la mucosa traqueal, perdida de cilios, desprendimiento y redondeo de células epiteliales, leve exudado fibrinosos, riñones con presentación de nefritis intersticial, urolitiasis y daño representativo en el oviducto de gallinas (Martin de castro, 2022).

3.4.3.5.2 Lesiones macroscópicas

En Falchieri *et al.*, 2024, se menciona que se pueden encontrar lesiones como traqueítis, rinitis, sinusitis y aerosaculitis, caracterizadas por exudados serosos, caseososos, las infecciones nefropatógenas pueden provocar riñones agrandados, hinchados y pálidos, con acumulación de uratos en los uréteres, en el aparato



reproductor de la gallina se observa oviductitis, lo que resulta en una reducción de la producción de huevos y en casos graves, atrofia del oviducto.

Figura 20. Oviducto quístico con acumulación de líquido transparente en la luz del oviducto en la zona craneal de infundíbulo de una gallina de unas 28 semanas de vida. Fuente: Martin de castro (2022)



Figura 19. a) Tráquea congestionada , b) Riñones aumentados de tamaño. Obtenido y modificado de: (Cordoba, 2015).

3.4.3.6 Diagnóstico

Las técnicas sugeridas para el diagnóstico de la enfermedad se basan en la detección de la presencia del virus, estas se mencionaron anteriormente, básicamente son el Aislamiento viral en Embrión de pollo, Pruebas serológicas: ELISA, y técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) como se muestran en el siguiente cuadro 2 (OMSA, 2024c)

Método	Propósito					
	Determinar la ausencia de infección en la población	Determinar la ausencia de infección en animales determinados	Determinar la eficiencia de las políticas de erradicación	Confirmar casos clínicos	Determinar la prevalencia de la infección – vigilancia	Determinar el estado inmunitario en animales determinados o en poblaciones post-vacunación
Identificación del agente						
Aislamiento del virus (embriones o COT)	++ ^a	++ ^a	–	+++	+	++ ^b
Tinción mediante inmunohistoquímica	–	–	–	++	+	++ ^b
Detención del genoma del virus (RT-PCR)	++ ^a	++	++	++	+	++ ^b
Identificación del virus (prueba de hemaglutinación)	–	–	–	–	+	–
RT-PCR en tiempo real	++ ^a	++	++	++	+	++ ^b
Identificación del virus (NV)	–	–	–	–	+	–
Identificación del virus (secuenciación genética)	–	–	–	–	++ ^c	–
Detección de la respuesta inmunitaria						
Detección de anticuerpos (NV)	–	– ^d	–	++ ^e	–	++ ^e
Detección de anticuerpos (IH)	–	– ^d	+	++ ^e	+	++ ^e
Detección de anticuerpos (ELISA)	++ ^b	++	++	+++	++ ^f	++ ^e

Clave: +++ = método recomendado para este propósito; ++ = método recomendado pero tiene limitaciones;

^a = método adecuado en muy pocas situaciones; – = no adecuado para este propósito.

^b Adecuada para garantizar la ausencia de infección durante los últimos 10 días;

^c adecuada para garantizar la ausencia de infecciones previas a los últimos 10 días;

^d adecuada a nivel del individuo solo durante los períodos de excreción;

doneidad limitada para esta finalidad porque podría ser demasiado específica del serotipo utilizado como antígeno; ^e adecuada siempre que puedan analizarse muestras pareadas obtenidas con unas semanas de diferencia;

^f especialmente adecuada para la vigilancia de un genotipo dado o emergente;

^g especialmente adecuada cuando la vigilancia de la BI no se centra en un serotipo dado;

^h a veces se utiliza en la evaluación de vacunas para determinar la protección contra la excreción del virus, pero puede dar positivo incluso cuando se logra una buena protección clínica.

COT = cultivo de órganos traqueales; RT-PCR= reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa;

NV = neutralización del virus; IH= prueba de inhibición de la hemaglutinación;

ELISA= enzimoinmunoanálisis.

Cuadro 2. Métodos analíticos disponibles para el diagnóstico de la influenza aviar y su propósito. Fuente: (OMSA, 2024c)

3.4.3.7 Prevención y control

3.4.3.7.1 Vacunas

Una de las causas fundamentales en el fallo de los programas de control del vBIA esta relacionada con la continua emergencia de nuevos serotipos/genotipos del virus del virus (para el caso del vBIA los términos genotipos y serotipos se usan indistintamente, ya que existe una relación univoca entre ellos) (Acevedo-Beiras, 2017).

Una estrategia de control eficaz consiste en identificar el tipo de virus causante de los brotes, seguida de una vacunación adecuada, sin embargo, existen pocas vacunas contra el vBIA, en contraste con los numerosos tipos y variantes en todo el mundo. Las vacunas activas atenuadas se utilizan en pollos de engorda y en pollitas (reproductoras y/o ponedoras en crecimiento), y las vacunas inactivas en ponedoras y reproductoras ya en su etapa productiva (Estrada-Loza, 2023).

El uso de una vacuna con cepas circulantes no compatibles ofrece menor protección y podría ser riesgosos, ya que las vacunas activas se recombinan con cepas de campo e indirectamente contribuyen en la evolución viral, la mayoría de las cepas del serotipo Massachusetts (MA) existentes en el mercado mexicano están basadas en las cepas M41 o H-120, las cuales dan protección únicamente por un periodo de 4 semanas, en el mercado de pollo de engorda mexicano es común que se comercialicen aves con 49 días de edad o más, por ello es importante contar con protección que evite problemas respiratorio tardíos, pero que a la vez protejan a las aves en etapas muy tempranas (Rios-Cambre, 2020).

Las primeras diferencias inmunológicas en cepas de vBIA (Massachusetts (MA) vs Connecticut (CT)) fueron detectadas en aves a pesar de estar vacunadas con vacunas MA seguían sufriendo de la enfermedad, posteriormente docenas de serotipos y cientos de genotipos han sido detectados, asociado a la intensificación de la producción (Revelo-Cueva, 2021;Gallardo, 2021). El cuadro 3, Mendoza-Gonzales *et al.*, 2022, muestra las variantes existentes en México.

3.4.3.7.2 Respuesta inmune del hospedero

La infección con cepas vacunales activas induce una respuesta primaria que conlleva la presencia de inmunoglobulinas IgM e IgY acompañadas de la secreción de IgA. Se ha documentado que la IgM e IgA se transfieren al líquido al amniótico desde la gallina al momento de la puesta, mientras que la IgY atraviesa la barrera del embrión, proporcionando una capacidad neutralizante frente al virus incluso antes de que nazca. La respuesta celular desempeña un papel fundamental: la activación de células T citotóxicas (CTL), principalmente el fenotipo CD8+CD4-, se han asociado con la reducción temprana de la carga viral y la atenuación de los signos clínicos, así mismo, se ha detectado la inducción de interferones tras la infección del vBIA principalmente en tráquea y pulmón, y en menor proporción en riñón, hígado y bazo. El interferón tipo I aviar ha demostrado reducir la replicación del virus en cultivos de células renales de pollo, además de retrasar la aparición y severidad de la enfermedad cuando se administra vía oral o intravenosa en aves infectadas (Falchieri *et al.*, 2024).

La eficacia de la respuesta inmunitaria frente al virus depende en gran medida de su capacidad para reconocer, bloquear y neutralizar la proteína espícula, especialmente la subunidad S1, aunque también se ha reportado que la proteína de la nucleocápside puede inducir una respuesta protectora, en conjunto tanto la inmunidad innata como la adquirida (mediada por componentes celulares y humorales) estos resultan determinantes en el control de la infección viral (Acevedo-Barias, 2010).

3.4.3.8 Zoonosis

El vBIA no representa una amenaza conocida para la salud humana, por lo tanto, no tiene relevancia zoonótica (OMSA, 2024).

3.4.3.9 Vigilancia en el país

Dentro del ACUERDO donde se mencionan los grupos de enfermedades de reporte obligatorio se menciona que la Bronquitis infecciosa aviar se sitúa en el grupo de enfermedades endémicas de notificación obligatoria, ya que se encuentra en el territorio nacional, su vigilancia y reporte son fundamentales para prevenir brotes de gran magnitud y pérdidas económicas. (SAGARPA, 2016).

Investigaciones de diferentes ramas he instituciones han generado información durante años, las cuales mencionan lo siguiente:

En Mendoza-Gonzales *et al.*, 2022, identificaron dos grupos monofiléticos divergentes que se describen tentativamente como linajes de nuevos genotipos (GVII1 y GIX1), alta diversidad genética del vBIA en México se debe a la cocirculación de linajes divergentes pertenecientes a diferentes genotipos.

En México, durante 2007 y 2021, se aislaron 17 cepas del virus de la bronquitis infecciosa aviar en pollos enfermos, seis cepas del genotipo 1 no pertenecían a ninguno de los linajes identificados, por lo tanto, se designaron como un nuevo linaje (GI30) recientemente descrito (Rafique *et al.*, 2024).

En Marandino *et al.*, 2023, secuenciaron nuevos genomas de linajes mexicanos, incluyendo los linajes GI30, GVIII1 y GIX1, la genómica comparativa releva que México cuenta con linajes relativamente homogéneos (es decir, GI13), algunos con mayor variabilidad (GI1 y G19) y otros extremadamente divergentes (GI30, GVIII1 y GIX1), los linajes circulantes y la variabilidad intralinaje respaldan la diversidad y dinámica únicas del vBIA acemexicana.

IV. Conclusión

En conclusión, la industria avícola mexicana ha avanzado mucho en productividad y organización, tiene mayores ingresos gracias al aumento en el consumo lo que nos lleva a dar énfasis en aquellos puntos críticos que afectan ese desarrollo.

Las enfermedades virales conllevan pérdidas importantes y un riesgo para la salud animal y pública, así que encontrar y/o desarrollar estrategias con enfoque multifacético de mitigación y compresión profunda de cada una de ellas, como lo son la IA, ENC y BIA, es de suma importancia.

La vigilancia gubernamental, particularmente a través de la SADER en conjunto con SENASICA e instituciones como CPA, DINESA, y otras, desempeñan un papel clave ya que se encargan de realizar acciones ante reportes de brotes (como lo son el implementar cuarentas en las granjas, reforzar conocimientos en el tema de bioseguridad), dar seguimiento genético a las cepas existentes, reportar en caso de epidemias en el país, todo esto es una gran cadena que se desarrolla con el apoyo de productores, médicos veterinarios, e industrias dedicadas a la producción de pollo y huevo, y por lo tanto conlleva a tener mejor acción y control ante el desarrollo de un brote.

El mejorar los sistemas de bioseguridad, que cada productor en el país tenga conocimiento de como prevenir que los virus entre a sus unidades de producción, además de asegurar que los esquemas de vacunación estén adaptado a los virus circulantes y promover información sobre la sanidad aviar son líneas de acción y reforzamiento prioritarias para el país.

Finalmente, la vigilancia global es indispensable dado que las enfermedades mencionadas tienen origen, propagación o mutación que cruzan fronteras, México debe estar atento ante brotes en países cercanos y mantener estándares sanitarios altos en exportaciones, salud animal y salud pública.

V. Bibliografía

1. Acevedo Beiras, A.M.(2017). Virus de la bronquitis infecciosa: un desafío para la avicultura. *Revista salud animal*, 39(3) 1-12.
2. Agencia de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria de Jalisco (ASICA). (2023). Enfermedad de Newcastle [Boletín mensual]. Gobierno del Estado de Jalisco.
3. Álvarez Samudio, F. L. (2018, 18 de abril). Bioseguridad en la avicultura. BM Editores. <https://bmeditores.mx/avicultura/bioseguridad-en-la-avicultura/>
4. Ayala Mondragón, G. Z. (2023). Vectores virales para el desarrollo de vacunas de nueva generación y terapéutica en animales domésticos [Tesis de licenciatura, Universidad Nacional Autónoma de México]. Repositorio de la Dirección General de Bibliotecas y Servicios Digitales de Información de la UNAM. repositorio.unam.mx:&i=1&v=1&t=search_0&as=0
5. Ayala-Mondragon, G.Z.(2023). Vectores virales para el desarrollo de vacunas de nueva generación y terapéutica en animales domésticos (tesis de licenciatura). Universidad Nacional Autónoma de México.
6. Báez Arellano, J. (1994). Patología de las aves. *Trillas*. (Báez-Arellano, 1994).
7. Baraza Sasita, E.(2016). Principales enfermedades en avicultura infecciones víricas. *SERVET*.
8. Bernal Ávila, J.A. & Gonzales Guzmán, D.L. (2015). *Evaluación de cinco planes de vacunación contra la enfermedad de Newcastle en los pollos de engorde* (Tesis de licenciatura). Universidad de Cuenca.
9. Cajacuri-Moreno, C. (2014). Concordancia entre las pruebas de inhibición de la hemoaglutinación (hi) y Elisa, en la detección de anticuerpos contra el virus de la enfermedad de Newcastle en pollo de engorde (Tesis de licenciatura). Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
10. Capelluto, M. (2023). La epidemia de gripe aviar puede convertirse en una futura pandemia. *Ratio Iuris. Revista De Derecho* ISSN: 2347-0151, 11(1), 106-139. Recuperado a partir de <https://publicacionescientificas.uces.edu.ar/index.php/ratioiurisB/article/view/1564>.
11. Cardoso-Juárez, S. S., Cano-Buendia, J.A, González-Lozano, M. & Morales-Arrieta, S. (2023). Cloning and expression of avian interferon alpha (ChIFNa) and Newcastle fusion proteins in Escherichia coli. *Journal of bioengineering and biomedicine research*, 7(1), 16-17.

12. Casas Cirión, L. E., & Carvalho Iglesias, A. M. (2023). Influenza Aviar: principales aspectos de la enfermedad y su impacto sobre la Cadena Avícola. *LATAM Revista Latinoamericana De Ciencias Sociales Y Humanidades*, 4(2), 5803–5820. <https://doi.org/10.56712/latam.v4i2.1018>
13. Castellanos-Huerta, I. A. (2022). Expresión de proteínas recombinantes del virus de influenza aviar en microalgas de la especie Dunaliella salina y su evaluación antigénica en mucosas de pollos de engorde (Tesis de doctorado). Universidad Nacional Autónoma de México.
14. Castillo-Villanueva, E., Sánchez-Godoy, F. & Escoria, M. (2017). Evaluación de la presencia de receptores celulares al virus de Influenza Aviar en oviductos de aves sujetas a muda forzada usando inmunofluorescencia. *Veterinaria México OA*, 4(1), 1-9.
15. Chavez-Hernandez, A.J. (2014). Poultry and Avian diseases. Encyclopedia of Agriculture and Food Systems,4. doi:10.1016/B978-0-444-52512-3.00183-2
16. Cobo, C. (2025). Evolución de industria avícola. Los avicultores y su entorno, 27(166) ISSN:2395-8148.
17. Cordoba Argoti, G., Vera Alfonso, V.J., Correa Jaime, J. & Ramirez Nieto, G.C.(2015). Comportamiento del virus de la bronquitis infecciosa aviar en aves con sintomatología respiratoria provenientes de granjas de producción del departamento de Cundinamarca. NOVA, 13(23) 47-64.
18. Córdoba Argoti, Geovanna, Vera Alfonso, Victor Julio, Correa Jaime, Jairo, & Ramírez Nieto, Gloria Consuelo. (2015). Comportamiento del virus de la bronquitis infecciosa aviar en aves con sintomatología respiratoria provenientes de granjas de producción del Departamento de Cundinamarca. Nova, 13(23), 47-64. Recuperado en 26 de septiembre de 2025, de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-24702015000100005&lng=es&tlng=
19. Cuéllar Sáenz, J. A. (2020, 29 de diciembre). Bioseguridad en la granja avícola. Veterinaria Digital. <https://www.veterinariadigital.com/articulos/bioseguridad-en-la-granja-avicola/>
20. Cuello, S., Vega, A. & Noda, J. (2011). Actualización sobre la enfermedad de Newcastle. REDVET. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 12(6), 1-30.

21. David, M. (2016). *Highly pathogenic avian influenza: Challenges encountered and measures for preventing its spread* [Informe regional]. Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), Comisión Regional de las Américas.
22. De los Ángeles Gutiérrez, M. (2024a). México registra crecimiento de 3,1% en producción de huevos. AviNews.com <https://avineWS.com/mexico-registra-crecimiento-de-31-en-produccion-de-huevos/>
23. De los Ángeles Gutiérrez, M. (2024b) Panorama del mercado de la carne de ave en México. AviNews.com <https://avineWS.com/panorama-del-mercado-de-la-carne-de-ave-en-mexico/>
24. Deng, J., Cao, Y. y Hu, Z. Entrada del virus de la enfermedad de Newcastle en las células huésped: interacción entre factores virales y del huésped. Arch Virol 169 , 227 (2024). <https://doi.org/10.1007/s00705-024-06157-6>
25. Diniev, I. (2011). Enfermedades de las aves atlas a color (2^a ed.). CEVA.
26. Dirección general de salud animal. (2015). Manual de procedimientos para la prevención, control y erradicación de la influenza aviar de alta patogenicidad. DGSA.
27. Estrada Loza, A. (20 de septiembre de 2023). Bronquitis infecciosa aviar, importancia e impacto en la producción de huevo en aves de postura comercial. BM Editores. bmeditores.mx
28. Estrada Loza, A. E. (2023, 17 de marzo). Bronquitis infecciosa aviar, importancia e impacto en la producción de huevo en aves de postura comercial. BM Editores. <https://bmeditores.mx/avicultura/bronquitis-infecciosa-avian-importancia-e-impacto-en-la-produccion-de-huevo-en-aves-de-postura-comercial/>
29. Experto Avícola. (2022, 21 marzo). La Enfermedad de Newcastle en aves: signos y consecuencias económicas. Recuperado el 30 de noviembre de 2025, de <https://www.expertoavícola.com/2022/03/21/la-enfermedad-de-newcastle-en-aves-signos-y-consecuencias-económicas/>
30. Falchieri, M., Coward, V., Reid, S., Lewis, T. & Banyard, A. (2024). Infectious bronchitis virus: an overview of the “chicken coronavirus”. *Journal of medical microbiology*, DOI 10.1099/jmm.0.001828.
31. Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2007). *Preparing for highly pathogenic avian influenza* [Manual técnico]. FAO.
32. García García, J. E. (2022). Diagnóstico inmunológico de Newcastle en aves (*Gallus gallus domesticus*) de traspatio en los cantones de Cotopaxi (Sigchos, Saquisili, Pujili,

- Pangua, La mana y Latacunga) (Tesis de licenciatura). Universidad Técnica de Cotopaxi.
33. Giraldo-Ramirez, S., Rendon-Marin, S. & Ruiz-Saenz,J. (2021). Una revisión sumaria sobre algunos virus veterinarios importantes en las Américas. *Revista MVZ Córdoba*, 26(2), e1965.
 34. H&N International GmbH. (2023). *Bioseguridad en tiempos de Influenza Aviar* [Consejo técnico]. H&N International.
 35. Hernández-Gómez, I.(2019). Monitoreo en granjas de posturas comercial para detección de virus de Newcastle velogénico viscerotropico en el municipio de Torreón Coahuila del periodo agosto-diciembre 2018 (Tesis de licenciatura). Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro.
 36. Herrero-Uribe, L. (2008). *El virus influenza y la gripe aviar* [Revisión]. AMC, 50(1) 13-19.
 37. International Committee on Taxonomy of Viruses. (s.f.). Orthoavulavirus javaense. ICTV. Recuperado el 3 de octubre de 2025, de https://ictv.global/taxonomy/taxondetails?taxnode_id=202401591&taxon_name=Orthoavulavirus%20javaense PAGINAAAAAAA
 38. Jiménez-Sánchez, C. (2007). *Influenza aviar: etiología, epidemiología, vacunas y riesgo de pandemia*. Archivo latinoamericano Producción animal, 15(1), 104-109.
 39. Large Ferreira, H., Pereira D'C, T., Hiromi Okino, C., Patrick Keeler, S. & Munir, M.(2015). *Influenza aviar* (4.^a ed.). SERVET.
 40. Lugo Guillén, G. (2019). Evaluación de dos vacunas de influenza aviar H5N2 en una granja comercial de pollo de engorda en el centro de México (Tesis de licenciatura). Universidad Nacional Autónoma de México.
 41. Marandino, A., Mendoza-González, L., Panzera, Y., Tomás, G., Williman, J., Techera, C., Gayosso-Vázquez, A., Ramírez-Andoney, V., Alonso-Morales, R., Realpe-Quintero, M., & Pérez, R. (2023). Genome Variability of Infectious Bronchitis Virus in Mexico: High Lineage Diversity and Recurrent Recombination. *Viruses*, 15(7), 1581. <https://doi.org/10.3390/v15071581>
 42. Martin de Castro, M.E. (2022). *Bronquitis infecciosa durante la recria en avicultura alternativa* (Tesis de licenciatura).Universidad Zaragoza.
 43. Mendoza-Gonzales, L., Marandino, A., Panzera, Y., Tomas, G., William, J., Techera, C., Gayosso-Vazquez,A., Ramirez-Andoney V.,Alonso-Morales, R. Realpe-Quintero,

- M. & Perez, R.(2022). Research Note: High genetic diversity of infectious bronchitis virus from Mexico. *Poultry Science*,101. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2022.102076>
44. Mestaza Bosquez, J., M. (2022). Evaluación de la transferencia de inmunidad pasiva contra las enfermedades de Newcastle, bronquitis y gumboro en gallinas reproductoras pesadas (Tesis de licenciatura). Universidad Agraria del Ecuador.
45. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. (s. f.). Enfermedad de Newcastle. Recuperado el 30 de noviembre de 2025, de https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/sanidad-animal/enfermedades/newcastle/Enf_newcastle.aspx
46. Newton, I. (2008). *The migration ecology of birds* (1. ^aed). Editorial Academic Press. ISBN: 978-0-12-517367-4.
47. Organización Mundial de la Salud. (2020, 29 de julio). Zoonosis. WHO. Recuperado el 7 de noviembre del 2025 de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/zoonoses>
48. Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA). (2024). Capítulo 3.3.14: Enfermedad de Newcastle (infección por el virus de la enfermedad de Newcastle)(13.^a ed (OMSA, 2024b).
49. Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA). (2024). Capítulo 3.3.2: Bronquitis infecciosa aviar. Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres (13.^a ed.). (OMSA, 2024c).
50. Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA). (2024a). Capítulo 3.3.4: Influenza aviar (incluida la infección por los virus de la influenza aviar altamente patógenos) (13.^a ed.).
https://www.woah.org/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/E_summry.htm (OMSA, 2024a).
51. Organización Mundial de Sanidad Animal. (2025). El estado de la sanidad animal en el mundo – Informe 2025. Recuperado el 30 de noviembre de 2025, de <https://www.woah.org/es/documento/el-estado-de-la-sanidad-animal-en-el-mundo-2025/>
52. Ortiz Aguirre, C.G & Villavicencio Romero, G.N. (2025). Determinación de anticuerpos de tres enfermedades respiratorias en anátidos silvestres en las lagunas de Yambo y Yahuarcocha (Tesis de licenciatura). Universidad Técnica de cotoxpi.
53. Petrone García, M. V. (2011). *Memorias de la 4.a reunión anual AECACEM 2011* (1. ^aed) Aviespecialistas de México AC.

54. Rafique, S., Jabeen, Z., Pervaiz, T., Rashid, F., Luo, S., Xie, L. & Xie, Z. (2024) Avian infectious bronchitis virus (AIBV) review by continent. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* doi: 10.3389/fcimb.2024.1325346.
55. Ramakrishnan, S. & Kappala, D. (2019). Avian infectious Bronchitis virus. *Springer, Singapore*.
56. Revelo Cueva, M.C.(2022). Caracterización molecular de los virus de Bronquitis infecciosa aviar, la enfermedad de Newcastle y laringotraqueitis infecciosa en granjas de gallinas ponedoras de la provincia de Tungurahua, Ecuador (Tesis de doctorado). Universidad Nacional de la plata.
57. Rimondi, A.(2014). Estudio de la patogenia del virus de influenza aviar de baja patogenicidad en aves de corral inmunosuprimidas por la infección con el virus de la anemia infecciosa aviar (Tesis de doctorado). Universidad de Buenos Aires.
58. Ríos Cambre, J.F. (2020). *Control efectivo de la bronquitis infecciosa en México*. MSD Salud animal en México.
59. Sanmiguel Plazas, R., Rodríguez, D., Palacios, E. & Cifuentes Rincón A.(2023) Evolución filogenética e impacto en la respuesta inmunológica del virus de Bronquitis infecciosa aviar. *Revista Investigación Veterinaria Perú*, 34(6), 1-12
60. Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural (SIAP).(2024). Escenario mensual de productos agroalimentarios: huevo para plato.
61. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. (1994). Norma Oficial Mexicana NOM-013-ZOO-1994, Campaña Nacional contra la Enfermedad de Newcastle presentación velogénica. Diario Oficial de la Federación.
62. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. (1995). Norma Oficial Mexicana NOM-044-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la influenza aviar. Diario Oficial de la Federación. <https://www.dof.gob.mx> (derogada).
63. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA). (2016). ACUERDO mediante el cual se dan a conocer en los Estados Unidos Mexicanos las enfermedades y plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria de los animales terrestres y acuáticos. Diario Oficial de la Federación.
64. Secretaria de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT). (2021). *Día mundial de las aves migratorias: 7 ejemplares que nos visitan*. Gobierno de México. de Medio Ambiente y Recursos Naturales

65. Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. (2019). Manual de buenas prácticas pecuarias en la producción de pollo de engorda (3^a ed.). SENASICA.
66. Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. (2025, 2 de septiembre). Situación zoosanitaria en los estados de la República Mexicana. Gobierno de México.
https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/1022869/SITUACION_ZOOSANITARIA_2025-09-02.pdf
67. Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. (2022). Influenza Aviar (Avance DINESA No. 05) [Informe digital]. SENASICA. (DINESA, 2022).
68. Shu-Yin,L. & Hui-Wen,C.(2017). Infectious Bronchitis virus variants: molecular analysis and pathogenicity investigation. international journal of molecular sciences, 18 (2030) doi:10.3390/ijms18102030.
69. Steffani Hernández G, Chávez Maya F, Rojas Anaya E, Loza Rubio E, García Espinosa G. (2016). Análisis genómico de un virus de influenza aviar H5N2 atípico mexicano de baja patogenicidad. *Veterinaria México OA*, 3(2). doi: 10.21753/vmoa.3.2.363.
70. Unión Nacional de Avicultores. (2023). *Va en aumento la producción de huevo en México*. UNA. Recuperado el 10 de octubre del 2025 de <https://una.org.mx/va-en-aumento-la-produccion-de-huevo-en-mexico/>
71. Unión Nacional de Avicultores. (s. f.). Inicio. <https://una.org.mx/>
72. Zhang, D., Ding, Z., & Xu, X. (2023). Pathologic Mechanisms of the Newcastle Disease Virus. *Viruses*, 15(4), 864.
73. Zhao Kuo, C. & Pu, J.(2022). Influence of Host Sialic Acid Receptors Structure on the Host Specificity of Influenza Viruses. *Viruses*, 14 . <https://doi.org/10.3390/v14102141>