

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**MUESTREO DE AVES PARA LA IDENTIFICACIÓN DEL
VIRUS DE INFLUENZA AVIAR EN EL ESTADO DE
CHIAPAS.**

POR

BERNAL NÁÑEZ SÁNCHEZ

TESIS

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México.

Noviembre 2006.

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**



DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

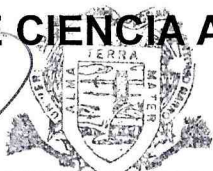
**MUESTREO DE AVES PARA LA IDENTIFICACIÓN DEL
VIRUS DE INFLUENZA AVIAR EN EL ESTADO DE
CHIAPAS.**

POR

BERNAL NÁÑEZ SÁNCHEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL


MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
* AAP - UL

Torreón Coahuila, México.

Noviembre 2006.

00053

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA.**



DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**MUESTREO DE AVES PARA LA IDENTIFICACIÓN DEL
VIRUS DE INFLUENZA AVIAR EN EL ESTADO DE
CHIAPAS.**

POR

BERNAL NÁÑEZ SÁNCHEZ

ASESOR PRINCIPAL

M.C. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

ASESOR COLABORADOR

M.V.Z. JOSÉ LUIS GÜEMEZ JIMENEZ

ASESOR COLABORADOR

M.V.Z. HILDA RUTH SAGREDO ULLOA

Torreón Coahuila, México.

Noviembre 2006.

00053

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**



PRESIDENTE DE JURADO



M.C. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

VOCAL



M.V.Z. JOSÉ LUIS GÜEMEZ JÍMENEZ

VOCAL



DR. JESÚS VIELMA SIFUENTES

VOCAL SUPLENTE



DR. JUAN DAVID HERNÁNDEZ BUSTAMANTE

Torreón, Coahuila, México.

Noviembre 2006.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIA	ii
RESUMEN	iii
I. Introducción.....	1
II. Revisión de literatura.....	4
Sinonimia.....	4
2.1. Antecedentes de la enfermedad.....	5
2.2. Descripción del virus.....	7
2.3. Influenza aviar en México.....	8
2.4. Clasificación de la cepa.....	16
2.4.1. Clasificación del virus de acuerdo a su base de hemaglutinina y neuraminidasa.....	16
2.4.2. Clasificación del virus de acuerdo con su patogenicidad.....	16
2.4.3. Papel patogénico de la hemaglutinina.....	17
2.4.4. Papel patogénico de la neuraminidasa.....	18
2.5. Transmisión del virus.....	19
2.6. Signos clínicos de la enfermedad.....	20
2.7. Lesiones macroscópicas.....	21
2.8. Patogenia.....	22
2.9. Importancia a nivel mundial.....	23

III. Materiales y métodos.....	24
3.1. Ubicación geográfica.....	24
3.2. Norma para la toma de muestras	26
3.3. Norma para el manejo de muestras en el laboratorio	26
IV. Resultados y discusión.....	27
V. Conclusiones y recomendaciones	29
Literaturas citadas.	30

ÍNDICE DE CUADROS

1. AISLAMIENTO DE VIRUS DE INFLUENZA DE ALTA PATOGENICIDAD NOTIFICADA DESDE 1959 AL 2006	5
2. SITUACIÓN ZOOSANITARIAS EN LOS ESTADOS DE LA REPÚBLICA MEXICANA (8 DE SEPTIEMBRE DE 2006)	10
3. ALERTAS EPIDEMIOLÓGICAS EN LOS ESTADOS LIBRES DE INFLUENZA AVIAR.....	13
4. MUNICIPIOS MUESTREADOS.....	25
5. PRIMER MONITOREO.....	27
6. SEGUNDO MONITOREO	27
7. TERCER MONITOREO	28

ÍNDICE DE FIGURAS

1 Municipios muestreados del estado de Chiapas.....	24
---	----

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darme la vida a través de mis padres y la oportunidad de hacer realidad mis sueños con esta meta, ya que sin el no lo hubiese podido lograr.

A MI ALMA TERRA MATER

Por darme la oportunidad de ser un profesionista ya que gracias a sus instalaciones a sus maestros, obtuve los conocimientos necesarios para realizarme como persona y principalmente como profesionista.

A MIS ASESORES

M.C. Ernesto Martínez Aranda, por su gran apoyo, asesoramiento para la realización de esta tesis, ya que para mi es un honor ser su tesista.

M.V.Z. José Luis Güemez Jiménez, por el apoyo que me ha brindado para la elaboración de esta tesis, sobretodo por sus consejos y su amistad

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Nicandro Náñez Náñez

Carmela Sánchez López

Por su apoyo incondicional que siempre me han brindado, por darme los conocimientos básicos de la vida, para ser un buen hijo estando lejos o cerca

A MIS HERMANOS

Jóse Clemente Náñez Sánchez

Arbey Náñez Sánchez

Obed Náñez Sánchez

Por haberme apoyado moralmente, y no caer en la desesperación, por los momentos en el que me cobijaron con su cariño, amistad y amor.

RESUMEN

El monitoreo fue realizado en un total de 117 granjas de diferentes actividades zootécnicas como son: crianza, engorda, postura comercial y reproductoras en el estado de Chiapas para verificar si eran poseedoras del virus de la Influenza Aviar y ser posible fuente de infección para las demás aves de otras granjas. El estudio se realizó en las poblaciones de los siguientes municipios: Villaflores, Tuxtla Gutiérrez, Villa de Acala, Tapachula, Berriozabal, Cacahoatan, Ixtapa, Ocozucuaula, Cintalapa, Jiquipilas, Chiapa de Corzo, San Cristóbal, Teopisca, San Fernando, Arriaga, Tuxtla Chico y Suchiapa. Las muestras fueron obtenidas a través de la extracción de sangre de la vena braquial con una jeringa y vaciada en un tubo vacutainer sin anti coagulante, junto con la colecta de órganos y toma de muestra de hisopado, para su posterior análisis en el laboratorio por medio de la técnica de Hemaglutinina (IH). Se realizó el monitoreo en cuatro muestreos el primero constó de 3,612 muestras realizadas entre los meses enero a noviembre del 2005, el segundo muestreo se realizó en los meses de febrero y noviembre del 2005 con un total de 4,021 muestras, el tercer muestreo se realizó en los meses de abril a noviembre del 2005 con un total 3,482 muestras y el cuarto en los meses de junio a diciembre del 2005 con un total de 901 muestras. Las muestras fueron tomadas en todos los municipios mencionados del estado de Chiapas, sumando un total de 12,016 muestras. Los resultados fueron los siguientes: en el primer muestreo resultaron 5 granjas positivas a la I.A de baja patogenicidad, en el segundo muestreo resultaron 5 positivas a la IA de baja patogenicidad, en el tercer muestreo resultaron 2 granjas positivas I.A de baja patogenicidad, y el cuarto muestreo no encontramos positivos al virus de I.A.

I. INTRODUCCIÓN

La Influenza Aviar (IA), anteriormente conocida como Peste Aviar, es causada por un virus de Influenza del tipo A. (SAGPA, 2003).

La influenza aviar, es una enfermedad viral que infecta una variedad de animales, incluyendo los humanos, cerdos, caballos, mamíferos marinos y pájaros. Hay varios subtipos del virus de la influenza A, la hemaglutinina (HA), tiene de H1 a H15, y neuraminidasa (NA), N1 a N9 todos de los cuales se encuentra en los pájaros (Iwatsuki *et al*, 2004).

La Influenza Aviar (IA) también conocida como gripe de las aves es una enfermedad viral altamente contagiosa de carácter sistémico que afecta principalmente a pavos, pollos y otros tipos de aves de corral, atacando diversos órganos y provocando una elevada tasa de mortalidad (Buscaglia, 2004).

Los virus de la influenza aviar constituyen a la familia del *Orthomyxoviridae*. Los virus están conformados de RNA pleomorfos de tamaño pequeño, con simetría hélica y proyecciones de glucoproteína de la envoltura que tiene actividad hemaglutinante y neuroaminidasa (Calnek *et al*, 2000).

La Influenza Aviar (IA) es una enfermedad respiratoria distribuida mundialmente, identificada en Italia hace más de cien años, que produce grandes pérdidas económicas en avicultura (Saume, 2004).

Dentro de los virus de la IA se distinguen tres tipos distintos antigénicamente: A engloban a los que atacan al hombre, cerdo, caballos, otros mamíferos y a las aves.

B: afecta solamente al hombre.

C: son propios del hombre y solo se ha descrito uno que afecta al cerdo.

Dentro del tipo A hay otros subtipos atendiendo a la naturaleza antigénica de la hemoaglutinina y la neuraminidasa (Lleonort *et al*, 1991)

Existen subtipos del virus de la Influenza Aviar debidos a las diferencias antigénicas en base a la hemoaglutinina (H) y a la neuraminidasa (N) presentes

en su estructura. Para el virus influenza A hay 16 diferentes antígenos HA (H1 al H16) y 9 diferentes antígenos NA (N1 al N9). (Linzitto *et al*, 2005). Pudiendo ocurrir 144 combinaciones posibles. Todos los subtipos han sido identificados en aves, pero la gran mayoría de éstos causan enfermedad de baja patogenicidad. Los subtipos que han causado brotes de alta patogenicidad contienen las hemaglutininas H5 y H7, aunque estos pueden presentarse como cepas de baja patogenicidad y luego cambian a alta patogenicidad. (Brett y Saume. 2006)

Históricamente el virus de IAAP más conocido es un subtipo H7, que ha causado pérdidas de aves desde fines de 1800 en muchas partes del mundo, pero las epizootias en el noreste de los Estados Unidos de Norteamérica durante 1983-84, Reino Unido durante 1991 y México en 1994-95, fueron causados por un subtipo viral H5. En Argentina al igual que en la mayoría de los países de América del Sur, la IA es considerada una enfermedad exótica, por lo que el brote originado en Chile por el virus H7N3 durante el año 2002, incrementó la preocupación del sector avícola y se establecieron estrictas medidas de control y bioseguridad (Buscaglia, 2004).

Desde mediados de diciembre de 2003, ocho países asiáticos (Camboya, China, Indonesia, Corea del Sur, Japón, Laos, Tailandia y Vietnam), reportaron influenza aviar en pollos y otras aves causada por el virus serotipo A (H5N1) (Echaniz, 2004).

La influenza Aviar, se conoce en Italia en 1880. Se introdujo a América en 1923. En Nueva York (1924) causó la muerte de 500 000 aves. Se erradicó de Inglaterra en 1963. En noviembre de 1983 en Nueva Jersey, Maryland, Pennsylvania y Virginia se reportó una mortalidad de 70% de aves y la producción de huevos casi cero. Hasta octubre de 1984 se eliminaron 17 000 000 aves. En Australia (1985) se declaró un foco de peste aviar que se erradicó. En Irlanda (1989) apareció un brote en pollos de engorda y otro en pavos, que eliminó las parvadas. La mortalidad llegó al 100% (Báez, 1994).

México, a partir del 23 de mayo de 1994, se recibió un reporte de un aislamiento de virus de la IA, el cual fue tipificado como A/H5N2 de baja patogenicidad (NOM-044-ZOO-1995)

En el estado de Chiapas la explotación avícola ha tomado una gran importancia económica y la mayoría de las granjas se están tecnificando, por eso la necesidad y la importancia de mantener libre de Influenza Aviar a esta zona, por ello se ha realizado mediante la campaña de erradicación de la Influenza Aviar el siguiente monitoreo para asegurar las explotaciones avícolas y no ser una fuente de infección para las demás granjas. Se realizaron muestreos serológicos para la identificación del virus de la Influenza Aviar.

El monitoreo se realizó en las comunidades ejidales de los municipios de Tuxtla Gutiérrez, Villa de Acala, Villaflores, Tapachula, Berriozabal, Cacahoatan, Ixtapa, Ocozocuatla, Cintalapa, Jiquipilas, Chiapa de Corzo, San Cristóbal, Teopisca, San Fernando, Arriaga, Tuxtla Chico y Suchiapa en el estado de Chiapas, con la finalidad de identificar la presencia del virus de la IA.

II REVISIÓN DE LITERATURA

SINONIMIA

La forma altamente patógena (IAAP) es conocida también como: Gripe aviar, Fowl pest, Fowl gripe, Brunswick disease, Peste aviare, Geflugelpest, Influenza, Virus influenza aviaria, Gripe aviaria, Gripe del pollo, Plaga de las aves o Peste aviar, Fowl plague (Repetto, 2006, Horimoto y Kawaoka, 2001, García y Ramos, 2006).

La gripe aviar, coloquialmente conocida como la “gripe del pollo”, es una enfermedad infecciosa causada por cepas A (H5N1) del virus de la gripe. Se caracteriza por afectación respiratoria, depresión, astenia, anorexia y en las hembras además disminución de la producción de huevos que también son de peor calidad. Existen dos tipos de virus: el primero, de baja virulencia, es el más frecuente; el otro, de alta virulencia es muy agresivo y provoca con rapidez enfermedad sistémica y la muerte del animal (Aparicio *et al*, 2005).

El virus A de la IA es genéticamente distinto de los que infectan al hombre existiendo 16 subtipos H y 9 N, pero sólo los H5 y H7 ha sido identificado como causa de infección en las aves. 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 las aves comerciales. El hombre, cerdo, caballos, mamíferos marinos y aves comerciales son huéspedes aberrantes. Las aves migratorias transportan el virus en sus intestinos y en sus secreciones respiratorias siendo decisivos en la diseminación viral (Repetto, 2006).

La Influenza Aviar (IA) es una enfermedad respiratoria distribuida mundialmente, identificada en Italia hace más de cien años, que produce grandes pérdidas económicas en avicultura. Se considera que todas las aves son susceptibles, pero algunas especies son más resistentes a la infección que otras. La infección causa un amplio espectro de síntomas en las aves

afectadas, desde una infección leve hasta un cuadro altamente contagioso y rápidamente mortal que da lugar a epidemias y se conoce como "Influenza aviar altamente Patógena", la cual se caracteriza por su rápida aparición, por la gravedad de los síntomas y porque causa una mortalidad que puede llegar a 100% (Saume, 2004).

2.1. Antecedentes de la enfermedad

Fue comunicada por primera vez como altamente patógena ("fowl plague": plaga de las aves o peste aviar) en 1878 por Perroncito en Italia. En 1955 el virus fue identificado y clasificado como un virus de IA. Desde ese año hasta el 2000 se han registrado dieciocho brotes de IA AP en pollos y pavos en diferentes países como Escocia (H5N1), Suda África (H5N3), Inglaterra (H7N3), (H7N7), (H5N1), Canadá (H5N9), Australia (H7N7), (H7N3), Estados Unidos (H5N2), Irlanda (H5N8), México (H5N2), Pakistán (H7N3), Hong Kong (H5N1), Italia (H5N2), (H7N1) (Buscaglia, 2004).

Los subtipos H1N1, H2N2, H3N2 y H1N2 del virus gripal A son los responsables de las infecciones epidémicas del ser humano durante los últimos años puesto que son los únicos en los que se ha demostrado claramente la transmisibilidad persona-persona (Aparicio *et al.*, 2005).

En los meses de febrero del año 2000 a febrero del 2002 en California, el Sistema de Laboratorios en Salud Animal y Seguridad de los Alimentos diagnosticó 26 casos de influenza aviar H6N2 de baja patogenicidad en 12 parvadas de gallinas de postura comerciales. (Kinde *et al.*, 2002).

CUADRO 1. AISLAMIENTO DE VIRUS DE INFLUENZA DE ALTA PATOGENICIDAD NOTIFICADA DESDE 1959 AL 2006.

Especie aviaria	País, estado o región	Año	Subtipo
Pollos	Escocia	1959	(H5N1)
Pavos	Inglaterra	1963	(H7N3)
Pavos	Ontario, Canadá	1966	(H5N9)

Pollos	Victoria, Australia	1976	(H7N7)
Pollos	Alemania	1979	(H7N7)
Pavos	Inglaterra	1979	(H7N7)
Pollos y pavos	Pennsylvania. EUA	1983	(H5N2)
Pavos	Inglaterra	1983	(H7N8)
Pollos	Victoria, Australia	1985	(H7N7)
Pavos	Inglaterra	1992	(H5N1)
Pollos	Victoria, Australia	1992	(H7N3)
Pollos	Queensland, Australia	1994	(H7N3)
Pollos	México	1994	(H5N2)
Pollos	Paquistán	1994	(H7N3)
Pollos	Nueva Gales, Australia	1997	(H7N4)
Pollos	Hong Kong	1997	(H5N1)
Pollos y pavos	Italia	1997	(H5N2)
Pollos y pavos	Italia	1999	(H7N1)
Pollos y pavos	Chile	2002	(H7N3)
Pollos y pavos	Holanda-Bélgica-Alemania	2003	(H7N7)
Diferentes especies domesticas y silvestres.	Diferentes países de Asia	2003	
		2004	(H5N1)
Pollos	Canadá	2004	(H7N3)
Pollos	Texas	2004	(H7N3)
Avestruces	Sudáfrica	2005	(H5N1)
Diferentes especies domésticas y silvestres	Diferentes países de Asia , Medio Oriente, Europa y África	2005	

		2006	(H5N1)
--	--	------	--------

(García y Ramos, 2006).

2.2 Descripción del virus

Esta afección es causada por un Ortomixovirus tipo A. Existe un gran número de subtipos basado en los antígenos de superficie: La Hemoaglutinina (H) y la Neuroaminidasa (N), pueden presentar 15 subtipos de la Hemoaglutinina (H₁-H₁₅) y nueve (9) de Neuroaminidasa (N₁-N₉) (Saume, 2004., Horimoto y kawaoka, 2001).

Los ortomixovirus se caracterizan por tener viriones con una envoltura lipídica que posee dos glicoproteínas determinantes que son la hemaglutinina y la neuraminidasa, y un genoma monocatenario segmentado de RNA de polaridad negativa. Se dividen en cuatro géneros según sus propiedades antigénicas, siendo uno de ellos el de la influenza A que posee un genoma con ocho segmentos de RNA. A su vez los virus de la influenza A se clasifican en subtipos o cepas antigénicamente distintos en base a poseer una de las 16 hemaglutininas (H1-H16) y una de las 9 neuraminidasas (N1-N9) posibles. En aves, tanto domésticas como silvestres, que son responsables de la perpetuación de estos virus en la naturaleza, se han aislado virus de la influenza A con todas las potenciales combinaciones de hemaglutininas y neuraminidasas (Fundación Triptolemos, 2006).

Los virus de la gripe A y B se caracterizan por ser virus de simetría helicoidal con envoltura y poseer un ARN monocatenario segmentado. Ambos virus contienen ocho segmentos de ARN, cada uno de ellos con su correspondiente cápside proteica, y poseen, en la envoltura, dos glucoproteínas que dan lugar a proyecciones de dos tipos: hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA) (Pumarola *et al*, 2002).

Las características morfológicas de todos los tipos, subtipos y cepas del virus de la influenza son similares. Su tamaño oscila entre 80 y 120 nm de diámetro.

Pueden existir como partículas esféricas o filamentosas y están cubiertos por proyecciones o espinas superficiales (spikes), las cuales, en los virus de la influenza A, son glucoproteínas que poseen actividad de neuraminidasa o hemaglutinina. Poseen una envoltura que se deriva de la membrana de la célula huésped y una nucleocápside, compuesta de varios segmentos separados (1-4) (Rocancio, 2005, Horimoto y Kawaoka, 2001).

2.3 Influenza aviar en México

En México **no existe** influenza aviar de alta patogenicidad.

En 1995 nuestro país padeció un brote de influenza aviar de alta patogenicidad en aves, el cual fue controlado en pocos meses, y desde entonces se encuentra libre de esta enfermedad. Desde 1996 en México se cuenta con una Norma Oficial Mexicana que regula las actividades de la Campaña Nacional contra la Influenza Aviar, entre las que destacan: la vigilancia de la enfermedad en aves comerciales y de traspatio y su diagnóstico mediante pruebas de laboratorio, un programa de constatación de granjas y parvadas libres de la infección, la inspección zoonosanitaria y verificación del cumplimiento de requisitos específicos para la movilización de aves y sus productos en el territorio nacional, y la promoción de la notificación de casos sospechosos (SENASICA, 2006)

La primera observación de los signos clínicos compatibles con la Influenza Aviar en México fue durante el otoño de 1993. En la primavera de 1994, el virus se identificó como de influenza aviar con antígenos de superficie H5N2, en aquel entonces se clasificó como de baja patogenicidad (Calnek, 2000).

Se detectó el virus de influenza del tipo H5N2 de baja patogenicidad y de alta patogenicidad aislado a partir de pollos comerciales desde 1997 al 2001 (Linzitto *et al*, 2005).

El virus de la IA se identificó por primera vez en México en mayo de 1994 y correspondió al subtipo H5N2 de baja patogenicidad. Sin embargo, desde octubre de 1993 se habían observado problemas respiratorios de etiología desconocida en aves comerciales. La falta de diagnóstico apropiado por

tratarse de una enfermedad exótica permitió que la infección se difundiera con celeridad en las zonas avícolas del país. A finales de junio del mismo año los estudios epidemiológicos indicaron que las principales zonas productoras de aves en el centro del país se encontraban infectadas, ya que se aisló el virus H5N2 en aves domésticas en los estados de Aguascalientes, Distrito Federal, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, México, Morelos, Puebla, Querétaro, Sonora y Veracruz. El gobierno federal estableció un programa novedoso de eliminación de la enfermedad que consistió en que las aves de granjas infectadas se debían procesar en rastros autorizados al final de su ciclo de producción, con lo que se evitó la venta de aves vivas; sin embargo, la infección se extendió a otros estados.

En diciembre de 1994 y enero del año siguiente, se identificaron casos de IA de alta patogenicidad en los estados de Puebla y Querétaro. En respuesta, las autoridades activaron el Dispositivo Nacional de Emergencia en Salud Animal para el control de la IA, que incluyó, entre otras medidas, el sacrificio de las parvadas infectadas y un programa de vacunación para reducir el riesgo en los estados con casos de infección. El programa dio como resultado que en mayo de 1995 se eliminara el virus de alta patogenicidad; sin embargo, el virus de baja patogenicidad se ha mantenido en la avicultura comercial. El análisis filogenético del virus H5N2 aislado al principio en México muestra un gran parecido con un virus identificado en EUA en aves costeras silvestres, que también se había detectado en avestruces y emús en los estados de la Florida y Texas. Lo anterior genera incertidumbre con respecto a la llegada del virus a México, ya que pudo ser causada por aves silvestres acuáticas migratorias o costeras, o tal vez por el contrabando de aves infectadas. En noviembre de 1994 el virus de baja patogenicidad mutó, se convirtió en virus de alta patogenicidad y circuló hasta junio de 2005. Por su parte, el virus de baja patogenicidad se mantuvo en circulación en algunas regiones avícolas del país y se extendió a Guatemala y El Salvador en el año 2000. Los estudios filogenéticos indican que los virus encontrados en el periodo de 1994 a 1997 se dividen en dos grupos que se denominaron Jalisco y Puebla, pero de 1998 a

2000 fueron sustituidos por dos nuevos linajes denominados A y B. El linaje A agrupa a virus de todo el país y el linaje B a virus de Puebla, Chiapas, Guatemala y El Salvador (García y Ramos, 2006).

El virus de la influenza aviar altamente patógeno fue erradicado de la avicultura en México en un período relativamente corto (en diciembre de 1994 identificaron casos de IAAP y para el mes de mayo de 1995 se erradicó) (Villarreal y Rivera, 2002). Mediante el uso de una vacuna inactivada emulsionada, ejecutando medidas de bioseguridad y por el control del movimiento de aves y productos avícolas. En México se mantiene un programa de vigilancia permanente y confiable para la influenza aviar. El subtipo H5N2 es el único subtipo de influenza aviar identificado. Es posible controlar y erradicar el virus de la influenza aviar de baja patogenicidad principalmente mediante la despoblación controlada de granjas positivas, ejecutando medidas de bioseguridad y con el uso de vacunas (Horimoto y Kawaoka, 2001).

CUADRO 2. SITUACIÓN ZOOSANITARIAS EN LOS ESTADOS DE LA REPÚBLICA MEXICANA (8 DE SEPTIEMBRE DE 2006).

ENFERMEDADES BAJO CAMPAÑAS OFICIALES	
ESTADO O REGIÓN	INLUENZA AVIAR
Aguascalientes	Erradicación (28/05/02)
Baja California	Libre (29/05/96)
Baja California Sur	Libre (29/05/96)
Campeche	Libre (14/07/95)
Colima	Libre (01/06/98)
Chiapas	Libre (12/07/04) Alerta Epidemiológica
Chihuahua	Libre (14/07/95)

Coahuila	Libre (07/10/99) Alerta Epidemiológica
Distrito Federal	Erradicación (28/05/02)
Durango	Libre (05/06/95)
Guanajuato	Erradicación (28/05/02)
Guerrero	Erradicación (26/05/02)
Hidalgo	Erradicación (26/05/02)
Jalisco	Erradicación (26/05/02)
México	Erradicación (26/05/02)
Michoacán	Erradicación (26/05/02)
Morelos	Erradicación (26/05/02)
Nayarit	Libre (13/05/99)
Nuevo León	Libre (07/10/99) Alerta Epidemiológica
Oaxaca	Erradicación (26/05/02)
Puebla	Erradicación (26/05/02)
Querétaro	Erradicación (26/05/02)
Quintana Roo	Libre (14/07/95)
Región Lagunera	Libre (05/07/95) Alerta Epidemiológica
San Luis Potosí	Erradicación (28/05/02)
Sinaloa	Libre (25/05/95)
Sonora	Libre (25/05/95)
Tabasco	Libre (01/02/06) Alerta Epidemiológica
Tamaulipas	Libre (07/10/99)
Tlaxcala	Erradicación (28/05/02)

Veracruz	Erradicación (28/05/02)
Yucatán	Libre (01/04/95) Alerta Epidemiológica
Zacatecas	Erradicación (28/05/02)

(SENASICA, 2006).

CUADRO 3. ALERTAS EPIDEMIOLÓGICAS EN LOS ESTADOS LIBRES DE INFLUENZA AVIAR

Estado o región	municipios	enfermedad	Serología	Aislamiento	Tipificación
Chiapas	Villa de Acala, Ocosingo, Sabanilla, Sitala, Tonalá y Tumbala, Usumacinta, Reforma, Ostuacan, Sunuapa, Pichucalco, Ixtapangajoyá, Ixtacomitan, Rayón, Bochil, Villaflores, UPP's: Traspatio autoconsumo. Chiapa de Corzo, UPP's: Granja Carmen y Tonapac. Ixtapa, UPP: Granja San Nicolás	Influenza Aviar	X	X	IABP
Coahuila	Saltillo, UPP's: Babanos III; San Jorge; Aguanueva; Resa Producción; San José; Los Pirules; Resa Crianza Modulo 2 y Derramadero Lote 40; Refugio de las Casas. Ramos Arizpe, UPP's: San José 8; Pollo 2; San Andrés Sección 5, Sección 2 y Sección 4; Avícola Mago; GAPESA; San Andrés; San José 1, 12,	Influenza Aviar	X		

	4, 7 y 8 y Mezquite.				
Región Lagunera	<p>Fco. I Madero, UPP's: La Pinta y Suerte Chica; Las Gabrielas; Avícola Fierro</p> <p>Matamoros, UPP's: Villamar y Peñas Arriba U4.</p> <p>Torreón, UPP's: Albia, Solima y Jaboncillo</p> <p>Viesca, UPP's: Esfuerzo IA; Gregorio García y Rosal de Mieleras.</p> <p>G. Palacios, UPP's: Torreña 2; 5 de Mayo; La Coqueta; Cascabeles; Flores Palestino; San Alberto; 3 Hermanos; Hualahuises C (desarrollo); Jolo; Hualahuises E (desarrollo); La Esperanza y Los Compadres; Las Américas</p> <p>Mapimí, UPP's: Colorado; Araira; Pinabetes; Tres Parientes; Dinsmore; Galvanas; Vinagrillos</p> <p>Lote 95, 96, 97 y 98; Viya Lote 99; Viya (Reproductoras).</p> <p>Tlahualilo, UPP's: Jaula 2; Tlahualilo 1 y 2.</p>	Influenza Aviar	X	X	IABP

00053

	Lerdo, UPP's: Álamo Corona; Paraíso León Guzmán 1, Sobrevivientes y Geroglíficos.				
Campeche Campeche,	UPP's: Traspatio autoconsumo. Champton. UPP's: Granja Avícola Hool; Avicolimar.	Influenza Aviar	X	X	IA
Chihuahua Chihuahua,	UPP's: Autopista A; Delicias; Chihuahua; Diva; El Silencio y Zubia	Influenza Aviar	X		IA
Nuevo León	Allende, UPP: Granja El Ebano General Zuazua, UPP: Granja Lilejo Marín, UPP's: Leyvi y Marín 20-1 Mina, UPP: Mina No. 40 y No. 18	Influenza Aviar	X		IA
Tamaulipas	Victoria, UPP: Sin datos	Influenza Aviar	X		
Tabasco	Huimanguillo, UPP'S: Chontalpa, Chontalpa módulo II Comalcalco, UPP: Traspatio autoconsumo	Influenza Aviar	X		

(SENASICA, 2006)

2.4 Clasificación de la cepa

2.4.1 Clasificación del virus de acuerdo a su base de hemaglutinina y neuraminidasa.

Este tipo de virus se divide, a su vez, en subtipos de acuerdo con las características antigénicas de la hemaglutinina (HA) y la neuraminidasa (NA), que son glicoproteínas en forma de espículas localizadas en la envoltura del virus. (García y Ramos, 2006)

Los virus tipo A se dividen a su vez en subtipos según los antígenos de superficie principales HA y NA. En la naturaleza se han aislado 15 serotipos diferentes de HA (H1-H15) y 9 de NA (NA1-NA9), que se mezclan entre sí produciendo un buen número de combinaciones que circulan en diversas especies de animales entre ellas el ser humano (Pérez y Casas, 2004).

2.4.2 Clasificación del virus de acuerdo con su patogenicidad

La enfermedad se puede presentar de dos formas: Gripe aviar de baja patogenicidad (ocasiona un proceso leve) y gripe aviar de alta patogenicidad (ocasiona un proceso muy grave, con una mortalidad que puede llegar al 100%). Esta última está causada por los subtipos H5 y H7 únicamente.

El virus que ha causado y está causando la alerta a nivel mundial es el subtipo H5N1 (UAB, 2006)

Históricamente, los problemas más graves y severos de influenza aviar han sido causados por virus de los subtipos H5 y H7, los que inicialmente se presentan como de baja patogenicidad y después por mutación en su hemoaglutinina, se transforman en virus de alta patogenicidad. Lo que más frecuentemente se observa, es una alta morbilidad y baja mortalidad, sin embargo, en el caso de virus altamente patógenos, que por fortuna no son tan frecuentes, la morbilidad y la mortalidad pueden alcanzar al 100%. En este siglo los brotes más importantes de I. A. Han sido producidos por virus de los subtipos H5 N2, H5 N1, H5 N3, y H7 N3 (SAGPA, 2003).

Cepas de alta patogenicidad: Cualquier virus de IA que inoculado con una dilución 1:10 de fluido alantoideo o cultivo de tejidos libre de bacterias, por vía intravenosa, en ocho pollos libres de patógenos específicos de 4 a 8 semanas de edad, cause la muerte a seis, siete u ocho pollos, en un término de hasta 10 días.

Cepas de baja patogenicidad: Cualquier virus de IA que inoculado con una dilución 1:10 de fluido alantoideo o cultivo de tejidos libre de bacterias, por vía intravenosa, en ocho pollos libres de patógenos específicos de 4 a 8 semanas de edad, es inocuo o cause la muerte a cinco o menos pollos, en un término de hasta 10 días, debiendo corresponder su secuencia de aminoácidos en el sitio de ruptura de la hemoaglutinina, a la de los virus de baja patogenicidad (NOM-044-ZOO-1995).

2.4.3. Papel patogénico de la hemaglutinina

La HA es una glicoproteína formada por tres subunidades codificadas por el gen viral 4, que tiene la capacidad de aglutinar hematíes de diferentes especies animales mediante su unión específica a los receptores celulares que contienen ácido siálico. Sus funciones son:

- Fijación y unión al receptor de la célula huésped.
- Penetración de las partículas virales a través de la membrana celular.
- Actuación como antígeno mayor del virus que se expresa en la superficie de las células infectadas.

La HA está presente en la partícula viral en una forma precursora (HA₀) y precisa de una activación enzimática para producir la forma activa. El tropismo celular y la capacidad de diseminación sistémica del virus influenza dependen de los receptores funcionales del huésped, de la distribución de las proteasas capaces de realizar la hidrólisis y de la permisividad de la replicación viral por parte de las células huésped. Las enzimas proteolíticas capaces de hidrolizar la HA y activarla se clasifican en 2 grupos:

- Enzimas de tipo tripsina: capaces de hidrolizar la HA perteneciente a cepas avirulentas y virulentas.
- Enzimas dependientes del Calcio: capaces de activar cepas virulentas con numerosos residuos básicos en el entorno y punto de corte de la HA.

2.4.4 Papel patológico de la Neuraminidasa

La NA es un homotetrámero codificado por el gen 6 del virus. Es una enzima que cataliza e hidroliza las uniones α -cetósido entre un ácido siálico terminal y una D- galactosa o D-galactosamina adyacente. Sus principales funciones son la eliminación de los residuos de ácido siálico de la HA y de la superficie celular, favoreciendo la liberación de las partículas virales y diseminación a otras células (difusión-infección). Participa en el transporte del virus a través de la mucina presente en el tracto respiratorio, permitiendo la llegada del virus a otras células epiteliales (expansión-infección). Además puede unirse al plasminógeno, lo que originaría el aumento de la concentración local de proteasa. Esto se ha visto en algunas cepas aviares y en las humanas (Aparicio *et al*, 2005).

El cambio antigénico menor o "drift", ocurre en los tres tipos de virus. La ARN polimerasa introduce errores durante el proceso de replicación (en el orden de 1:10.000 nucleótidos) del genoma viral. Estos errores se traducen en cambios de aminoácidos principalmente en los sitios antigénicos, de las moléculas de H y N debido a la presión inmunológica del hospedador, dado que estos son los principales antígenos que reconoce el sistema inmune. Este mecanismo permite la constante evolución del virus generando las cepas epidémicas dentro de un mismo subtipo (MSAN, 2005)

El virus se replica fundamentalmente en el epitelio respiratorio, donde la hemaglutinina (HA) se adhiere a los receptores de ácido siálico. La entrada del virus a la célula es mediante un endosoma. La liberación desde el endosoma requiere la participación de la proteína viral M2 que facilita la entrada de iones de hidrógeno al virión permitiendo la fusión y liberación de la nucleocápside al citoplasma. Una vez dentro de la célula, el RNA y las proteínas responsables de

la replicación entran al núcleo donde se produce la replicación de cada uno de los segmentos, la producción de las diferentes proteínas se realiza en los ribosomas. Finalmente se realiza el ensamblaje y la liberación de nuevos virus por yemación, causando la lisis de las células infectadas del epitelio respiratorio. La liberación de las nuevas partículas virales es favorecida por la neuraminidasa permitiendo la diseminación e infección de nuevas células (CNEES, 2005).

2.5 Transmisión del virus

La transmisión de los VI-A entre aves ocurre primariamente por la vía fecal-oral. Desde que los VIA son depositados en grandes concentraciones en las rutas de migración de las aves, diversos mamíferos pueden infectarse, por el contacto directo con las deyecciones aviares depositadas en tierra o en las fuentes hídricas; por el consumo directo de aves o huevos infectados, por depredadores naturales; y, en el caso del hombre, principalmente por el contacto con estas aves, vía aereolización de partículas virales (Osoreo *et al.*, 2006)

El virus de la influenza se ha mostrado que afecta a todos los tipos de pájaros domésticos o cautivos en todas las áreas del mundo, pero con frecuencia las infecciones ocurren en cualquier tipo de pájaro dependiendo del grado de contacto con los pájaros salvajes (Alexander, 2000).

Las aves acuáticas constituyen el mayor reservorio de virus influenza Aviar y juegan un papel preponderante en la cadena de transmisión del virus, con la posibilidad de diseminarlo a otras aves y animales acuáticos, especialmente, cuando migran. La transmisión entre aves ocurre por la eliminación del virus en las heces, que contaminan agua o alimentos, y también por la generación de aerosoles. La cepa H5N1 tiene la capacidad de sobrevivir más tiempo en el ambiente que otras cepas. Se ha encontrado que los patos pueden excretar grandes cantidades de virus altamente patógeno sin enfermar, actuando como reservorios y perpetuando la transmisión a otras aves (Roncancio, 2005).

Los virus de la IA altamente patógena pueden también diseminarse por medio del estiércol, equipo, vehículos, plataformas de huevos, cajones y personas cuyas ropas o zapatos han estado en contacto con el virus. Los virus de la IA altamente patógena pueden sobrevivir en temperaturas moderadas por largos períodos de tiempo en el medio ambiente y pueden sobrevivir indefinidamente en material congelado. Un gramo de estiércol contaminado puede contener suficiente virus como para infectar a 1 millón de aves (SISA, 2001)

2.6 Signos clínicos de la enfermedad

Los signos son variables y dependen de la especie afectada, edad, sexo, patogenicidad del virus y los factores ambientales. Los signos pueden reflejar anomalías (Calnek *et al.*, 2000). Afectando al sistema respiratorio, gastrointestinal y nervioso de todas las especies de aves. (Brett y Saume, 2006).

Los virus de IA de baja patogenicidad causan una enfermedad subclínica tan suave que puede pasar desapercibida o ser confundida con bronquitis infecciosa o con una reacción postvacunal. Los virus de mediana patogenicidad causan estornudos, dificultad para respirar, tos, y baja mortalidad. Los virus de alta patogenicidad producen la forma más grave de la enfermedad conocida en el pasado como "Peste Aviar", caracterizada por muerte súbita cercana a 100%. En muchas oportunidades las aves muertas no presentan ninguna lesión debido al curso hiperagudo de la enfermedad. En las aves sobrevivientes o que tardan más tiempo en morir, se observa reducción casi completa de la producción de huevo, inflamación de los senos nasales que pueden ser catarral, fibrinosa, muco-purulenta o caseosa; signos respiratorios agudos, diarrea, lagrimeo, sinusitis, edema facial, cianosis, eritema de la piel, depresión, erizamiento de las plumas, congestión y hemorragias en crestas y barbillas. Las lesiones viscerales incluyen hemorragias petequiales en las superficies serosas y mucosas de varios órganos especialmente en la unión del proventrículo con la molleja, puede observarse peritonitis producida por ruptura de óvulos. También se puede presentar enteritis catarral a fibrinosa en los ciegos o en todo el

intestino, especialmente cuando la enfermedad se presenta en pavos. Se observa en algunos casos aerosaculitis con engrosamiento de los sacos aéreos. (Saume, 2004).

En una investigación en Pennsylvania se detectaron signos clínicos de la Influenza Aviar del tipo H7N2: enfermedad respiratoria, aumento de la morbilidad y mortalidad, bajas de la postura, depresión y letargo. Una lesión macroscópica poco común observada en las ponedoras comerciales fue la presencia de edema severo de las paredes del oviducto, con la presencia de material purulento de color blanco amarillento en el lumen del órgano (Davison *et al*, 2002).

Las aves afectadas con la IA altamente patógena pueden manifestar uno o más de los siguientes síntomas:

- Muerte repentina sin síntomas clínicos
- Falta de energía y apetito
- Baja producción de huevos
- Huevos deformes o con cáscara blanda
- Hinchazón de la cabeza, párpados, cresta, carpos y tarsos
- Decoloración morada en los carpos, cresta, y patas
- Secreción nasal
- Tos y estornudo
- Falta de coordinación
- Diarrea

(SISA, 2001; OIE, 2002).

2.7 Lesiones macroscópicas

En muchos casos hay pocas lesiones notables debido a que la enfermedad es leve. Las lesiones leves 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. Puede observarse

peritonitis catarral a fibrinosa. En el caso de 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, trasudativa y necrobióticas (Calnek *et al*, 2000).

2.8 Patogenia

La infección por el virus de influenza es adquirida por un mecanismo que involucra la transferencia de secreciones respiratorias que contienen partículas virales de un individuo infectado a otro susceptible. Gran cantidad de virus está presente en las secreciones del individuo infectado y disponible para ser diseminado a través de pequeñas gotitas (< 10 µm) por medio de estornudos y tos. Además, la naturaleza explosiva e inicio simultáneo de la enfermedad en distintos individuos sugiere que un solo individuo infectado es capaz de transmitir virus a un gran número de individuos 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)

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

Para diferenciar la Influenza Aviar de la enfermedad de Newcastle se realizan en el laboratorio las pruebas siguientes: En una caja de Petri se colocan 3 gotas de líquido alantoideo colectado en diferentes áreas y separadas suficientemente una de otra. A una de las gotas se le agrega un volumen igual de suero testigo positivo contra el virus de Influenza Aviar; en la siguiente, suero testigo positivo contra el virus de la Enfermedad de Newcastle y en la tercera solamente solución salina. Se permite efectuar la reacción antígeno-anticuerpo durante 5 minutos.

Se agrega una gota de la suspensión de eritrocitos de pollo a cada una de las mezclas y se agita manualmente en forma circular durante 1 minuto (NOM-056-ZOO-1995).

2.9 Importancia a nivel mundial.

La influenza es una de las enfermedades infecciosas que causa mayor carga de enfermedad anualmente en el mundo. La influenza, o gripe, es una enfermedad viral aguda de las vías respiratorias, principalmente de transmisión aérea por secreciones respiratorias. Puede ocasionar pandemias, entendidas como epidemias que afectan un gran número de países, asociadas con alta morbilidad, exceso de mortalidad y gran disrupción social y económica (Ropero y Andrés, 2005).

Debemos preocuparnos de la Influenza aviar Porque el virus puede permanecer por mucho tiempo a bajas temperaturas. La ubicación de las explotaciones avícolas y la cantidad de las mismas en lugares específicos de manera no planificada, hacen que nuestras aves sean altamente susceptibles. La mutación potencial de IA de baja patogenicidad de subtipo H5 y H7, a influenza aviar de alta patogenicidad, mutante causante de mortalidad en los humanos, siendo considerada actualmente como una de las zoonosis más peligrosas Es una amenaza para la salud pública, ya que si se produce una circulación suficiente entre humanos y animales existe un alto riesgo de que pueda convertirse en un subtipo de virus con potencial pandémico. No existen medidas de bioseguridad mínimas para prevenir esta enfermedad infecciosa, así como suficiente información y reactivos para diagnosticar brotes de la IA, además existen vacunas para su control, pero el mayor peligro para la avicultura es la apatía y la incredulidad. Un brote de IA altamente patógena resultaría muy perjudicial y costoso para la industria de aves domesticas, los consumidores y todos los ciudadanos. No sólo debemos preocuparnos sino que es el momento de ocuparnos, lo cual esta en manos de la cadena avícola (integraciones avícolas, plantas de alimento, mataderos, laboratorios importadores y/ o elaboradores de biológicos, laboratorios de diagnostico) (Saume, 2004).

Las recientes emergencia debido al virus del la Influenza Aviar Altamente Patógena en aves y en los humanos, en el sureste de Asia ha levantado las preocupaciones sobre la potencial pandemia ya que es una enfermedad letal. (Gao et al, 2006).

III MATERIALES Y MÉTODOS.

3.1 Ubicación geográfica.

El estudio se realizó dentro de los límites que comprende el estado de Chiapas, localizada al norte $17^{\circ}59'$, al sur $14^{\circ}32'$ de latitud norte; al este $90^{\circ}22'$, al oeste $94^{\circ}14'$ de longitud oeste, tomando en cuenta los municipios de Arriaga, Berriozabal, Cintalapa, Cacahoatan, Chiapa de Corzo, Ixtapa, Jiquipilas, Ocozocoautla, San Cristóbal de las Casas, San Fernando, Suchiapa, Tapachula, Teopisca, Tuxtla Gutiérrez, Tuxtla Chico, Villa de Acala, Villaflores, son los municipios que participaron en la campaña de monitoreo para la detección de anticuerpos contra la Influenza aviar. Las muestras fueron tomadas en las aves de granjas tecnificadas, las granjas se encuentran ubicadas dentro de los ejidos de los municipios mencionados.

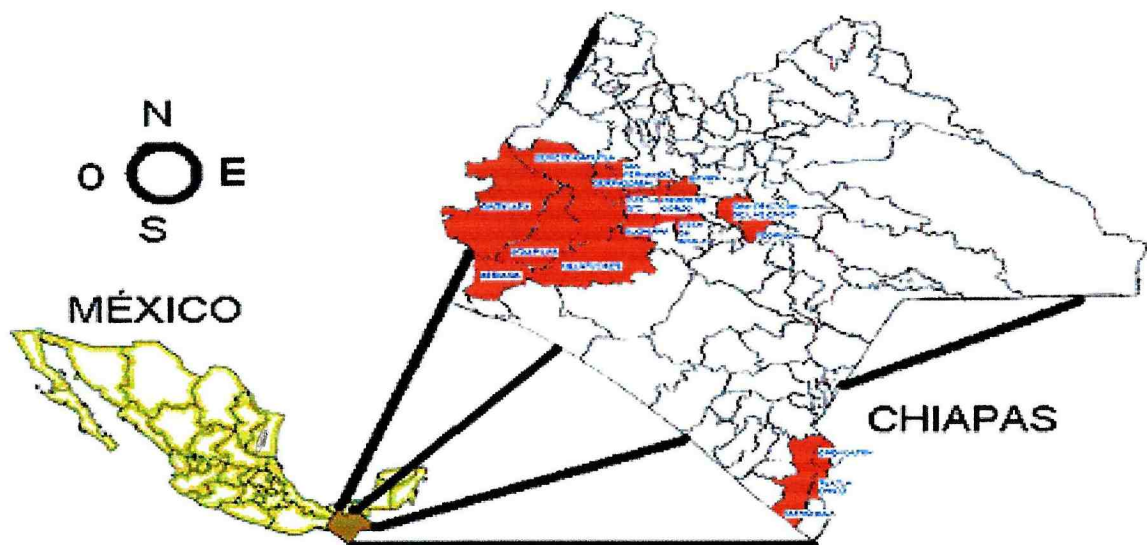


Figura. 1 Municipios muestreados del estado de Chiapas.

El muestreo se realizó en granjas avícolas tecnificadas para el diagnóstico serológico de la enfermedad de Influenza Aviar por medio de la técnica de inhibición de la hemaglutinación.

CUADRO 4. MUNICIPIOS MUESTREADOS

MUNICIPIOS	NÚMERO DE MUESTRAS			
	Ene-Nov/2005	Feb-Nov/2005	Abr-Nov/2005	Jun-Dic/2005
	1° MONITOREO	2° MONITOREO	3° MONITOREO	4° MONITOREO
ARRIAGA	58	244	60	
BERRIOZABAL	310	365	235	95
CACAHOTAN	10	35		
CHIAPA DE CORZO	80	128		
CINTALAPA	217	385	508	334
IXTAPA	161	63		
JIQUIPILAS	55	94		
OCOZOCOAUTLA	981	1093	286	60
SAN CRISTOBAL		35		
SN. FERNANDO	35	35		
SUCHIAPA				
TAPACHULA	55	35		
TEOPISCA		35		
TUXTLA CHICO	35			
TUXTLA GTZ.	350	450	260	184
VILLA DE ACALA	45	35	60	

VILLAFLORES	<u>1220</u>	<u>989</u>	<u>2073</u>	<u>228</u>
TOTAL POR MONITOREO	3612	4021	3482	901
SUMA TOTAL DE LOS MONITOREOS	12,016			

3.2 Norma para la toma de muestras.

La Influenza Aviar es una enfermedad de reporte obligatorio, y se encuentra regido por la NORMA Oficial Mexicana NOM-044-1995, Campaña Nacional Contra la Influenza Aviar. La cual exige realizar cuando menos dos muestreos por año en aves de granjas, y las muestras deben de ser recolectadas para su envío y análisis en el laboratorio de tres formas, para pruebas serológicas se pueden obtener sangre completa, por medio de tubos de ensaye o a través de papel filtro y para la realización de aislamiento viral se toman hisopos con muestras traqueales o cloacales (NOM-056-ZOO-1995)

3.3 Norma para el manejo de muestras en el laboratorio (NOM-056-ZOO-1995).

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De 12,016 muestras en total, 12 muestras presentaron inhibición de la hemaglutinación en diluciones mayores a 1:4 por lo que fueron positivos al virus de la Influenza Aviar de baja patogenicidad (H5N2) y 12,004 muestras presentaron inhibición de la hemaglutinación en diluciones menores a 1:4 por lo que estas muestras fueron consideradas negativas al virus de la Influenza Aviar.

CUADRO 5. PRIMER MONITOREO

Positivos al virus de IA	Municipio
1 IABP.	Tuxtla Gutiérrez.
1 IABP.	Cintalapa.
1 IABP.	Cintalapa.
1 IABP.	Arriaga.
1 IABP.	Berriozabal.
Total: 5 positivos a IABP	

CUADRO 6. SEGUNDO MONITOREO

Positivos al virus de IA	Municipio
1 IABP.	Col. Obregón municipio de Villaflores.
1 IABP.	Col. Domingo Chanona Municipio de Villa Flores.
1 IABP.	Riv. Bombano municipio de Berriozabal.
1 IABP.	Riv. Bombano municipio de Berriozabal.

	Berriozabal.
1 IABP.	Cintalapa.
Total: 5 positivos a IABP	

CUADRO 7. TERCER MONITOREO

Positivos al virus de IA	Municipio
1 IABP.	Riv. Bombano Municipio de Berriozabal.
1 IABP.	Cintalapa.
Total: 2 positivos A IABP	

En el cuarto monitoreo fueron negativos al Virus de la Influenza Aviar debido a las buenas medidas tomadas de acuerdo a los monitoreos anteriores.

Todas las muestras fueron analizadas en laboratorio a través de la prueba de inhibición de la hemaglutinación.

Las medidas tomadas en los casos positivos fueron de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-044-ZOO-1995 Campaña nacional contra la Influenza Aviar, que consistió en la despoblación total mediante el sacrificio de las aves.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- ξ Con el resultado obtenido de este trabajo, se considera el estado de Chiapas como libre con alerta epidemiológica,
- ξ Las aves de las granjas tecnificadas que se encuentran en los municipios se encuentran libres de influenza aviar.
- ξ Las muestras solo se enfocaron a granjas tecnificadas.
- ξ Realizar muestreos para IA en aves silvestres.
- ξ Repetir el muestreo conforme a lo establecido en la norma, a granjas tecnificadas y aves de traspatio dos veces por año.
- ξ El análisis de laboratorio usado en este trabajo es el autorizado por la SAGARPA, para el correcto diagnóstico de esta enfermedad.

LITERATURA CITADA

- Alexander D. J, (2000). A review of Avian Infuenza in different bird species. *Veterinary Microbiology* 22(74):3-13.
- Aparicio H. M., M. Cea., U. Floristán., E. López., T. Miguel., I Sánchez. 2005. La gripe aviar: ¿un problema? Universidad Complutense de Madrid (UCM):1-53.
- Brett, M. y E. Saume. 2006. Diagnóstico de la Influenza Aviar (IA). *Revista Digital CENIAP HOY*, Maracay, Aragua, Venezuela. (10):ISSN 1690-4117, Depósito legal 200302AR1449. URL: http://www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/n10/art/brret_m/arti/brret_m.htm
- Buscaglia, C. 2004 Influenza aviar, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, *InVet*. 6(1): 71-84.
- Calnek B. W., H. J. Barnes, C.. W. Beard, L. R. Mcdonald, M. Saif. 2000. *Enfermedades de las aves*. Segunda edición. Editorial Manual Moderna. Pp 597-614.
- Comisión Nacional de Enfrentamiento y Emergencias Sanitarias. 2005. Plan de enfrentamiento de pandemia de influenza, Ministerio de Salud de Chile, anexo 2: virus influenza y las pandemias pp. 6-8. www.minsal.cl/ici/pandemiainfluenza/anexo%202.pdf
- Davison S., R.J. Eckroade, y A. FZiegler 2002. Review of the 1996–98 Nonpathogenic H7N2 Avian Influenza Outbreak in Pennsylvania. University of Pennsylvania, Laboratory of Avian Medicine and Pathology, *Avian Diseases*: 47, (3):823–827.
- Echaniz G., 2004, Influenza aviar: ¿debemos preocuparnos?. *Salud pública Méx.* 46, (2):186-187. Available from: <http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342004000200013&lng=en&nrm=iso>. ISSN 0036-3634..
- Fundación Triptolemos – Comité Científico, Febrero 2006, Informe sobre la gripe aviar y el papel de los alimentos en su transmisión. pp.1-7.

www.triptolemos.org/index_files/Documents/INFORME%20AVIARFebrero2006.pdf -

- Gao W., A. C. Soloff, X. Lu, A. Montecalvo, D. C. Nguyen, Y. Matsuoka, P. D. Robbins, D. E. Swayne, R. O. Donis, J. M. Katz, S. M. Barratt-Boyes, A. Gambotto. 2006, Protection of Mice and Poultry from Lethal H5N1 Avian Influenza Virus through Adenovirus-Based Immunization. *American Society for Microbiology*. 80(4):1959–1964.
- García G. J, C. Ramos. 2006. La influenza, un problema vigente de salud pública, *Salud pública Méx*. 48(3): 244-267.
- Horimoto T And Kawaoka Y. 2001. Pandemic Threat Posed by Avian Influenza A Viruses. *Clinical Microbiology Reviews*, 14. (1):129–149.
- Iwatsuki. H. K., R. Kanazawa., S Sugii., Y.Kawaoka, T Horimoto. 2004. The index influenza A virus subtype H5N1 isolated from a human in 1997 differs in its receptor-binding properties from a virulent avian influenza virus *Journal of General Virology* (85): 1001–1005.
- Kinde H., D. H. Read., B. M. Daft., M. Hammarlund., J. Moore., F. Uzal., J. Mukai., P Woolcock. 2002. The Occurrence of Avian Influenza A Subtype H6N2 in Commercial Layer Flocks in Southern California (2000–02): Clinicopathologic Findings. *California Animal Health and Food Safety Laboratory, Fresno Branch, School of Veterinary Medicine. Avian Diseases*: 47(3):1214–1218.
- Linzitto O. R. C. Espinoza., C A Rodriguez., M. Pecoraro. 2005. Reseña sobre vigilancia y prevención de la influenza aviar y rol zoonótico. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 39 (4): 485-92. ISSN 0325-2957
- Lleonort F., E. Roca, M.callis, A. Gurrit, M. Pontes. 1991, Higiene y Patología Aviaries. Real escuela de avicultura, España. Capitulo 10. Pp. 149-154.
- Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. 2005. plan general de contingencia para situaciones de emergencia y desastres. pp. 1-90.

Norma oficial mexicana NOM-044-ZOO-1995. Campaña nacional contra la Influenza Aviar. Pp. 1-32

NORMA Oficial Mexicana NOM-056-ZOO-1995, Especificaciones técnicas para las pruebas diagnósticas que realicen los laboratorios de pruebas aprobados en materia zoonosaria-influenza aviar. Pp. 1-82

Office internacional des Epizzoties (OIE) 2002. Influenza Aviar altamente patógena (peste aviar), <<http://www.oie.int/spe/maladies/fiches/e_A150.htm#1>>

Osores, P. F., C. Cabezas., J. Gómez., C. Maguiña.,(2006) Influenzas humana y aviar: amenaza de una pandemia humana. Tema de Revisión. Acta Med Per. 23(1): 35-47.

Pérez P., I. Casas. 2004. Infecciones producidas por los virus de la gripe aviar A (H5N1) en las poblaciones de aves en el sudeste de asiático y en la especie humana. Servicio de Virología. Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Majadabonda. Madrid. España. Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. 22(7):412- 418.

Pumarola T., M. A. Marcos., M. t. Jiménez Anta. 2002 Variaciones antigénicas del virus de la influenza como determinante epidemiológico clave. Servicio de Microbiología. Hospital Clínic. Villarroel, 170. 08036 Barcelona. España. 3(1):1-4.

Repetto, G. (2006). Influenza humana y aviaria: pasado, presente y futuro. *Rev. chil. pediatr.* 77(1): Pp.12-19. <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062006000100002&lng=es&nrm=iso> ISSN 0370-4106.

Roncancio G. E. 2005. Influenza aviar: la gripe del pollo, Hospital Universitario San Ignacio Quinto piso. Oficina de Medicina Interna. Bogotá, D.C., Colombia. 9 (3):139-147.

- Ropero A. M., J. Andrus 2005. Consideraciones para la vacunación en caso de una pandemia de influenza. Unidad de Inmunización, Organización Panamericana de la Salud, 8 (3):91-96.
- Saume E,. 2004. INFLUENZA AVIAR: ¿Por que debemos preocuparnos? Revista Digital CENIAP HOY. Maracay, Aragua, Venezuela. ISSN: 1690-4117. URL: www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/ne/arti/saume_e/arti/saume_e.htm
- Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentos (SAGPA). 2003. Plan Nacional de Sanidad Avícola, Manual de procedimientos influenza aviar altamente patógena, Argentina. Pp. 1-24. <<www.senasa.gov.ar/oldweb/sanidad/aves/manual_aviar.pdf->>
- SENASICA. 2006. Dirección General de Salud Animal. Consideraciones sobre la influenza aviar. http://senasicaw.senasica.sagarpa.gob.mx/portal/html/salud_animal/noticias/2005/octubre/261005_consideraciones_sobre_influenza_aviar.html
- Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. Dirección General de Salud Animal. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. 2006. situación Zoonositaria en los Estados de la República Mexicana. Pp. 1-6. http://www.oncvp.org/movilizacion/sz_8_sep_2006.pdf
- Servicio de Inspección de Sanidad Agropecuaria. 2001. Influenza Aviar Altamente Patógena: Una amenaza para las aves de corral en EE.UU. Departamento de Agricultura de EE.UU. Publicación del Folleto No. 1704S. pp. 1-8.
- Universidad Autónoma de Barcelona. 2006. Influenza aviar Preguntas y respuestas. Servicio de Ecopatología de Fauna Salvaje. Facultad de Veterinaria. pp. 1-3.
- Villarreal C., E. Rivera. 2002. An Update on Avian Influenza in Mexico. Mexico-Toluca. *Avian Diseases*: 47(3):1002–1005.