

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



Influenza aviar notificable

MONOGRAFÍA

Por:

DANIELA MARTÍNEZ DELGADILLO

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila
Febrero, 2022

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

Influenza aviar notificable

Por:

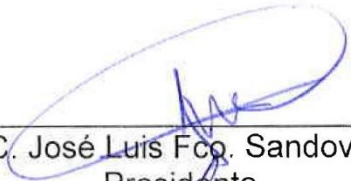
DANIELA MARTÍNEZ DELGADILLO


MONOGRAFÍA


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


MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


Aprobada por:


M.C. José Luis Fco. Sandoval Elías
Presidente


M.V.Z. Rodrigo I. Simón Alonso
Vocal


M.C. José Luis Güemes Jiménez
Vocal


M.V.Z. Jesús A. Amaya González
Vocal Suplente


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



Torreón, Coahuila
Febrero, 2022

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

Influenza aviar notificable

Por:

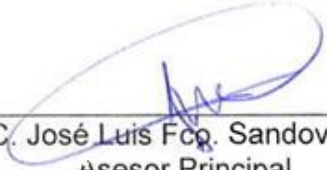
DANIELA MARTÍNEZ DELGADILLO

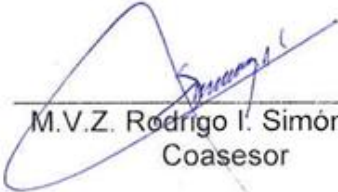
MONOGRAFÍA


Presentada como requisito parcial para obtener el título del:


MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


M.C. José Luis Fco. Sandoval Elías
Asesor Principal


M.V.Z. Rodrigo I. Simón Alonso
Coasesor


M.V.Z. José Luis Güemes Jiménez
Coasesor


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



Torreón, Coahuila
Febrero, 2022

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo con mucho amor y cariño, a Dios por darme la oportunidad de poder estudiar y terminar mis estudios satisfactoriamente, el regalarme la dicha de tener una bonita familia y conocer a maravillosas personas que hasta ahorita siguen siendo mis amigos.

Con mucho cariño principalmente a mis padres, por darme la vida y estar conmigo en las buenas y malas, por la oportunidad de estudiar, terminar y seguir progresando en mi carrera.

A ti papá por a pesar del retraso no dejar de apoyarme para poder terminar mis estudios, por tus regaños que me han llevado siempre por el buen camino, a ti mamá por no dejarme caer en los momentos difíciles de mi vida y siempre recordarme la persona que soy. A mis hermanos Ana y Miguel por los comentarios de apoyo y motivación para seguir estudiando. A mi sobrino Emiliano que fue el regalo más bonito que pudo darme la vida, renegón, enojón y travieso, pero un ser tan bonito, por sus “te amo con todo mi corazón” al irme a trabajar y “tía te extrañe” al llegar a casa.

A mis profesores M.C José Luis Francisco Sandoval Elías, MVZ José Luis Güemes Jiménez, MVZ Rodrigo Isidro Simón Alonso y MVZ Jesús Alfonso Amaya González por la ayuda para poder terminar este último paso en mi carrera y por la amistad que eh formado con ellos.

A mis compañeros y amigos que me dieron los mejores años de universidad, por todas las desveladas y estudiadas que tuvimos que hacer para algún examen o clase, pero también por todas las fiestas y convivios que hicimos, gracias por todo.

Al Dr. Jesús Eduardo Luna Martínez por darme la oportunidad de trabajar a pesar del tiempo que deje de ejercer mi profesión y a mis compañeros de trabajo que me acogieron con cariño dándome la confianza para poder desempeñarme satisfactoriamente.

No me puedo ir sin darle las gracias a mi alma mater, la narro, a mis profesores, médicos que me dieron clase en toda mi carrera, que sin su apoyo no hubiera sido posible empezar ni terminar mi carrera. Les agradezco cada platica, cada risa que nos sacaban al dar clases y el compartir todos sus conocimientos con nosotros.

En fin.. gracias a todos, a los que agradecí, a los que les agradezco en estos momentos y a los que agradeceré en un futuro.

RESUMEN

La IA es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta tanto a las aves domésticas como a las silvestres. Los virus de la influenza aviar también se han aislado, aunque con menos frecuencia, de especies de mamíferos, como ratas, ratones, comadrejas, hurones, cerdos, gatos, tigres, perros y caballos, así como de seres humanos. La circulación de los virus de la influenza aviar (AI) no es un fenómeno nuevo. Hay muchas descripciones de brotes históricos de influenza aviar que se diseminan dentro de las bandadas de aves de corral domésticas en la literatura. La IA ocurre en todo el mundo y las diferentes cepas son más frecuentes en ciertas áreas del mundo que en otras.

En octubre de 1993, se asociaron síntomas respiratorios y la disminución de la producción de huevo en ponedoras comerciales en México a la evidencia serológica de la IA tipo H5. El virus se aisló primero en mayo de 1994 en pollos de engorda y no provocó ningún signo de la enfermedad cuando se inoculó experimentalmente en pollos libres del patógeno específico. Para cuando el subtipo no patogénico H5N2 se aisló en México, el virus ya se había propagado mucho y la opción de erradicar la cepa virulenta de la población de pollos mexicana había ya sobrepasado los recursos de la industria.

Debido a que la erradicación del H5N2 de la industria de pollo mexicana entre 1994 y 1995 mediante métodos de despoblación no era económicamente viable, México fue el primer país en adoptar la vacunación como un método de reducción de la propagación, con el objetivo final de la erradicación. La posibilidad de usar vacunas para conseguir estos objetivos constituye un experimento natural importante y depende de la disponibilidad de vacunas de alta calidad.

En México, se estableció un programa de vacunación contra la IA en 1994. En principio, el programa se instituyó para controlar el brote del virus de alta patogenicidad H5N2 que se produjo ese año. Se produjo una vacuna comercial contra la IA usando la cepa del virus autorizada oficialmente - A/Ck/México/CPA-232/1994(H5N2). En ese año, el virus de alta patogenicidad se erradicó de toda la

industria del pollo mexicana y se decidió continuar con el programa de vacunación para proteger parvadas comerciales de los virus de baja patogenicidad H5N2. Después de casi dos décadas usando la vacuna contra la IA en México, las granjas comerciales quedaron libres del virus de alta patogenicidad. Se han utilizado más de 3000 millones de dosis de vacunas inactivadas y más de 2000 millones de vacunas recombinantes, ya sea como vectores de viruela aviar o de la enfermedad de Newcastle, en parvadas comerciales.

Palabras Clave: Influenza aviar, Enfermedad, Virus, Aves, Granjas

Tabla de contenido

DEDICATORIAS	i
RESUMEN	iii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	2
2.1 Antecedentes de la enfermedad	2
2.2 Descripción del virus	4
2.3 Clasificación de la cepa	5
2.3.1 Clasificación del virus de acuerdo a su base hemaglutinina y neuroaminidasa	5
2.3.2 Clasificación del virus de acuerdo con su patogenicidad	5
2.4 Transmisión del virus	7
2.5 Viabilidad del virus.	9
2.5.1 Período de incubación.	9
2.6 Signos clínicos de la enfermedad	9
2.7 Hallazgos de la necropsia	12
2.8 Patogenia	14
2.9 Bioseguridad	15
2.9.1 Medidas de bioseguridad para granjas avícolas	15
3.0 Importancia a nivel mundial	16
3.1 Influenza Aviar en México	17
3.1.1 Situación actual de la influenza aviar en México	18
3.2 NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-044-ZOO-1995, CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA INFLUENZA AVIAR.	20
III. LITERATURA CITADA	21

I. INTRODUCCIÓN

La Influenza Aviar es una enfermedad viral altamente contagiosa, presentada en todas las aves silvestres y domésticas. Aunque puede llegar a afectar en algunos casos al humano y a algunos mamíferos menores. Antiguamente conocida como “Plaga Aviar”. Dicha enfermedad se encuentra clasificada dentro de la lista A de la OIE. (OIE, 2004).

Esta enfermedad ha sido reportada en varias partes del mundo desde hace más de un siglo. El científico italiano Eduardo Perroncito fue el primero en describir el primer caso en el año de 1878, en Turín Italia. Se han reportado brotes en Alemania, Irlanda, África del Sur, Hungría, Corea, China, Hong Kong, Irán, Pakistán, Estados Unidos, Australia y países del medio oriente, esto ha presentado grandes pérdidas económicas a dichos países (Cox y Subbarao, 2000).

Es causada por un virus de la familia Orthomyxoviridae, y se presenta de dos formas: de baja y alta patogenicidad; la primera presentada con signos respiratorios leves y poca mortandad, la segunda presentada con signos digestivos y nerviosos graves, pudiendo llegar al 100% de mortandad. Se establece la patogenicidad del virus en base a los antígenos de superficie de hemaglutinina (HA). De estas se derivan diferentes cepas que varían por el grado de patogenicidad (*Calnek et al., 2000*).

En 1993, se observaron en México signos clínicos compatibles con los de la Influenza Aviar, y en 1995 el virus se identificó como Influenza Aviar con antígenos de superficie H5N2, considerados de baja patogenicidad. Una investigación serológica determinó a nivel nacional que las parvadas de 11 estados de la parte central de México se encontraban infectadas, en ese entonces las parvadas del sur y norte del país resultaron negativas (Gurria, 2000). En México esta enfermedad ha adquirido gran importancia por el gran impacto económico que representa la industria avícola, ya que se ha incrementado la movilización comercial de las aves y la participación de aves silvestres como fuente de infección a las domésticas (Cedo, 2001).

II. REVISIÓN DE LITERATURA

La Influenza Aviar es una enfermedad tipo peste, que ha causado grandes estragos en la avicultura mundial, dejando un gran impacto en las granjas de postura comercial.

La infección puede ser inaparente o variar las manifestaciones clínicas, que van desde trastornos respiratorios leves hasta infecciones generalizadas con elevada mortalidad y morbilidad (García *et al.*, 2002).

2.1 Antecedentes de la enfermedad

En el año de 1878, el italiano Eduardo Perroncito, fue el encargado de reportar el primer caso, describiéndolo como una septicemia en pollos no siendo causada por bacterias, denominándola "Peste Aviar". Por su parte, Centanni y Savunozzi en el año de 1901, describen que la enfermedad es causada por un agente filtrable y demostraron que la enfermedad era reproducida en el laboratorio obteniendo homogenizados ultra filtrados de aves muertas. En 1995 en Alemania, el Dr. Schafer demuestra que la enfermedad es producida por un virus semejante al virus de la Influenza en humanos, cerdos y caballos (García *et al.*, 2002).

En 1972 se realizan monitoreos en aves que emigran y detectan que las aves son reservorios naturales de la enfermedad (FENAVI, 2003).

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

En los lugares donde se tienen grandes cantidades de aves para producción se ha tenido que lidiar con este virus, reportándose casos de aislamientos de IA, altamente

patógenos desde Irlanda, México, Pakistán y recientemente en Asia (Calnek *et al.*, 1995).

Durante el otoño de 1993 se cree fue la primera observación de los signos compatibles con IA en México. El virus fue identificado como IA con antígenos de superficies H5N2 en la primavera de 1995, clasificándose de baja patogenicidad y encontrándose parvadas de 11 estados del centro del país, los estados del sur y del norte serológicamente negativos (Jordán y Pattison, 1998).

En México, en mayo de 1994, se detecta por primera vez el virus de la IABP, en granjas comerciales de 11 entidades del país, que mutó a IAAP en diciembre del mismo año, provocando grandes daños en Puebla y Querétaro; siendo el brote rápidamente controlado y erradicado por el dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal (DINESA), donde se hicieron participes los gobiernos de ambos estados y los avicultores de todo el país. El brote tuvo un costo de 49 millones de dólares norteamericanos. La IAAP en México fue exclusiva de aves domésticas y no afectó a otras especies incluyendo al humano. Se opera la Campaña Nacional contra la influenza aviar, NOM-044-ZOO-1995, PUBLICADA EN EL Diario Oficial de la Federación el 16 de agosto de 1996 (SENASICA, 2009).

2.2 Descripción del virus

Los virus de la Influenza Aviar permanecen a la familia Orthomyxoviridae, género Influenzavirus, dividiéndose en tres tipos antihigiénicamente diferentes: A, B y C. El virus tiene la habilidad de hemaglutinar. Se encuentran en humanos solamente los virus del tipo B y C, los del tipo A se encuentran en humanos, cerdos, caballos y en raros casos en mamíferos como el mink, focas, ballenas y muchas especies aviares (Capua *et al.*, 2000).

Los virus de influenza del tipo A sufren dos clases de cambio. El primero siendo una serie de mutaciones que ocurren constantemente y causando una evolución gradual del virus, esto llamado tendencia genética. El otro cambio se realiza por una alteración abrupta en las glicoproteínas de superficie, este cambio denominado conversión antigénico. Causando súbitamente un nuevo tipo de virus, solo ocurriendo en virus de influenza aviar tipo A (Moreno *et al.*, 2002).

Los virus de la IA son virus pleomorficos que tienen un ARN, con diámetro de 80 a 20 nm y a menudo existen formas filamentosas del mismo diámetro con variables longitudes. La superficie del virón con una longitud estrecha de 10 a 12 cm, está cubierta con proyecciones y espigas espaciadas, incluida dentro de la envoltura la nucleocaspide helicoidal que contiene proyecciones de glucoproteínas de la envoltura que contiene actividad hemaglutinante (HA) y de neuroaminidasas (NA); siendo la HA un trímero en forma de bastón y la NA un tetrámero en forma de hongo, las cuales se identifican serológicamente para la clasificación final en el diagnóstico de laboratorio (NOM-056-ZOO-1995).

El virón libera las espigas que tienen sus actividades respectivas debido al rompimiento que le causan los detergentes. La HA causa la fijación del virón a los receptores de las superficies celulares y la actividad hemaglutinante de los virus, produciendo la protección contra la infección. La actividad de la NA incita a la liberación de virus nuevos en la célula por la acción del ácido neuraminico en los receptores: resultan importantes los anticuerpos contra la NA en la protección, por

medio de la restricción del virus propagándose en las células infestadas (Cisterna y Barajas, 2002).

2.3 Clasificación de la cepa

2.3.1 Clasificación del virus de acuerdo a su base hemaglutinina y neuroaminidasa

De acuerdo al subtipo de hemaglutinina (HA) y neuroamminidasa (NA) se basa esta clasificación. Existen 16 HA y 9 NA, las cuales han sido identificadas en varias combinaciones de aislamientos aviáres. Las bases HA y NA de un virus, son sometidas a las pruebas de inhibición de la hemoaglutinina (IH) e inhibición de las neurominidasas (IN) usando un panel de antisueros específicos para los distintos subtipos (Calnek *et al.*, 1995).

Las HA y NA tienen características de combinación, en teoría, las combinaciones darían de resultado la formación de 144 virus diferentes de la IA con características antigénicas diferentes cada uno (Rivera, 2001).

2.3.2 Clasificación del virus de acuerdo con su patogenicidad

La clasificación se basa en el grado de morbilidad que presenta un brote de IA, dividiéndose

de alta y baja patogenicidad. La mayoría de estos virus son levemente patógenos y comúnmente causan poco o ningún signo clínico en las aves afectadas. Existen algunos virus IABP tienen la capacidad de mutar a IAAP en condiciones de campo. Los virus IAAP son de tipo extremadamente infeccioso ocasionando hasta un 100% de mortalidad, esparciéndose rápidamente (Tach,2002).

El virus que es inoculado con una dilución 1:08 de fluido alantoideo o cultivos de tejidos libres de bacterias, por vía intravenosa, en 8 pollos de 4 a 8 semanas de edad, causa la muerte en 6, 7 u 8 de ellos, en un lapso de 10 días después de la inoculación, es considerado de alta patogenicidad.

Si el virus no pertenece a los subtipos H5 y H7 y mata de 1 a 5 pollos se deben realizar las siguientes pruebas:

- Replicación del virus en cultivo celular, para determinar si produce efecto citopático o formación de placas en ausencia de tripsina.
- Para los virus H5 y H7 de baja patogenicidad u otro subtipo, cultivados en tejidos y en ausencia de tripsina, se les determina las secuencias de aminoácidos del péptido conector de la hemoaglutinina. Si la secuencia es similar a la de virus de alta patogenicidad, se le considera en dicha categoría (OIE, 2004).

Existen dos cambios en la HA asociados a la patogenicidad: cuando permite el cambio en su forma de glicosilación donde se da el rompimiento de la HA1 sustituyéndose por otro en esa capacidad y cuando ocurre el cambio en la estructura molecular del sitio del rompimiento con cambios en los aminoácidos básicos, gracias a la acción de las enzimas proteolíticas del tipo de la tripsina que se encuentra en las células que infectan se da el rompimiento de las cadenas (García *et al.*, 2002).

Quien determina la patogenicidad viral y con las que el virus se adhiere a las células es la HA, mientras que las NA actúan como enzimas que rompen el ácido neurominico, ocasionando así la elusión. Se determina la patogenicidad gracias a la secuencia de aminoácidos en el punto de unión de la HA. El rompimiento del virus depende de la infectividad del virus, lo que se lleva a cabo por las proteasas, dependiendo del número de aminoácidos que son sensibles a las enzimas similares a la tripsina, limitando el tracto respiratorio y digestivo (Pearson, 1994).

2.4 Transmisión del virus

La transmisión de la IA depende de diversos factores, tales como: las condiciones de bioseguridad en granjas, la densidad de las casetas, la población avícola, condiciones ambientales que den el favorecimiento o no a la persistencia del virus, la duración de la excreción viral, etc. (FENAVI, 2002).

Un factor que de gran manera favorece dicha transmisión son los vientos que propagan la enfermedad de caseta en caseta y de granja a granja (UNAM, 1995).

El virus en las aves infectadas es excretado por las vías respiratorias, conjuntivas y heces, por lo tanto, las formas más probables de transmisión incluyen tanto el contacto directo entre las aves infectadas y susceptibles como contacto indirecto, que abarcan desde aerosol (gotitas) hasta exposición a fómites contaminados con el virus. Ya que las aves infectadas son capaces de excretar concentraciones elevadas de virus en las heces, la propagación se logra fácilmente mediante prácticamente cualquier cosa contaminada con la materia fecal, algunos ejemplos son: aves y mamíferos, alimentos, agua, equipo, jaulas, ropas, vehículos de entrega, insectos, entre muchos otros. Gracias a esto se da la fácil propagación del virus a otras zonas por medio de las personas y equipo compartido entre servicios de apoyo, así como aves vivas en jaula para su venta (Capua *et al.*, 2000).

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

Las aves silvestres son parte de la evidencia como la fuente circunstancial, ya que esta causa es más que suficiente para dictaminar a estas aves como la fuente real. Se han considerado estas aves importantes en la parte de la transmisión de influenza en las focas, ya que comparten las aves el mismo hábitat (Eckroade y Davison, 1990).

Las aves acuáticas silvestres son portadoras asintomáticas del virus. Ya que pueden excretar el virus por periodos largos, pudiéndose infectar de uno o más tipos de virus de influenza (FENAVI, 2002).

El virus puede ser recuperado de agua, material orgánico, lagos y charcos que llegaron a ser utilizados por aves infectadas (FENAVI, 2003).

Las aves infectadas son la fuente principal e importante de la influenza aviar. La diseminación por medio de la cloaca, de los 7 a 14 días post infección son común, pero pudiendo ocurrir hasta 4 semanas después de la infección (Cardona, 1999).

La IA altamente patógena ataca rápidamente y sin ninguna señal de infección a las aves de corral; previamente establecida se puede diseminar rápidamente de parvada a parvada (NOM-EM-016-ZOO-2002).

No falta recalcar que el virus se puede presentar dentro o en la superficie de los huevos cuando la gallina está infectada (Eckroade, 1990).

2.5 Viabilidad del virus.

En el virus de la influenza aviar pueden sobrevivir las heces por lo menos treinta y cinco días a 4°C; hasta por dos semanas en el polvo presente en las casetas, en el ambiente hasta por cinco semanas, en aguas estancadas hasta por cuatro días a 22°C y hasta 30 días a 6°C (FENAVI, 2002).

2.5.1 Período de incubación.

El periodo de incubación transcurre desde que se genera la infección hasta que se presentan los signos clínicos, que puede variar de horas a días y depende mucho de la cantidad de virus circulante, del estado de salud en que se encuentre el ave y de la raza de aves infectadas (Vui et al., 2002).

Las altas temperaturas en las etapas iniciales de la incubación (38°C) son letales para el virus, ya que produce muerte embrionaria en las etapas tempranas de los 12-18 días de incubación (FENAVI, 2002).

2.6 Signos clínicos de la enfermedad

Los signos de esta enfermedad dependen variablemente de la especie afectada, Sexo, Edad, infecciones concomitantes, virus, factores ambientales, etc. (Calnek et al., 2000). Dichos signos pueden reflejar anomalías respiratorias, entéricas, reproductivas o del sistema nervioso; los cuales pueden presentar:

- Depresión
- Disminución de la actividad
- Menor ingestión de alimentos
- Emaciación
- Aumento de cloquera en las gallinas

- Baja en la producción de huevo

También existen signos respiratorios que van de grado leve a intenso y comprenden:

- Tos y estornudo
- Escurrimiento nasal
- Estertores y lagrimeo excesivo
- Acurrucamiento
- Plumas erizadas
- Edema de la cabeza y cara
- Cianosis de la piel sin plumas
- Hemorragia en tarsos
- Diarrea acuosa sanguinolenta
- Trastornos nerviosos

se pueden presentar solos o en combinación estos signos (Schwartz, 1990).

La enfermedad es rápidamente fulminante en algunos casos, pudiéndose encontrar aves muertas sin signos aparentes. Los virus antigénicamente iguales pueden tener características biológicas muy diferentes; pudiendo producir uno, una enfermedad grave en una especie dada y en otra una infección inaparente (Tamayo *et al.*, 1997).

Edema subcutáneo.



Signos nerviosos.



(Spackman *et al.*, 2002).

Signos respiratorios



Huevos con cascara blanda o deforme.

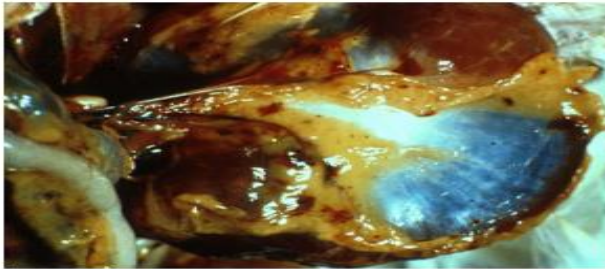


(Spackman *et al.*, 2002).

2.7 Hallazgos de la necropsia.

Esta enfermedad puede provocar lesiones muy variables, pero pudiéndose generalizar como lesiones hemorrágicas, congestión y necrosis. Las más importantes siendo la ausencia de lesiones en los casos de muerte súbita, hemorragias equimóticas, principalmente en la unión de la molleja, erosiones y hemorragias en el epitelio de la molleja, hemorragia en tonsilas cecales, enteritis catarral o fibrinosa, nefritis con congestión severa, congestión grave de musculatura, petequias en el interior del esternón, en la grasa serosa y abdominal, en las superficies serosas de la cavidad corporal, peritonitis fibrosa o producida por la ruptura de óvulos, inflamación de senos orbitarios, exudación mucosa excesiva en el lumen de la tráquea o traqueítis hemorrágica grave, traqueítis congestiva, edema con exudado seroso o caseoso en la mucosa de la tráquea, hemorragias o degeneración en los ovarios, exudados en los oviductos, sinusitis, edema subcutáneo de la cabeza y cuello, secreción nasal y oral, congestión grave de la conjuntiva, a veces con petequias, focos hemorrágicos en los tejidos linfoides de la mucosa intestinal. Los pavos pueden tener lesiones similares a las de las gallinas, pero pueden ser menos marcadas. Los patos infectados por IAAP que excretan el virus, pueden no presentar síntomas clínicos ni lesiones (Godoy, 1996).

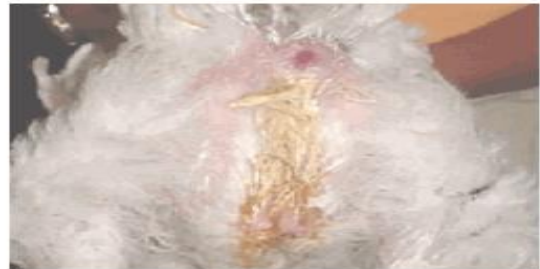
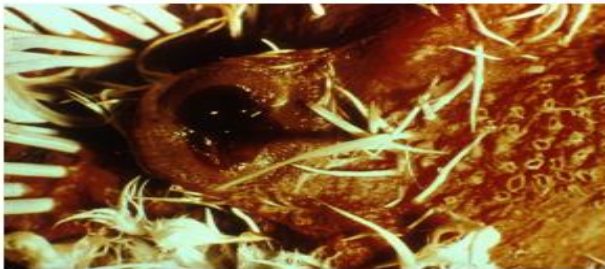
HEMORRAGIA EN MOLLEJA



ULCERAS BOTONOSAS EN ID.



CLOACA SANGUIOLENTA

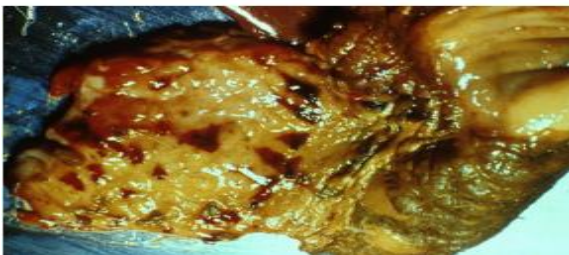


(Capua, 2003)

HEMORRAGIAS EQUIMOTICAS Y PETEQUIALES



HEMORRAGIAS EQUIMOTICAS EN PROVENTRICULO.



NECROSIS DE LA CRESTA



(Capua, 2003).

2.8 Patogenia

La infección local tiene comienzo en el tracto respiratorio superior, mediante aerosoles es como se transmite el virus, produciéndose en las células de las vías respiratorias, provocando un veloz desencadenamiento del proceso inflamatorio local que se activa secuencialmente, generando una importante secreción de citosinas, especialmente proinflamatorias, principal responsable del síndrome clínico gripal (Cisterna y Barajas, 2002).

El animal enfermo excreta el virus provocando la penetración por las vías respiratorias superiores y multiplicándose rápidamente en las células que infecta, dirigiéndose posteriormente a los tramos inferiores de las vías respiratorias e infectando a las células bronquiales, lo que lleva a provocar diferentes efectos tales como: destrucción del epitelio ciliado, infección de leucocitos mono y polimorfo nucleares o la sensibilización a las endotoxinas bacterianas. Se pueden observar tapones de exudados serosos o caseosos en los epitelios respiratorios y digestivos debido a la infección de estos, se observan los sacos aéreos engrosados puede haber una enteritis catarral o fibrinosa. El virus de alta patogenicidad en infecciones, inicia una viremia permitiendo al virus viajar e infectar a todas las células del huésped, después de que el virus se replica en el tracto respiratorio y digestivo (Lleonart *et al.*, 1991).

Gracias a la gran variedad de signos que puede presentar la IA, es indispensable hacer notar que existen otras enfermedades que pueden presentar signos muy similares a esta, por lo que se deben realizar pruebas para diferenciar las enfermedades tales como, cólera aviar aguda, Newcastle en presentación velogénica, cabeza hinchada, laringotraqueitis infecciosa, bronquitis infecciosa o reacción postvacunal. Por esto existe una gama diversa de pruebas para la realización de la identificación como son: la inhibición de hemaglutinina, mediante cultivo, el aislamiento del virus en embriones de pollo, inmunofluorescencia y ELISA (Calnek *et al.*, 2000).

2.9 Bioseguridad

La bioseguridad es una importante herramienta usada para el control epidemiológico de las enfermedades de las aves. El término “bioseguridad” agrupa el conjunto de medidas y prácticas de zootecnia que se establecen para evitar la introducción, duplicación y difusión de agentes infecciosos en una granja, parvada u operación avícola. Con el propósito de reducir el riesgo de infección o enfermedad (Quesada, 2011).

2.9.1 Medidas de bioseguridad para granjas avícolas

En el riesgo que existe por el ingreso de la influenza aviar, como de otras enfermedades que afectan la sanidad y producción, la bioseguridad es una inversión y no un costo adicional. Por esto, se deben tener en consideración las siguientes recomendaciones: Mantener cerradas las puertas de las naves y granjas, restringir la visita a las granjas, asegurarse que los visitantes solo ingresen al área que requieren y no circular dentro de los galpones (INFOSAN, 2006).

Todo vehículo que ingrese a la granja asegurarse de que sea lavado y desinfectado, mantener vigilancia de la granja para evitar el ingreso de personas o vehículos no autorizados, control de los vehículos, aves y equipos dentro de la granja.

El uso de pocetas para desinfección de llantas de los vehículos, bicicletas y zapatos de las personas que ingresan (renovando el desinfectante con frecuencia).

Realizar los procedimientos de baño, cambio de ropa y zapatos del personal que ingresa a la granja y empleados de la misma. Seleccionar personal exclusivo para el manejo de las aves y control de movimiento o salida a otras granjas.

Usar y mantener un suministro de agua para el lavado de botas, manos y pocetas de desinfección en la entrada de cada galpón, renovar el desinfectante con frecuencia (SGAA, 2006).

Es indispensable usar equipos exclusivos para la granja, asegurando la aplicación de métodos adecuados para el manejo de desechos, la gallinaza o pollinaza y la mortalidad. Prohibiendo la salida de estos, sin un tratamiento adecuado (químico o composta, entre otros), asegurando la eliminación de agentes infecciosos que pudiesen difundirse por esta vía.

Prohibir el uso de aves muertas como medio de alimentación de otras especies animales. Realizarse el lavado y desinfectado de los equipos y materiales que entren o salgan de la granja. Llevar acabo registros adecuados que permitan conocer y hacer seguimiento del estado sanitario y productivo de las aves (PECUARIA, 2005).

3.0 Importancia a nivel mundial

El ritmo de expansión tradicional de la influenza aviar ha cambiado debido al movimiento del virus, adaptándose al ritmo de nuestra época, siendo potencialmente transportado por personas, aviones, equipos biológicos, huevos y producto elaborado fresco, de manera sumamente rápida, incrementando la presencia y virulencia de los virus de alta y baja patogenicidad en la industria avícola, gracias al intercambio comercial que existe entre los países, resultado de los tratados de libre comercio que existe entre bloques de países no vecinos y siendo causa igualmente de la globalización económica y cultural del mundo, por la movilización intensa de productos avícolas y a los modernos y rápidos medios de transporte, así como al desplazamiento de millones de personas. Teniendo como consecuencias grandes pérdidas económicas para el país o región afectada por la influenza aviar, provocando las limitaciones en la movilización de productos avícolas a nivel nacional e internacional (Shane, 1997).

3.1 Influenza Aviar en México

En enero de 1995, se detectó el virus de alta patogenicidad H5N2 en reproductoras comerciales de pollos de engorda en Querétaro, a 217 km de la Ciudad de México.

Debido a que la erradicación del H5N2 de la industria de pollo mexicana mediante métodos de despoblación no era económicamente viable entre 1994 y 1995, México fue el primer país en adoptar la vacunación como un método de reducción de la propagación, con el objetivo final de la erradicación.

La posibilidad de usar vacunas para conseguir estos objetivos constituye un experimento natural importante y depende de la disponibilidad de vacunas de alta calidad. Se estableció en 1994, un programa de vacunación contra la IA, el programa se preparó para controlar el brote del virus de alta patogenicidad H5N2 que se produjo ese año.

Se produjo una vacuna comercial contra la IA usando la cepa del virus autorizada oficialmente - A/Ck/México/CPA-232/1994(H5N2). En ese año, el virus de alta patogenicidad se erradicó de toda la industria del pollo mexicana y se decidió continuar con el programa de vacunación para proteger parvadas comerciales de los virus de baja patogenicidad H5N2.

Después de casi dos décadas usando la vacuna contra la IA en México, las granjas comerciales quedaron libres del virus de alta patogenicidad. Se han utilizado más de 3000 millones de dosis de vacunas inactivadas y más de 2000 millones de vacunas recombinantes, ya sea como vectores de viruela aviar o de la enfermedad de Newcastle, en parvadas comerciales (García, 2011).

3.1.1 Situación actual de la influenza aviar en México.



Se tienen clasificadas como libres a las siguientes entidades del país: Baja California, Baja California Sur, Campeche, Colima, Chihuahua, Quintana Roo, Sinaloa, Sonora, Tabasco, Tamaulipas y Yucatán, las entidades restantes se encuentran en fase de escasa prevalencia de esta campaña (SENASICA, 2021).

¿Cómo se transmite el virus en la explotación?

El virus de la influenza aviar es excretado por las heces y secreciones respiratorias, y por lo tanto, la transmisión y difusión del mismo dentro de las aves y entre distintas explotaciones se produce del siguiente modo:

- Por contacto directo con secreciones de aves infectadas, especialmente heces.
- Por alimentos, agua, equipo y ropa contaminados.
- Via aerógena (< 1 km entre granjas).
- Personas y equipos.
- Transportes de huevos contaminados, alimentos o gallinaza.

La entrada del virus en la explotación se puede evitar con las medidas de **bioseguridad** contempladas en el siguiente esquema.

MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD

Proteger a las aves domésticas del contacto con aves migratorias.

Mantener a las aves alejadas de fuentes de agua que puedan estar contaminadas por aves silvestres.

Limitar al máximo la entrada de vehículos y personas ajenas a la explotación.

Disponer de vestuario y calzado para ser utilizado exclusivamente dentro de la explotación.

Adoptar medidas estrictas de limpieza y desinfección de los materiales, útiles de trabajo, botas y vehículos tanto a la entrada como a la salida de la explotación.

¿Cómo actuar en el caso de la aparición de influenza aviar?

La detección rápida de un brote de influenza aviar es uno de los elementos clave para poder combatirla con éxito.

Cualquier sospecha de influenza aviar deberá ser comunicada a la Oficina Comarcal Veterinaria que corresponda, para que los Servicios Veterinarios Oficiales puedan obtener muestras que permitan confirmar o descartar la enfermedad.

Ante la aparición de un brote de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad, y considerando que pueden adquirir rápidamente un carácter epizootico, en la Unión Europea se ha establecido una política de erradicación de la enfermedad en el menor tiempo posible, limitando de este modo la propagación de la enfermedad y el impacto económico que pueda causarse al sector avícola.

INFORMACIÓN



Teléfono: 91 347 83 04

N.º F.C.: 201-00-006-0 Diagrama Legal: 75 54703 0000

LA INFLUENZA AVIAR DE ALTA PATOGENICIDAD

Preguntas y Respuestas




¿Qué especies aviarias son las más afectadas?

En el esquema de la derecha se recoge la susceptibilidad de diversas especies a la enfermedad. La influenza aviar puede afectar a un gran número de aves, pero de todas ellas, las más susceptibles son las aves de corral (gallinas y pavos) y ciertas aves cinegéticas.

Los patos silvestres desempeñan un papel muy importante en la difusión de esta enfermedad porque actúan como portadores del virus de baja patogenicidad.

ESPECIES SUSCEPTIBLES	Tipo de ave	Susceptibilidad a la infección	Enfermedad crónica
ESPECIES SUSCEPTIBLES	AVES DE CORRAL Y PAVOS	MUY ALTA	✓ / ✓
	CODORNICES, GALLINA DE GUINEA, FASANES	MUY ALTA	✓ / ✓
	PATOS y SANSOS	ALTA	✓ / ✓
	AVESTRUCCES Y EMUS	BAJA	✓
	PAJAROS DE JAUJA	NO AISLADO	-
	OTRAS AVES	AISLADO	-

INCUBACIÓN 3 - 5 días

SÍNTOMAS CLÍNICOS

- Signos respiratorios severos con sinusitis
- Cianosis de crestas, barbillas y patas
- Edema en la cabeza
- Plumaje erizado
- Diarrea
- Signos nerviosos

CESE DE LA PUESTA

MUERTE REPENTINA

Entre las 24 y 48 horas de los primeros signos
Hasta el 100% de las aves

¿Cómo podemos reconocer la enfermedad?

El signo clínico más característico de la enfermedad es la aparición de muertes repentinas en la explotación en 24 y 48 horas desde la aparición del primer enfermo. La enfermedad afecta rápidamente a casi todo el efectivo de la explotación.

En el esquema de la derecha se resume el periodo de incubación, y los signos más evidentes de la enfermedad.

Recuerde que, ante cualquier sospecha debe ponerse en contacto con los Servicios Veterinarios Oficiales.

(MAMAA, 2000).

3.2 NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-044-ZOO-1995, CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA INFLUENZA AVIAR.

La presente Norma es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional y tiene por objeto establecer la Campaña Nacional para la prevención, control y erradicación de la Influenza Aviar, uniformando los procedimientos, actividades, criterios, estrategias y técnicas diagnósticas para el control y erradicación de dicha enfermedad en la avicultura nacional.

Que la Influenza Aviar (IA) altamente patógena, es una enfermedad viral, contagiosa y letal que afecta a las aves domésticas y silvestres, causando alta morbilidad y mortalidad en las mismas.

Que en 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. Que los virus de baja patogenicidad pueden sufrir mutaciones hacia una alta patogenicidad, lo cual podría ocasionar mortalidades hasta del 100% de las aves en las granjas infectadas.

III. LITERATURA CITADA

- 1- Calnek B. W., H. J. Barnes, C. W. Beard, L. R. Mcdougald, M. Saif. 2000. Enfermedades de las aves. Segunda edición. Editorial Manual Moderno. Pp. 597-614.
- 2- Calnek B. W., H. J. Barnes, C. W. Beard, W. M. Reid, H. W. Yoder Jr. 1995. Diseases of poultry. Novena edición. Iowa state university press. Ames, Iowa, USA. pp 532-551.
- 3- Capua I., F. Mutinelli, M. A. Bozza, C. Terregino and G. Cattoli. 2000. Highly pathogeny avian inflienza in ostriches (*struthio camelus*). Avian Pathology. 29, 643-646.
- 4- Cardona C. 1999. Recomendaciones para prevenir la dispersión y/o introducción del virus de la influenza en aves. Universidad de California extensión de aves avalado [URL:<http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INFPO_avianinfluenzaFS.html>](http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INFPO_avianinfluenzaFS.html) (07/febrero/2010).
- 5- Cedo R. 2001. Bioseguridad en granjas. Jornadas profesionales de producción de carne de pollo, Arenys de Mar. Selecciones avícolas: 100-102.
- 6- Cisternas r. y M. Barajas. 2002. Patogenia del virus gripal en el tracto respiratorio. Vacunas; 3 (supl 1) 5-8.
- 7- Cox N. J. y K. Subbarao. 2000. Global epidemiology of influenza: past and present. Annu. Rev. Med. "51: 407-421.
- 8- Eckroade R. J. y S. A. Davinson. 1990. Influenza: epidemiologia e impacto sobre la industria avícola mundial. Memorias del VI seminario internacional de patología aviar. Athens Georgia. pp. 261-274.

- 9- Erica Spackman, D. A. S., T. J. Myers, Leslie L. Bulaga, Lindsey P. Garder, Michael L. Perdue, Kenton Lohman, Luke T. Daum, and David L. Suarez (2002). "Development of a Real-Time Reverse Transcriptase PCR Assay for Type A Influenza Virus and the Avian H5 and H7 Hemagglutinin Subtypes."
- 10- FENAVI, 2003. FEDERACION NACIONAL DE AVICULTORES. <<<http://WWW.FENAVI.ORG/efault.asp?=-ptrguntas%frecuentes%20sobre%20influenza%20aviar>>> (16/marzo/2010).
- 11- García A., 2011. Actualización sobre influenza aviar: México avalado por <https://www.elsitioavicola.com/articles/2071/actualizacion-sobre-influenza-aviar-maxico/> (15/diciembre/2011).
- 12- García G. J., A. P. Medina, M. D. Sarfati, P. E. Soto, D. B. Lozano. 2002. Impacto económico y riesgo sanitario de un país por Influenza Aviar. Actualizaciones sobre Influenza Aviar. pp. 89-95.
- 13- Godoy v. O. 1996. Bioseguridad aviar. Examen de calidad profesional en medicina veterinaria y zootecnia. Material de estudios: Área aves. pp. 187-192.
- 14- Gurria t. F. 2000. Situación de la Influenza Aviar en México. XXV Convención anual ANECA. pp. 91-95.
- 15- Hernández M. A., A. T. Casaubon, g. J. García. 2000. Patogenia del virus de Influenza Aviar (H5N2) altamente patógeno en aves susceptibles y en aves inmunizadas. XX Convención anual ANECA. pp. 102-113.

- 16- Ilaria Capua y col. (2003). "Una nueva estrategia de control para la influenza aviar en áreas avícolas densamente pobladas."
- 17- Jordán F. T. y M. Pattison. 1998. Enfermedades de las aves. Tercera edición. Editorial Manual Moderno. pp. 151-159.
- 18- Leonart f., E. Roca, M. Callis, A. Gurrit, M. Pontes. 1991. Higiene y patología aviares. Real escuela de avicultura, España. pp. 149-154.
- 19- Meede S. L., R. M. Ceniceros, I. G. Tellez. 2001. Influenza Aviar en México: Estudio recapitulatorio. XXVI Convención anual ANECA. pp. 57-61.
- 20- Ministerio de agricultura, administración y medio ambiente, 2002.
<http://rasve.magrama.es/Publica/informacionGeneral/Enfermedades/enfermedades.asp>
- 21- Moreno A. 2002. Epidemia de influenza aviar en Italia (1999-2000) departamento di virología especializzata. Istituto zooprofilattico sperimentale de lombardiae dell' Emilia Romagna avalado por [URL:<<http://www.redvya.com/veterinarios/veterinarios/especialidad/es/aves/especialistas/especies/industrial/articulo09.htm>>](http://www.redvya.com/veterinarios/veterinarios/especialidad/es/aves/especialistas/especies/industrial/articulo09.htm) (15/enero/2010).
- 22- Norma oficial mexicana de emergencia NOM-EM-016-ZOO-2002. Campaña nacional contra la Influenza Aviar. 1995.
- 23- Norma oficial mexicana NOM-056-ZOO-1995. Especificaciones técnicas para las pruebas diagnósticas que realicen los laboratorios de pruebas aprobadas en materia zoonosanitaria-influenza aviar.

- 24- Office Internacional des Epizzoties (OIE) 2004. Influenza aviar, informes sanitarios. 17 de diciembre de 2004. Vol. 17-N° 51. (http://www.oie.int/esp/info//hebdo/EIS_14.HTM).
- 25- https://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/AI-ES.pdf
- 26- Pearson J. E. 1994. Criterio para la caracterización del virus de la Influenza Aviar para toma de acciones reguladoras. Curso de actualización sobre Influenza Aviar. ANECA. pp. 29-34.
- 27- PECUARIA, D. D. P. P. S. D. (2005). “MANUAL OPERATIVO Y MEDIDAS E BIOSEGURIDAD QUE SE DEBEN ADOPTAR EN CASO DE INFLUENZA AVIAR”.
- 28- 2Quesada J., 2011. Bioseguridad en el control de la influenza aviar. (<https://www.elsitioavicola.com/articles/2091/bioseguridad-en-el-control-de-la-influenza-aviar/>)
- 29- Red internacional de Autoridades en materia de inocuidad de los Alimentos (INFOSAN) (2006). “Estrategias exitosas en el control de la influenza aviar”.
- 30- Rivera C. E. 2001. La influenza en el hombre y en los animales. XXVI Convención anual ANECA. pp. 278-281.
- 31- Schwatz, L. D. 1990. Manual de sanidad animal. Editorial Unión Tipográfica hispano-americano S.A. de C.V. pp. 37-38.
- 32- SECRETARIA GENERAL DE AGRICULTURA Y ALIMENTACIÓN DIRECCIÓN GENERAL DE GANADERÍA SUBDIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD ANIMAL (2006). “NORMAS DE BIOSEGURIDAD FRENTE A LA INFLUENZA AVIAR EN EXPLOTACIONES AVÍCOLAS”.

- 33- SENASICA 2009 <http://www.senasica.gob.mx/influenza> (15/marzo/2010).
- 34- Shane S. 1997. Situación actual de la Influenza Aviar en el mundo. Memorias del séptimo curso de actualización sobre Influenza Aviar y hepatitis por cuerpos de inclusión. AVIMEX, ANECA. pp. 60-69.
- 35- Tach, 2002. Influenza aviar altamente patógena. Información de la comisión de salud animal de Texas y el servicio de inspección de salud animal y vegetal de USA. TEXAS. Avalado por [URL:<<http://www.sciencemag.org/cgi/contentabstract/279/5349/393](http://www.sciencemag.org/cgi/contentabstract/279/5349/393) >> (18/febrero/2010).
- 36- Tamayo M., M. V. Pérez, M. Galván. 1997 Influenza Aviar. IV seminario internacional de patología y producción aviar. AMEVEA. pp. 76-81.
- 37- UNAM (universidad nacional autónoma de México) 1995. Influenza aviar, educación a distancia. Producción avícola editorial UNAM pp. 102-116.
- 38- Vui T. Q., J. E. Lohr, M. N. Kyule, K. H. Zessin and M.P. O. Baumann. 2002 Antibody Levels Against Newcastle Disease Virus, Infectious Bursal disease Virus and Avian Influenza Virus in Rural Chickens in Vietnam. International Journal of Poultry Science 1 (5): 127-132.
- 39- https://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/AI-ES.pdf (24/nov/2021).