Gripe del pollo

Influenza aviar altamente patógena

Á.Ahumada Gómez*
M. Sánchez Torrejón**



"Ningún país asiático está libre de padecer la epidemia de la gripe del pollo". De esta manera un portavoz de la Organización Mundial de la Salud (OMS) describió la situación que vive este continente como consecuencia de esta enfermedad, cuya velocidad de propagación es extremadamente rápida (razón por la cual es difícil de controlar): el brote afecta ya a 10 países y se han sacrificado más de 100 millones de aves, a la vez que aumenta el número de víctimas mortales (los fallecidos por esta epidemia ascienden a 22, aunque no es descartable que se incremente esta cifra). Sin embargo, de acuerdo con la Red de Vigilancia Epidemiológica correspondiente a la semana del 18 al 24 de enero, se está produciendo un descenso de los casos de gripe: la incidencia se situó en 42,55 casos por cada 100.000 habitantes, frente a los 43,73 de la semana anterior.

Aunque las posibilidades de que la gripe aviar llegue a España son escasas, la UE ha tomado una serie de medidas para hacer frente a este proceso, como la prórroga hasta el 15 de agosto, de la suspensión de las importaciones de carne de ave de los países asiáticos[1] afectados (y la prohibición de importar aves de Tailandia, ordenada por la UE). En el caso de España, además de estas medidas, se tomaron otras decisiones: controlar en los aeropuertos, mediante termógrafos, la temperatura de los pasajeros procedentes de las zonas afectadas. Por esas razones, y ante el temor de un posible contagio (aunque las autoridades sanitarias españolas insisten en recordar que no hay ninguna evidencia de que la gripe del pollo se contagie al hombre por vía alimentaria[2]), y aunque nuestras importaciones de los países afectados son escasas (carne congelada), el consumo de pollo fresco se ha reducido entre el 6 y 8 % durante la última semana (del 1 al 7 de febrero 2004), lo que equivale a unas pérdidas de entre 40 y 50 millones de euros[3]. Otras fuentes consultadas señalan un descenso de la demanda, entre el 20 y 30% durante las últimas semanas por la gripe aviar.

Con la finalidad de reducir estas pérdidas, la mayoría de las empresas del sector plantearon la necesidad de congelar el 10 % de la producción (esta decisión supondría congelar algo más de un millón de pollos a la semana de los 11 millones que se sacrifican en el mismo periodo de tiempo). Aunque, globalmente, no se llegó a ningún acuerdo, aquellas empresas que disponían de medios adecuados ya han comenzado a congelar las canales de aves (es la única forma de reducir el exceso de la oferta). No obstante, esta decisión está ocasionando una elevación de los costes, ya que el proceso de congelación, además de caro, obliga a costear el almacenamiento, al margen claro está, de no producir ningún beneficio económico a los productores.

Si el descenso del consumo se mantiene o incluso se acentúa, los productores se verían obligados a adoptar las siguientes medidas (solución a corto plazo):

- Disminuir la producción para no saturar el mercado
- Alargar los ciclos de producción disminuyendo la concentración energética de los piensos: consecuentemente los pollos tardarán más tiempo en alcanzar el peso de sacrificio.

*Veterinario. Departamento de Producción Animal E.T.S.I Agrónomos de Madrid
** Veterinario. Director Técnico Sanitario del matadero de Getafe



- Reducir el número de animales que llegan a las granjas
- Incrementar la cantidad de carne con destino a la industria de transformación

Definición

Es una enfermedad infecciosa, de etiología vírica, de curso agudo, altamente contagiosa y difusible, de distribución mundial, caracterizada por producir trastornos *respiratorios, digestivos, reproductivos y nerviosos*. Afecta a numerosas especies de aves, como: pollos, pavos, patos, aves de caza y pájaros silvestres, así como a cerdos, caballos, focas, etc., e incluso a la especie humana (es una zoonosis: enfermedad común al hombre y los animales).

Durante algún tiempo, a esta enfermedad, en su forma más grave, se le denominó peste aviar clásica (diferente a la pseudopeste o enfermedad de Newcastle); hoy en día, es llamada influenza aviar de alta patogenicidad (siendo los subtipos más patógenos el H5 y el H7). La elevada mortalidad (de hasta el 90%) supone unas pérdidas económicas muy elevadas, no sólo en el caso de los pollos (como ocurrió en EE.UU. y en Australia en los años 1983 y 1984, y 1985, respectivamente), sino también en la producción de pavos (como en Gran Bretaña, Israel, EE.UU., etc.).

Es importante señalar, como causas que intervienen en la aparición de un brote, la variación y características biológicas del virus, el estrés producido por los factores medioambientales, la edad, el sexo, etc.

La peste aviar fue descrita por primera vez por Perroncito, en el año 1878 en Italia, como una enfermedad grave en los pollos. Posteriormente Centanni y Savunozzi (1901), observaron que el agente responsable de esta enfermedad era un virus filtrable, pero fue Shaffer (1955) el que demostró que el virus de la gripe aviar era en realidad un virus de influenza tipo A.

Durante los años siguientes a la identificación del virus, se han producido numerosos brotes en todo el mundo con desigual virulencia: desde los altamente patógenos producidos por el subtipo H5 (que afectó a los pollos en Escocia en el año1959, o el brote ocasionado por el mismo subtipo[4] y que también atacó a los pollos de Pensilvania a finales del año 1983), hasta los brotes producidos por los subtipos H7 en Oregón en el año 1971 (aislado de pavos), y por el H5 identificado en Méjico en el año 1994, avirulentas para pollos, por citar algunos casos.

Durante los últimos años, los brotes más destacables han sido:

- El de Hong –Kong en el año 1997, provocado por el subtipo H5N1 considerado de alta patogenicidad (y que afectó también a las personas); a este brote le siguieron otros dos más durante los meses sucesivos, siendo el último el responsable de la muerte de un niño de tres años (algunos meses después fueron infectadas 18 personas más: de ellas, 6 murieron y, otras tantas estuvieron muy graves).
- El italiano (localizado en la zona de Lombardia y Veneto) en los años 1999-2000. Dicho foco fue considerado inicialmente de baja patogenicidad (y fue causado por el subtipo H7N1), mutando ocho meses después a altamente patógeno[5].
- El grave caso holandés (localizado en la zona centro-este), en febrero del año 2003: el virus aislado como responsable de la enfermedad fue el subtipo H7N7 altamente patógeno (algunos días después del primer brote, se comunicaba la existencia de otro foco, pero de baja patogenicidad). A finales de ese mismo año, el censo aviar en Holanda se redujo a menos de la mitad. Winkel (2003) refiriéndose a este proceso señala: durante ese brote pudimos encontrar anticuerpos de H7N7 en cerdos, cuando estos estaban alojados en las mismas granjas que las aves afectadas positivas. También comentaremos (que a mediados de marzo de este año 2004), se han vuelto a detectar dos nuevos focos de gripe aviar catalogados "poco patógenos": uno, en Utrecht y, otro, en Groningen, que afectaron a patos y pollos, respectivamente (Japón ha decidido suspender las importaciones de pollos procedentes de Holanda).
- Más recientemente tenemos los casos ocurridos en algunos países asiáticos, como: Corea, Japón, Vietnam, etc. durante los años 2003-2004, donde se han notificado varias epidemias de gripe aviar hiperpatógenas. Dichos focos fueron originados por el subtipo H5N1 del virus de la gripe aviar (este subtipo presenta unas características que le hacen muy peligroso para la salud humana[6], al margen del gran impacto que supuso para las aves y su rápida mutación y contagio de otras especies).
- O el brote que tuvo lugar en Texas

(EE.UU.) a principios del año 2004, razón por la cual la UE decidió frenar las importaciones de huevos[7] y pollos de un día de edad de este país durante cuatro semanas, después de que se confirmara la aparición de una variante altamente patógena de la gripe del pollo (el subtipo H5N2, parecido al H5N1 pero algo menos virulento). También la Comisión Europea ya fue informada en febrero del año 2004, de la aparición de otra variante, el subtipo H7N2 en el condado de Kent, en Delaware, aunque se trataba de un brote benigno y no se tomó ninguna medida preventiva, por no presentar riesgo para la salud humana. Canadá también ha comunicado la existencia de un brote de influenza aviar producido por el virus H7N2. Posteriormente, en este mismo país (marzo del año 2004), confirmó un brote de IA altamente patógeno en una manada de aves de corral en el estado de Columbia Británica (Valle del Fraser) y, la cepa del virus detectada es del subtipo H7N3 (las medidas de protección están recogidas en la decisión de la Comisión 2004/242/CEE de 11 de marzo del 2004). La UE, el día 30 de marzo de 2004, decidió levantar las restricciones a la importación de pollos y huevos de EE.UU. y Canadá, como consecuencia de la alerta creada por los brotes de gripe aviar.

Tabla 1. **Nomenclatura de los subtipos de influenza tipo A**

Hemaglutinina		Neuroaminidasa	
1980-(Actual)	**Previa**	**1980-(Actual)**	**Previa**
H1	H0, H1, Hsw1	**N1**	N1
H2	H2	**N2**	N2
H3	H3,Heq2, Hav7	**N3**	Nav2, Nav3
H4	Hav4	**N4**	Nav4
H5	Hav5	**N5**	Nav5
H6	Hav6	**N6**	Nav1
H7	Hav1,HEQ1	**N7**	Neq1
H8	Hav8	**N8**	Neq2
H9	Hav9	**N9**	Nav6
H10	Hav2		
H11	Hav10		
H12	Hav11		
H13	-		
H14	-		
H15	-		

Fte: Easterday y col., 2000

Etiología

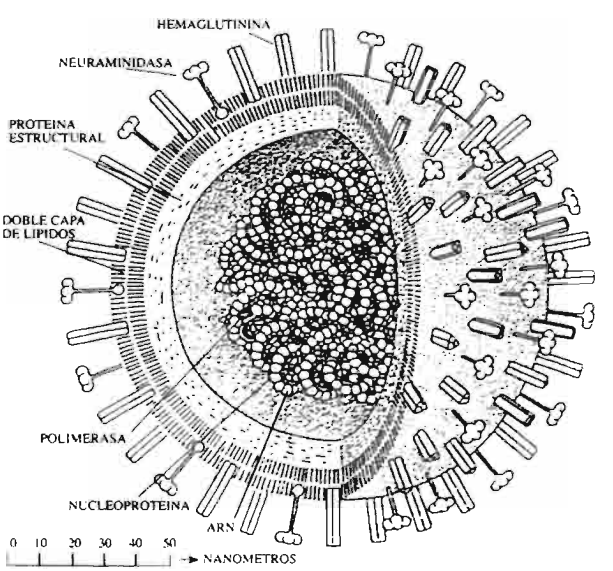
El virus de la influenza aviar (IA), unido a los demás virus influenza, integran la familia *ortomyxoviridae* (género influenzavirus). Se conocen tres tipos de virus influenza diferentes: A, B y C. Esta clasificación está basada en la naturaleza antigénica de la nucleoproteína (NP) y de los antígenos o proteínas de la matriz (AM). Dichas proteínas estructurales (NP y AM) son antigenicamente similares en todos los virus influenza tipo A (y que afectan a los seres humanos, cerdos, algunas especies aviares, etc.). En los tipos influenza B y C, la naturaleza antigénica de la proteína (NP) es diferente a los del tipo A (y afecta, solamente, a la especie humana). **(Cuadro 1)**.

Los virus tipo A están integrados por un núcleo central donde se encuentra la nucleocápsida, que contiene en su interior el ácido ribonucleico (ARN). Recubriendo al núcleo existe una doble capa lipídica (bicapa lipídica) cuya parte externa proyecta al exterior dos tipos de estructuras de naturaleza glicoproteíca denominadas espículas o antígenos de superficie: *hemoaglutinina*[8] (HA) y *neuraminidasa*[9] (NA) **(figura 1)**. Dichos virus se ha dividido, de acuerdo a la diferente naturaleza antigénica, en numerosos subtipos, como queda reflejado en el cuadro 1. Actualmente, en avicultura se conocen 15HA y 9NA diferentes.

Una de las propiedades más destacables de estos virus radica en su inestabilidad genética, es decir, en la frecuente presentación de variedades antigénicas. Estas variaciones pueden ser de dos tipos:

- *Variaciones mayores o "shifts" antigénicos:* que originan la aparición de nuevos subtipos (es debido a la sustitución de uno o de los dos antígenos de

Figura 1. **Corte esquemático del virus de la influenza porcina (tomada de Kaplan y Webster, 1977).**



superficie o glicoproteínas). Los cambios detectables generalmente coinciden en las pandemias, especialmente en la especie humana. Las variaciones mayores sólo se ha observado en el virus de la influenza tipo A y sobre todo, en genes que codifican para la HA y/o la NA.

• *Variaciones menores o "drafts" antigénicos:* producen la formación de nuevas cepas o variantes dentro de un mismo subtipo (es debido a mutaciones de algunos genes o fragmentos del genoma que codifican para la HA o para la NA de una variante concreta de un virus de la influenza).

También cabe señalar que, valorar la patogenicidad del virus del IA en relación a las características antigénicas (presencia de antígeno de superficie H7, antiguamente denominado Hav1) no es lo más adecuado: esto es debido a que no existe correlación entre el subtipo antigénico y la virulencia, ya que las formas virulentas y avirulentas pueden corresponder a un mismo subtipo. Para corroborar esto, Winkel (2003) señala que, de todos los tipos conocidos en avicultura, "los más patógenos son el H5 y H7, aunque no podemos asegurar que todos los subtipos H5 y H7 sean altamente patógenos para las aves". Por esta causa, para unificar criterios[10], los virus se han clasificado, de acuerdo con el grado de patogenicidad en: *altamente patógenos*[11] o de *baja patogenicidad*, en función de la severidad de la enfermedad que originan.

El virus de la IA se inactiva o reduce su infectividad cuando se expone a tratamiento con pH ácido (<5) y a temperatura elevada (56°C durante tres horas ó 60°C durante 30 minutos). También los disolventes orgánicos y los detergentes (amónicos, catiónicos o neutros) destruyen la envoltura disminuyendo su infectividad. Los desinfectantes y algunos productos químicos, como formalina, compuestos yodados, agentes oxidantes, β-propiolactona, éter, dodecil sulfato de sodio, etc., los inactivan rápidamente. Ahora bien, si el virus está protegido por materia orgánica (ya que el virus puede eliminarse a través de las secreciones nasales y heces de las aves enfermas), la supervivencia[12] y resistencia a la inactivación aumenta considerablemente (aunque no se conoce con seguridad el tiempo de supervivencia). En este caso, además de calentar la nave a altas temperaturas durante varios días para inactivar el virus, debemos realizar una excelente limpieza de las superficies con detergentes (previa retirada de las excreciones, excrementos, etc. para su destrucción), seguida de la desinfección de las mismas mediante: calor, solución de hipoclorito sódico, formalina, etc.



Transmisión

Las aves acuáticas migratorias[13] (en particular patos) y las aves marinas clínicamente normales constituyen los mayores reservorios naturales de los virus de la IA, aunque también se han aislado virus de otras especies: gansos domésticos, perdiz, codorniz, faisanes, focas, caballos, etc. Sin embargo, dentro de las aves domésticas, los principales hospedadores son la gallina y el pavo.

La enfermedad se inicia con la introducción del virus en la explotación, normalmente a través de las aves silvestres, o bien, a través del hombre, utensilios, etc., procedentes de otra explotación afectada. La transmisión de la enfermedad puede realizarse de forma horizontal, especialmente por *contacto directo* de un animal enfermo a uno sano, a partir de las secreciones del tracto respiratorio(por las gotitas de aerosol formadas al toser o estornudar, conjuntivitis, sinusitis, etc.), o *indirecto*, mediante los utensilios, alimentos, agua, equipo del personal visitante y empleados, heces[14], etc., contaminados.

La trasmisión *vertical*, no esta definitivamente confirmada, a pesar de haberse aislado el virus de huevos y de la superficie de los mismos, cuando proceden de gallinas infectadas, como pudo comprobarse por el aislamiento del virus H5N2 en el brote de Pensilvania. Parece ser que este tipo de transmisión es posible en serotipos menos patógenos; por ello, "la principal precaución que debe de tenerse en la planta de incubación es la prevención de las corrientes de aire y el contacto entre los huevos de lotes sanos y dudosos, puesto que el virus externo puede infectar al pollito (Anónimo 2003). También debemos señalar que, en gallinas después de la infección experimental con este mismo virus, pudo comprobarse que casi todos los huevos puestos durante los 3 ó 4 días post-infección contenían el virus (Easterday y col. 2000).

Uno de los aspectos más destacables de la epizootología de la IA es la *transmisión interespecie*, como puede observarse en el **cuadro 2**. Igualmente debemos señalar dos aspectos de singular impor-

tancia: por un lado, la llamada gripe española (responsable de una de las peores pandemias de la historia de la humanidad), fue causada por un virus de origen aviar que mutó y adquirió la capacidad de infectar a los humanos[15]; por otro, que, desde el año 1979, la mayoría de los brotes de influenza porcina han estado relacionados con cepas antigénicas y genéticamente semejantes al virus H1N1 (los virus aviares H1N1 son patógenos para el cerdo y viceversa. Sanjuán y col. 1993).

Ante el anuncio de que el virus H5N1 responsable de varios brotes de la gripe del pollo, se había detectado en las muestras de secreciones nasales recogidas en cerdos de una granja de la región de Hanoi, la FAO ha señalado que no es cierta esta afirmación, pero no es descartable la aparición de este virus en cerdos que han estado en contacto con pollos infectados. Esta observación está basada en un estudio realizado por Webster (2004), quien señala que no hay ninguna evidencia de la presencia del virus H5N1 en cerdos que han convivido con aves infectadas (no hay pruebas de trasmisión, en este caso, entre las dos especies, aunque reconoce que puede trasmitirse entre diferentes especies: entre ellas, pollos y cerdos).

Ortín (2004) advierte sobre el riesgo que supondría una doble infección en el cerdo que favorecería una recombinación del virus, volviéndose mucho más patógeno para el hombre. Este investigador también señala que el virus, antes de infectar al hombre, pasa por otras especies de mamíferos (el orden en la cadena de transmisión es: ave, cerdo, hombre), y que el riesgo de que los cerdos se infecten con el temido H5N1 es grande, ya que se trata de un animal con un sistema inmunológico similar al humano. Neira (2004) presidenta de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESA) ha afirmado que "se trata de una enfermedad que afecta a los animales y que la transmisión a humanos se produce, exclusivamente, cuando la persona tiene contacto directo con el animal vivo". Opiniones similares fueron manifestadas por Nieto (2004) y Badiola (2004).

En otros países asiáticos (concretamente en Tailandia) la situación es similar: la sospecha y posterior confirmación de que el virus de la gripe del pollo ha trascendido a otras especies, como el faisán, la grulla y algunos felinos (como el leopardo, el tigre, la pantera y sobre todo los gatos[16]), nos hace pensar en la posibilidad de un mayor riesgo de trasmisión. El caso de los gatos domésticos, por su proximidad al hombre, acrecienta los temores de una trasmisión más fácil a los humanos. El virus H5N1 fue identificado en una pantera y dos gatos que murieron: Sirinaruemitr (2004) señala que los animales podrían haber contraído la enfermedad al ser alimentados con pollos contaminados.

Respecto a la *trasmisión entre humanos*, hasta ahora no se había detectado y ni siquiera se había sospechado, pero debemos destacar la apreciación señalada por la OMS, que advirtió (aunque no lo confirmó) que podría haberse producido en Vietnam el primer contagio de la gripe aviar entre personas (al existir la posibilidad de que dos hermanas fallecidas por la gripe del pollo se hubieran contagiado de otro hermano que falleció de la misma enfermedad). Para confirmarlo, había que comprobar los resultados de los análisis genéticos realizados a las dos hermanas, ya que podría tratarse de un caso o incidente aislado. En efecto, los resultados posteriores no detectaron genes humanos en las muestras, lo que significa que el subtipo H5N1 no ha mutado a otra forma de más fácil trasmisión entre personas (también indica que el virus no pasó a otras personas que estuvieron en contacto con los enfermos).

Tabla 2. Transmisión interespecies: principales brotes de I.A.

Subtipo	Especies	Años
H1N1	Pato--------Cerdo----------Hombre	1918 y 1977
H2H12	Pato----------Hombre	1957
H3N2	Pato---------Cerdo----------Hombre	1968
H5N1	Pato y ganso----------Pollo y hombre	1997
H9N2	Pato, aves silestres y cerdos---Hombre	1999
H5N1	Pato----------Pollo y hombre	2003
H7N7	Pato----------Pollo, cerdo y hombre	2003
H5N1	Pato----------Pollo----------Hombre	2004

Fte: Elaboración propia

No obstante, a pesar de estos informes negativos la OMS, teme que el virus H5N1 de la gripe del pollo se combine con una forma de gripe humana común: si los dos virus se encuentran y mutan se podría desencadenar una pandemia que pondría en grave riesgo a millones de personas (ya que el virus H5N1 es hoy más patógeno de lo que era en el año 1997, cuando se trasmitió entre humanos provocando la muerte de seis personas en Hong Kong). Esta advertencia hacer recordar la gran pandemia de gripe de los años 1918-1919, con, aproximadamente unos 20 millones de muertos en el mundo (por esta razón la UE, ha acordado, una vez se haya descubierto una vacuna eficaz contra la cepa H5N1, esta sea distribuida entre todos los países).

Sintomatología

El periodo de incubación es corto, de 2 a 5 días, lo que hace que la enfermedad se difunda rápidamente entre los efectivos de un lote (dicho periodo de incubación depende de la virulencia de la cepa, de la dosis de virus, de la vía de entrada, etc.), y el curso de la enfermedad es de 6 a 12 días.

La enfermedad puede presentarse de varias formas, dependiendo de la especie afectada, edad, sexo, infecciones concomitantes, condiciones ambientales, etc., como puede observarse en el **cuadro 3**. Los virus de baja patogenicidad dan lugar a una enfermedad subclínica, que puede pasar desapercibida, o bien confundirse con la bronquitis o tratarse de una reacción post-vacunal; si se trata de un virus de patogenicidad media, la mor-

talidad es moderadamente elevada; y los de alta patogenicidad originan la forma más grave, provocando muertes súbitas en el casi 100 % de las aves, o muertes súbitas sin presentarse ningún síntoma.

En las gallinas, las *lesiones* más importantes a la hora de establecer un diagnóstico son: congestión grave de la musculatura, deshidratación, congestión renal grave (a veces con depósitos de uratos en los túbulos), hemorragias petequiales (hemorragias puntiformes) en el esternón, en la grasa serosa y abdominal, hemorragias en la tráquea, ovarios, proventrículo, molleja y focos hemorrágicos en los tejidos linfóideos de la mucosa intestinal. En el caso de muerte súbita las lesiones pueden estar ausentes.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico a través de los síntomas, lesiones y epidemiología de la zona es difícil y complicado (se considera como un diagnóstico presuntivo). Es preciso realizar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades que cursan con procesos respiratorios: enfermedad de Newcastle (en su forma velogénica), rinotraqueitis, laringotraqueitis, bronquitis infecciosa, mycoplasmosis, ornitosis y cólera aviar. No obstante, para la confirmación de una sospecha debemos recurrir a un diagnóstico laboratorial: *aislamiento e identificación del agente causal* (las muestras para hacer el aislamiento se recogen de la tráquea, pulmón, sacos aéreos o exudado de los senos; aunque también puede realizarse a partir del hígado, bazo, sangre, etc.), y diferenciación[17] antigénica del virus, identificando los antígenos de superficie HA y NA (para su diferenciación con el virus de la enfermedad de Newcastle por la similitud de ambos procesos). También podemos realizar pruebas serológicas, como el método ELISA basado en poner en evidencia los anticuerpos específicos, o bien, la prueba de inmunodifusión en el gel de ágar (AGP[18]) o la inhibición de la hemoaglutinación (IH), fijación de complemento, o la hemolisis radial simple, entre otros.

En Holanda, en el grave brote ocurrido en el año 2003, los métodos diagnósticos más utilizados fueron el método ELISA, IH y PCR (prueba de la polimerasa: esta prueba permite en 24 horas realizar un diagnóstico presuntivo, y así evitar la propagación de la enfermedad, hasta su confirmación mediante el aislamiento del virus).

Prevención y profilaxis

Las medidas de prevención y control de la infección deben estar orientadas a evitar la introducción del virus en la explotación e impedir su difusión si ya ha penetrado. La *bioseguridad* es fundamental en la prevención de este proceso. Las medidas de bioseguridad más destacables son:

- Impedir que las aves migratorias, especialmente las acuáticas, entren en contacto con las aves de la explotación
- No introducir en la explotación aves nuevas cuya situación sanitaria se desconozca
- Control de los vehículos (mediante rotiluvios y, limpieza y desinfección del interior) y del personal (cambio de ropa, zapatos, etc., antes en iniciar la jornada de trabajo). Evitar visitas si es posible
- Practicar una buena limpieza y excelente desinfección de todo el material: comederos, bebederos, etc.

Repoblación

Una vez sacrificados los animales y después de realizar todas las operaciones pertinentes en cuanto a descontaminación (la granja debe estar vacía al menos durante 30 días según Winkel (2003), y realizada una profunda limpieza y desinfección de los locales), debe controlarse que no existan virus infecciosos en la granja antes de la introducción de nuevos animales. Para ello, se utilizan las llamadas *"aves centinelas"*: se trata de aves controladas que deben permanecer en el interior de las naves durante un tiempo mínimo de 10 días y un máximo de 21 (previamente a su introducción en las

Tabla 3. Influenza aviar: resumen

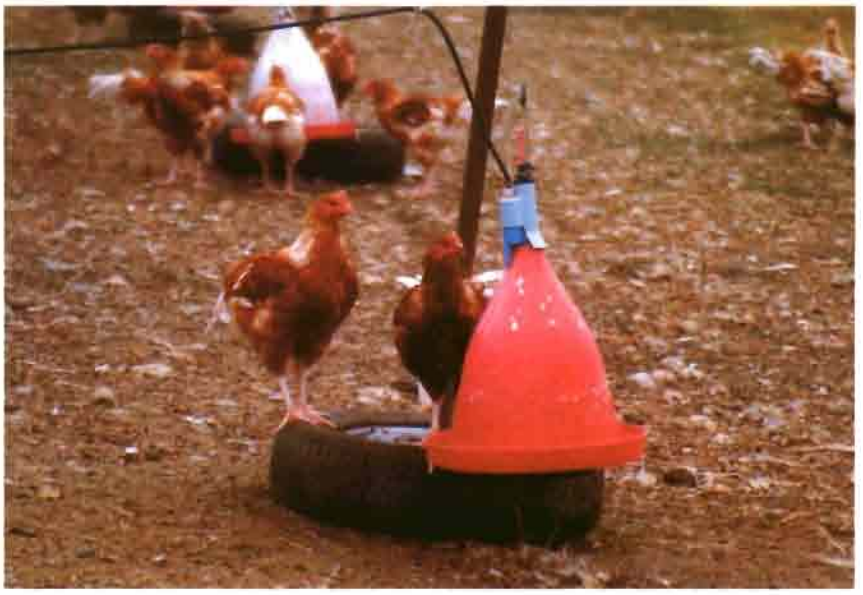
Patogenicidad	Síntomas	Profilaxis médica	Profilaxis sanitaria
Baja	Suaves: anorexia y síntomas respiratorios moderados	No hay tratamiento específico: los antibióticos de amplio espectro pueden ser utilizados en el caso de complicaciones bacterianas. Vacunas inactivadas (en emulsión oleosa) compuestas por cepas aisladas de una zona donde haya aparecido un brote: normalmente con los subtipos patógenos H5 y H7. En Europa, actualmente no está permitida la vacunación	<u>Si aparece un foco:</u> Diagnóstico precoz. Sacrificio obligatorio Destrucción de todo el material infectado: yacija, utensilios, etc. Limpieza y desinfección de vehículos. Vacío sanitario de 21 días. Programa Sanitario de Control según la Directiva Comunitaria 92/40/CEE (19 de mayo-1992)
Media	Tos, estornudos, dificultad para respirar Inapetencia. Fuerte depresión. Reducción casi completa de la puesta (huevos en fárfara y decolorados). Plumas erizadas.		
Alta	Signos respiratorios agudos: tos, estornudos, estertores y lagrimeo intenso. Diarrea. Conjuntivitis. Sinusitis. Cianosis*. Edema facial**. Eritema de la piel***. Ataxia****.		

* Coloración azulada en distintas partes de la cabeza (cresta, barbillas, senos infraorbitarios).
** Hinchazón producida en determinadas partes del organismo debido a la inflamación acumulativa de líquidos en los tejidos (puede extenderse también por el cuello y la pechuga)
*** Enrojecimiento difuso de la piel producido por la congestión de los capilares y que desaparece momentáneamente al ejercer una presión sobre la zona.
**** Incoordinación motora.

Fte: Elaboración propia a partir de la bibliografía

naves, se toman muestras de sangre de las aves centinelas para comprobar la ausencia de anticuerpos anti-IA mediante una prueba serológica, y trascurridos los 10 ó 21 días, son nuevamente sangrados para examinar la presencia de anticuerpos específicos de IA). Las instalaciones están libres de este virus cuando las aves centinelas no hayan presentado síntomas de IA y no hayan proporcionado seroconversión positiva.

Finalmente, debemos señalar que la influenza aviar, es una enfermedad de *Declaración Obligatoria* (D.O.); y la sospecha de un brote de esta enfermedad deberá notificarse obligatoria e inmediatamente a las autoridades sanitarias competentes: está incluida en la lista A de la Oficina Internacional de Epizootías (O.I.E.)



Notas

1 Tailandia, Camboya, Indonesia, Japón, Pakistán, China, Corea del Sur, Taiwán y Vietnam (esta situación se revisará de forma permanente). Esta medida no se aplicará a los productos tailandeses derivados de aves sacrificadas antes del 1 de enero de 2004, ni a las importaciones de productos de esos países tratados a temperaturas > 70ºC (actuando de esta forma no hay riesgo de introducir la enfermedad en la UE).

2 Fernández (2004) señala al respecto que la carne es músculo y que el virus no llega allí a través de la sangre (la carne no puede ser invadida por el virus).

3 En enero de los años 2003 y 2004, el precio de origen era de 0,75 y 0,59 euros/kg respectivamente. Durante las mismas fechas el precio medio de salida del matadero fue de 1,44 y 1,24 euros/kg respectivamente. A pesar de esto, el precio que paga el consumidor ha aumentado: de 2,12 ha pasado a 2,25 euros/kg en las mismas fechas señaladas. Por estas causas, los consumidores han sustituido una parte de la carne de pollo por la de cerdo (aunque el sector porcino también se ha visto afectado por la subida de los cereales).

4 Provocando una mortalidad inicial <15%, para pasar seis o siete meses después a producir una mortalidad comprendida entre el 50 y el 89%.

5 Fueron sacrificadas 16 millones de aves, que ocasionaros unas pérdidas de 101 millones de euros (al margen de suspender la actividad comercial y productiva durante varios meses). En este país, Italiano, la Unión Nacional de Agricultura consideró, hasta principios del año 2000, unas pérdidas superiores a 366,68 millones de euros, a los que debe agregarse las ocasionadas por la pérdida de empleo de 12.000 personas.

6 Las muestras recogidas de cuatro pacientes hospitalizados en Vietnam han confirmado la presencia del subtipo H5N1. Los cuatro casos señalados fallecieron. El gobierno de Vietnam comunicó el día 30 de marzo del 2004, la erradicación de la epidemia en su territorio (llevan sin aparecer nuevos brotes). Sin embargo, la OMS y la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), han acogido este anuncio con escepticismo (dudan de la veracidad de esta noticia: ya que no disponen de los medios necesarios para saberlo y, brotes menos virulentos han necesitado hasta cinco años para su erradicación).

7 La UE importó en el año 2003 de EE.UU. 13.000 toneladas de huevos, con un valor de mercado de 20 millones de euros.

8 HA: presenta actividad hemoaglutinante (es la responsable de la unión del virus con los glóbulos rojos y es el principal antígeno de superficie que interviene en la elaboración de anticuerpos neutralizantes).

9 NA: es la responsable de la separación del virus de los glóbulos rojos (proceso denominado elución de los eritrocitos).

10 Los participantes en el Primer Simposium Internacional sobre IA recomendaron que la designación de esta enfermedad fuera sustituida por "Influenza aviar altamente patógena".

11 La Directiva 92/40/CEE cita a este virus como responsable de la IA. También señala los dos métodos oficiales utilizados para medir el grado de patogenicidad y así poder determinar si una infección puede ser considera como IA.

12 Los virus de la IA pueden sobrevivir largo tiempo en el medio ambiente; sobre todo cuando las condiciones le son favorables (bajas temperaturas y ambientes húmedos). Easterday y col (2000) señalan que "el virus infeccioso de estiércol líquido pudo recuperarse 105 días después de la despoblación durante el brote en invierno de influenza en pollos en Pensilvania". Dichos autores también exponen que la "infectividad persistió en materia fecal durante un periodo tan prolongado como de 30 a 35 días a 4ºC, y durante 7 días a 20ºC".

13 Algunos autores han señalado que los virus influenza se presentan en los pavos justo en el momento de la llegada de las aves migratorias.

14 1 gramo de estiércol contaminado contiene suficiente virus para infectar un millón de aves.

15 A nivel mundial la gripe española fue la causante de 25 millones de muertes; y en España murieron 250.000 personas.

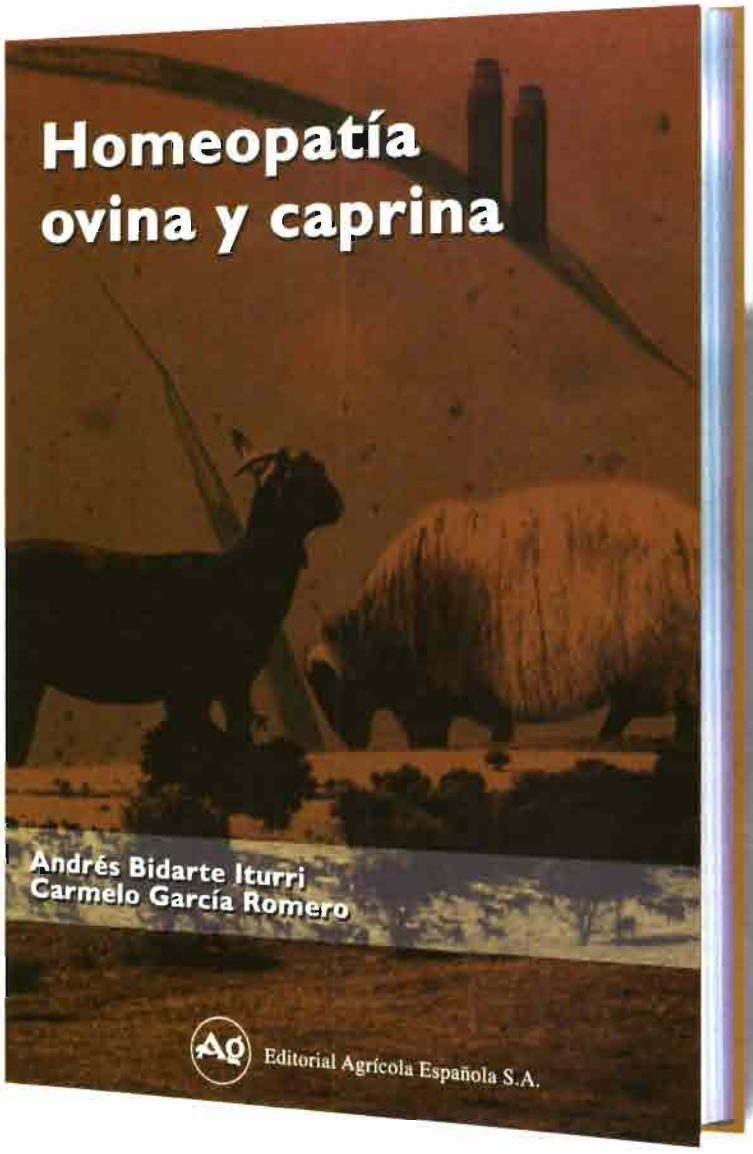
16 Las autoridades sanitarias tailandesas han recomendado a sus ciudadanos que no alimenten a sus mascotas con carne de pollo cruda. Los gatos que han muerto vivían en una casa próxima a una granja de pollos infectada.

17 La diferenciación debe hacerse con la enfermedad de Newcastle (EN). Si la IA presenta actividad hemoaglutinante, puede ser debida al virus de la EN. Esta posibilidad debe descartarse mediante la utilización de un suero estándar contra la EN en una prueba de inhibición de la aglutinación.

18 Detecta anticuerpos de todos los virus aviares del tipo A (por esta prueba no se puede identificar el tipo de virus).

PRÓXIMA NOVEDAD EDITORIAL

de la serie Ganadería Ecológica



9€

+ gastos de envío

Reserva YA tu ejemplar

PEDIDOS A:
EDITORIAL AGRÍCOLA ESPAÑOLA S.A.
Caballero de Gracia, 24 - 28013 MADRID
Tel 91 521 16 33 - Fax: 91 522 48 72
administracion@agricultura-revista.com

Editorial Agrícola Española S.A.

Homeopatía ovina y caprina

Autores: Andres Bidarte Iturri y Carmelo García Romero