

INFLUENZA AVIAR: ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS Y ECONOMICOS

Julio Pinto Cortés
Epidemiología Veterinaria
Universidad de Chile
Universidad Santo Tomás

Temario

- * Introducción
- * El agente
- * Epidemiología de la IA
- * La enfermedad
- * Diagnóstico
- * Impacto económico
- * Prevención y control
- * Bioseguridad y vacunación
- * Vacunación: Riesgos y beneficios
- * Conclusiones
- * Bibliografía

INTRODUCCION

La influenza aviar (IA) es una enfermedad que tiene la capacidad de producir altas mortalidades en planteles avícolas. La primera vez que se describe la presencia de IA es en Italia hace 100 años, en Estados Unidos fue reconocida en 1924-1925.

La Influenza Aviar es una enfermedad muy importante en la avicultura mundial, ya que posee una distribución cosmopolita, pudiendo afectar a la mayoría de las aves (en teoría a todas y de cualquier edad), y vinculada a las aves acuáticas (waterfowl), principalmente las migratorias que actúan como reservorios, por lo que su control es muy difícil.

Chile hasta fines del mes de mayo de 2002 era considerado como país libre de ésta enfermedad, ya que nunca se había detec-

tado serología positiva ni se había aislado el virus, perdiendo de ésta manera su favorable condición sanitaria, la cual le ha permitido convertirse en un importante exportador de productos avícolas

La IA es una enfermedad clasificada en la lista A de la OIE, es decir de alta diseminación y de alto impacto económico. Los últimos brotes de influenza aviar en el mundo se han notificado en México (1994), Pakistán (1994), Hong Kong (1997), Italia (1999) y Chile (2002).

En Italia, se cree que la influenza aviar ha sido endémica por más de 50 años y ha causado pérdidas directas por más de 100 millones de euros y pérdidas indirectas por cerca de 520 millones de euros debido a la interrupción productiva y comercial en las zonas afectadas.

Como se ha señalado, las aves silvestres pueden jugar un importante rol en la epidemiología de la enfermedad. Especies como las aves costeras y aves migratorias han estado asociadas a la presentación de brotes de influenza aviar. En la gran mayoría de los brotes descritos hasta hoy, la diseminación o transmisión del virus desde especies silvestres es el principal mecanismo de transmisión viral.

EL AGENTE

El agente causal de la influenza aviar es un virus que pertenece a la familia *Orthomixiviridae*, en la cual se pueden encontrar tres tipos de virus; A, B y C. El virus tipo A es el único capaz de producir la influenza en las aves.

El virus influenza presenta diferentes subtipos de acuerdo a las diferencias de antígeno encontrados en su estructura. La presencia de proteínas como las hemoaglutininas (HA) y neuroaminidasas (NA) han sido identificadas en los virus influenza dejando la posibilidad de múltiples combinaciones debido a que existen 15 hemoaglutininas y 9 neuroaminidasas identificadas hasta la fecha.

Los virus que causan la influenza aviar pueden ser clasificados en virus de baja patogenicidad y de alta patogenicidad dependiendo de su capacidad de producir mortalidad y morbilidad en las aves afectadas. Existen métodos descritos para identificar un virus de baja o alta patogenicidad, los cuales se pueden resumir en:

A) Método in vivo (Índice de patogenicidad intravenosa (IPIV))

Se inyectan 10 pollitos de 6 semanas de edad por vía endovenosa con líquido alantoideo infectado y se observan durante 10 días. Se calcula sobre la base del número de pollos enfermos y muertos en el ensayo, un IPIV de 0 corresponde al total de pollitos sanos después de los 10 días y un IPIV de 3 significa que el total de pollitos inoculados se observan muertos a las 24 horas.

Se considera en promedio un IPIV de alta patogenicidad cuando éste supera el valor 1,2.

B) Secuencia del sitio de escisión o clivaje de la Hemoaglutinina

Es el análisis del fragmento de genoma que codifica el punto de hidrólisis de la hemoaglutinina. Esto se realiza para los subtipos de virus H5 y H7 mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

El tipo H7N3 de alta patogenicidad fue identificado el 22 de Junio del 2002 en las cepas del foco chileno debido a que los pollitos inoculados murieron después del cuarto día de inoculación (SAG, 2002). El día 1° de Julio del 2002 en el laboratorio de Weybridge en el Reino Unido pruebas de patogenicidad en pollitos arrojaron un IPIV de 2,96 y 3,0.

Otras cepas H7N3 encontradas en brotes de influenza aviar en el mundo corresponden a Pakistán 1994 y Queensland, Australia en 1992 (Tabla 1).

EPIDEMIOLOGIA DE LA IA

La presencia de reservorios naturales en aves silvestres podría jugar un rol importante en la transmisión de influenza aviar hacia las especies domésticas.

Todavía no existe evidencia sobre el rol que juegan estas aves en la epidemiología de la enfermedad, sin embargo, se han aislado cepas de baja patogenicidad desde patos silvestres y aves migratorias (Hinshaw et al., 1980).

La transmisión del virus influenza esta condicionada por la cepa del virus actuante, las especies de aves involucradas y los factores ambientales. En algunas ocasiones la presencia de la enfermedad esta asociada a la época del año, particularmente a las estaciones más frías.

Se estima que los patos presentarían ma-

yor incidencia de IA en comparación con los pavos y éstos presentarían una mayor incidencia que los pollos de engorda. Esto podría estar relacionado con los sistemas de producción de los patos generalmente en contacto con aves silvestres y el caso de pavos que en algunos países se encuentran en sistemas semiconfinados y en contacto con aves silvestres.

¿Cómo el virus se introduce en planteles avícolas?

Una vez que un virus influenza es introducido en la industria avícola, la transmisión es por contacto directo e indirecto entre planteles. Movimiento de aves, desechos o guano, equipos contaminados, ropas y personas que están en contacto con aves o desechos donde está el virus, pueden ser responsables de la diseminación de la enfermedad.

Se estima que la introducción podría ser debido al contacto de aves domésticas con aves migratorias o vectores mecánicos que pueden atravesar condiciones de bioseguridad deficientes.

La transmisión entre planteles avícolas situados cercanamente según algunos autores tendría poca trascendencia; sin embargo, en Italia en el período 1999-2000, el factor proximidad (distancia máxima 1000 metros), explicó casi el 40% de los casos positivos (Martín, 2000).

En la gran mayoría de los focos de influenza en planteles avícolas la diseminación de aves silvestres parece ser el principal mecanismo de infección primaria, particularmente en focos de influenza en planteles de pavos (Halvorson, 1987).

Desechos de la industria avícola pueden estar relacionados con la diseminación del virus influenza, por ejemplo, en heces infectadas, el virus puede alcanzar concentraciones de hasta 107 partículas/gramo y puede sobrevivir hasta 44 días (Utterback, 1984)

El principal mecanismo de diseminación secundaria es el hombre, movimiento de

alimento, personas, equipamiento, movimiento de aves infectadas y los inseminadores podrían diseminar la enfermedad entre planteles, por ejemplo, perteneciendo a una misma empresa. Diseminación del virus por personas y fomites habría estado asociado a la amplia diseminación de IA en Pensilvania durante 1983-1984.

¿Existe riesgo de zoonosis de la IA?

La influenza es causada por un virus que puede producir cuadros en diversas especies, entre ellos el hombre. De acuerdo a la evidencia científica, los virus de influenza aviar aislados de personas han sido circunstanciales y más bien accidentales.

En el caso de personas afectadas en el foco de Influenza en Hong Kong en 1997 existió una interacción de cepas aviares en conjunto con cepas virales de influenza de origen humano, sin embargo, éstos hallazgos fueron obtenidos a través del sistema de vigilancia activa y no relacionados directamente a los brotes de influenza en broilers. A partir de esta fecha no se han encontrado infecciones por virus influenza en humanos causados por virus aviares.

LA ENFERMEDAD

Los signos clínicos producidos por la influenza aviar son variables. En algunos grupos de aves la única evidencia es la seroconversión. También pueden manifestar signos respiratorios, reproductivos y síntomas nerviosos desde no aparentes hasta causar la muerte de las aves afectadas.

Los signos clínicos varían considerablemente y dependen de factores como la edad, especie de ave involucrada, manejo sanitario del plantel avícola y a la inherente patogenicidad del virus involucrado.

En algunas ocasiones la disminución en el consumo alimentario y en la producción de huevos son algunos de los signos tempranos de la enfermedad. Signos clínicos característicos producidos por IA pueden ser la

pérdida del apetito, cianosis, edema de la cabeza, diarrea, problemas de coordinación, y signos respiratorios. Los signos pueden ser confundidos con otras patologías de aves como bronquitis infecciosa, laringotraqueitis infecciosa, cólera aviar, y las diferentes formas de la enfermedad de Newcastle. En algunas ocasiones las aves afectadas mueren rápidamente sin mostrar ninguna signología previa (Cardona, 2002).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de IA se lleva a cabo a través de serología o detección de anticuerpos con pruebas como ELISA y Inmunodifusión en gel de agar (AGID), por aislamiento viral e identificación viral utilizando la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

a) Identificación del agente:

En el inicio de un foco se debe aislar y tipificar el virus, ya que es una enfermedad de denuncia obligatoria. La muestra es obtenida a través de una torula de tráquea y cloaca (o heces).

a) Inoculación de huevos embrionados de 9-11 días de edad, seguida por:

- * demostración de la hemoaglutinación
- * prueba de Inmunodifusión para confirmar la presencia del virus de la influenza A
- * determinación del subtipo viral con antisueros específicos
- * evaluación de la virulencia de la cepa : Índice de patogenicidad intravenoso en pollos de 4-8 semanas

b) Pruebas Serológicas:

Con muestras de sangre coagulada (sue-ro).

- * Hemoaglutinación o prueba de inhibición de la Hemoaglutinación
- * Inmunodifusión en gel de agar (AGID)
- * ELISA

Influenza aviar de baja patogenicidad (IABP)

Brotos de influenza aviar de baja patogenicidad pueden ser inaparentes o poco visibles pero al mismo tiempo pueden causar altas mortalidades. Alexander y Spackman (1981) observaron influenza aviar en pavos con una cepa de baja patogenicidad que solamente resultó en signos respiratorios y un 2% en la caída de postura de huevos.

En el otro extremo, infecciones con cepas de baja patogenicidad se han visto asociadas a enfermedad severa con presencia de una alta mortalidad. En Estados Unidos un brote de influenza aviar de baja patogenicidad produjo un 69% de mortalidad en planteles afectados (Jhonson et al., 1977) y en Utah se observó una mortalidad de un 40% en pollitos menores de 4 semanas.

En el brote de influenza aviar en Chile (2002), cepas de baja patogenicidad fueron identificadas en el laboratorio de Ames (USA), en el cual la secuencia de aminoácidos en el sitio de clivaje de la hemoaglutinina en un centro de reproducción de broilers fue identificada como H7N3 y compatible con secuencias de baja patogenicidad (PEKPKTR/GLFGAI).

En ese momento, los pollitos inoculados para medir el índice de patogenicidad de acuerdo a los procedimientos del manual de la OIE no mostraron signos clínicos ni mortalidad.

Emergencia de cepas de alta patogenicidad (HPAI)

Brotos de influenza de alta patogenicidad han ocurrido alrededor del mundo en varios continentes y países (Tabla 1). A menudo los primeros signos de HPAI en pollos y pavos son la aparición de alta mortalidad la cual puede llegar a ser de un 100% en pocos días.

La mutación de cepas de baja patogenicidad

de los subtipos H5 y H7 en cepas de alta patogenicidad ha ocurrido en Pensilvania y en la epidemia de México (Campos López et al., 1987)

En Italia, un virus del tipo H5N2 de alta patogenicidad fue aislado de brotes en el noreste de Italia (Capua et al., 1999). Esta recurrió nuevamente en Diciembre de 1999 con un tipo altamente virulento que causó importantes mortalidades en un corto período de tiempo.

En general se reconoce que focos de cepas de baja patogenicidad pueden ser fuentes de virus de alta patogenicidad. Todos los virus de alta patogenicidad son del tipo H5 y H7, pero algunos de los virus tipo H5 y H7 son de baja patogenicidad, este es el caso de focos de influenza aviar de baja patogenicidad en México en 1994 (H5N2) e Italia en 1999 (H7N1) que circularon y mutaron a cepas de alta patogenicidad causando importantes pérdidas para los productores afectados.

Desde 1959 hasta la fecha han sido descritos 19 brotes de influenza aviar de alta patogenicidad: 8 han sido debido a virus del tipo H5 y 11 del tipo H7 (Tabla 1)

Tabla 1:
Brotos de IA de alta patogenicidad

Año	Especie	País	Tipo
1959	Pollos	Escocia	H5N1
1963	Pavos	Inglaterra	H7N3
1966	Pavos	Ontario/Canadá	H5N9
1976	Pollos	Victoria/Austria	H7N7
1979	Pollos	Alemania	H7N7
1979	Pavos	Inglaterra	H7N7
1983	Pollos	Pensilvania/USA	H5N2
1983	Pavos	Irlanda	H5N8
1985	Pollos	Victoria/Australia	H7N7
1991-1992	Pavos	Inglaterra	H5N1
1992	Pollos	Victoria/Australia	H7N3
1994	Pollos	Queensland/Australia	H7N3
1994	Pollos	México	H5N2
1994	Pollos	Pakistán	H7N3
1997	Pollos	NSW/Australia	H7N3
1997	Pollos	Hong Kong	H5N1
1997	Pollos	Italia	H5N2
1999	Pavos	Italia	H7N1
2002	Pavos	Chile	H7N3

En el caso de Chile, el 1° de Julio del año 2002 se comunica a través del laboratorio de referencia de Weybridge (Reino Unido), que el índice de patogenicidad intravenoso (IPIV) obtenido en uno de los aislados de planteles en Chile, fue 2,96 y 3,0 concluyendo que éstos representaban aislados de alta patogenicidad. El laboratorio de Ames de Estados Unidos también confirmó la presencia de una cepa de alta patogenicidad del tipo H7N3.

IMPACTO ECONOMICO DE LA IA

Los costos de una epidemia de IA han sido catastróficos para gobiernos, productores y la industria avícola en general alrededor del mundo. Las pérdidas no solamente se han producido por cepas de alta patogenicidad sino también por el efecto de cepas de baja patogenicidad que han sido asociadas a altas mortalidades.

En algunas ocasiones las pérdidas involucran decenas de millones de dólares estimados como pérdidas económicas producidas por la IA. En Estados Unidos una epidemia de HPAI ocurrió en 1983-1984, tomó casi dos años en erradicarla a un costo de más de 70 millones de dólares y el efecto de los brotes tuvo como consecuencia el sacrificio de casi 17 millones de aves.

En el caso chileno, las pérdidas directas han sido estimadas en alrededor de 10 millones de dólares producto de las aves sacrificadas y a las pérdidas por cierre de mercados en una cifra similar lo que entrega una cifra global de los costos en aproximadamente 20 millones de dólares. A estas cifras se debe incorporar el costo asumido por el estado para enfrentar la emergencia, el valor de los análisis de laboratorio y el equipamiento, los costos de las restricciones impuestas a los productores afectados, las pérdidas de la industria relacionada (empresas de servicios e insumos como alimentos) a la producción avícola y los costos finalmente de la restitución de la producción y el stock reproductivo.

PREVENCIÓN Y CONTROL

La estrategia de prevención y de control de IA dependerá del tipo de influenza aviar que se presente. La prevención del contacto entre plantales avícolas comerciales y aves silvestres es una medida efectiva para evitar la aparición de IA en plantales comerciales.

En varios países, el control de cepas de baja patogenicidad depende más bien del esfuerzo voluntario de los productores debido a que no existen en general programas de erradicación de este tipo de cepas. Esto es contradictorio con la evidencia que cepas de baja patogenicidad mutan a cepas de alta patogenicidad.

El monitoreo serológico es utilizada como una herramienta de detección temprana de los brotes de IA lo que facilitaría el aislamiento y el reforzamiento de las medidas de bioseguridad en los plantales afectados.

El reporte oportuno de brotes de influenza aviar es fundamental para tomar medidas de contención oportuna de los casos evitando la transmisión. El control del movimiento de aves, huevos y personal entre plantales es otro punto crítico para evitar la diseminación de un foco de influenza aviar.

Existe un consenso en el ámbito mundial que los focos de cepas de baja o media patogenicidad deben controlarse por su potencial para mutar a cepas de alta patogenicidad, pero los gobiernos en general no tienen mecanismos de compensación preparados para los productores afectados por cepas de baja patogenicidad. Este ha sido el caso de Estados Unidos, Italia, México y Chile.

En la situación que los gobiernos estén dispuestos a indemnizar productores afectados por cepas de baja patogenicidad, entonces la prohibición de vacunación es razonable. Sin embargo, si los gobiernos no están preparados para pagar por la pérdidas de la industria, no existe argumento técnico y económico para evitar el uso de vacunas (Halvorson, 2002).

BIOSEGURIDAD

Bioseguridad de los plantales avícolas es la primera línea de defensa para evitar la introducción y posteriormente evitar la diseminación de la IA cuando ésta se ha introducido en plantales avícolas.

El virus causante de la influenza aviar es muy sensible a varios detergentes y desinfectantes como la formalina y los compuestos yodados, por lo tanto, mecanismos adecuados de remoción de material orgánico y la aplicación efectiva de estos desinfectantes puede significar la reducción de las probabilidades de diseminar la infección.

Para evitar la introducción de influenza aviar o cualquier otro agente se debe tener en cuenta tres factores:

a) Aislamiento: Se recomienda la separación de las aves por edades, sistemas all in- all out y períodos de descanso entre grupos de aves

b) Control de movimiento: Control de personas y de insumos entre plantales y galpones. El movimiento de insumos y equipamiento debería ser desde plantales o galpones donde se encuentran las menores edades hacia la sección de reproductores que presentarían una mayor inmunidad.

c) Sanitización: Se recomienda la desinfección y limpieza de los materiales, uso de pediluvios y rodiluvios, galpones y equipos utilizados en la producción. Para ello se deben utilizar las concentraciones adecuadas que reduzcan o inactiven el virus IA.

El virus IA se inactiva a temperaturas de 56° C por 3 horas, 60°C por 30 minutos, a pH ácido, agentes oxidantes, solventes lípidos, formalina y compuestos yodados (OIE, 2002).

Una vez que un brote de influenza aviar se presenta, la bioseguridad debe aumentarse para evitar la diseminación del virus hacia otros sectores. Para ello se recomienda sacrificio de las aves infectadas y en riesgo,

la disposición de las carcasas y productos animales, la limpieza y desinfección y disponer de un período mínimo de 21 días antes de la restitución de la producción.

VACUNACION

Uso Histórico

La vacunación es una segunda línea de defensa en la prevención y control de la influenza aviar. El uso de una vacuna inactivada puede reducir la susceptibilidad de una población de aves en riesgo.

Está comprobado que el uso de una vacuna inactivada para controlar cepas de baja patogenicidad ha sido útil, siendo la vacuna del tipo H1N1 en Estados Unidos ampliamente utilizada en Minesotta (Halvorson, et al., 1997).

Las vacunas inactivadas han sido utilizadas en Estados Unidos e Italia para el combate de brotes de IA debido a cepas de baja patogenicidad, pero también han sido utilizada contra cepas de alta patogenicidad en Pakistán y México para evitar la diseminación viral de estas cepas.

Las vacunas utilizadas en poblaciones de aves solamente con el propósito de prevenir infección no son útiles ya que se requeriría una vacuna que proteja contra los 15 tipos de hemoaglutinina. El uso de vacunas se recomienda en situaciones cuando se conoce el tipo de virus de IA que está actuando con el fin de elaborar las vacunas correspondientes a partir de la identificación del tipo de la cepa viral.

En México, por ejemplo, se usó una vacuna inactivada del tipo H5N2 y en Italia se utilizaron vacunas del tipo H6N2 y H9N2. Una vacuna inactivada del tipo H7N3 se utilizó en Pakistán siguiendo la amplia distribución de los focos de influenza que afectaron a esa región en 1995.

RIESGOS Y BENEFICIOS DE LA VACUNACION

La ventaja de utilizar vacunación depende

de la diseminación de los brotes de influenza aviar, de la disponibilidad de indemnización por parte de los gobiernos y de la capacidad exportadora de los países afectados.

Estos tres factores deben evaluarse en conjunto para decidir si la vacunación es parte de la estrategia de control y erradicación de la influenza aviar.

El uso de vacunación se debe entender como un complemento a la bioseguridad aplicada y a las medidas de cuarentena, y en la actualidad no existen argumentos técnicos opuestos a la vacunación contra cepas de baja patogenicidad que no sean del tipo H5 y H7.

Con relación al uso de vacunas contra cepas H5 y H7 de baja patogenicidad, el criterio debe ser diferente, debido a que se conoce que son cepas que pueden mutar a cepas de alta patogenicidad. Se ha demostrado que la vacunación reduce la susceptibilidad de un lote a infección por IA, reducen la cantidad de virus excretado posterior a la inoculación experimental y reducen las pérdidas directas asociadas a la enfermedad (Halvorson, 2002).

Una primera desventaja del uso de la vacunación contra IA es que aves vacunadas y expuestas a virus de campo, pueden infectarse y excretar virus de igual manera. Sobre este punto no hay consenso debido a que autores como Donahoe (1998) no encontraron diferencias en la excreción de virus de aves vacunadas comparadas con aves no vacunadas y sometidas a un enfrentamiento con virus de campo. Sin embargo, en otro estudio, la vacunación de pavos redujo el número de aves infectadas y sometidas a un reto experimental con virus de campo (Karunakaran et al., 1987).

Halvorson en 1987, vacunó pavos de reproducción con una vacuna inactivada del tipo H4N8 y enfrentó a las mismas aves con un virus del tipo H4N2. El aislamiento del virus disminuyó desde un 100% en pavos no vacunados a un 50% en pavos vacunados con una dosis y a un 10% en pavos vacunados

con 2 dosis.

Resultados de campo indican que no existiría mayor riesgo de infección no detectada en grupos de aves vacunadas. La experiencia de Estados Unidos, Utah, ha indicado que casos de IA no fueron observados a partir de la sexta semana posterior a una vacunación utilizando una vacuna inactivada del tipo H7 (Halvorson, et al., 1997).

Algunos autores señalan que al vacunar contra cepas de baja patogenicidad del tipo H5 y H7, indirectamente se está vacunando contra cepas de alta patogenicidad, las aves vacunadas pueden infectarse y excretar virus, y como éstos últimos no manifiestan signos de enfermedad, la enfermedad no tiene un diagnóstico temprano y se diseminaría el virus. La presencia de cepas de baja patogenicidad y de alta patogenicidad complica la interpretación del diagnóstico (Capua y Marangon, 2000).

El uso de animales centinelas podrían ayudar a detectar la introducción de cepas de alta patogenicidad en planteles vacunados contra influenza aviar. Se ha sugerido en forma adicional, la utilización de vacunas recombinantes para distinguir aves vacunadas de aves infectadas naturalmente (Capua, et al., 2000).

En un escenario de vacunación contra cepas de alta patogenicidad como los casos de México y Pakistán fue utilizada en reemplazo de una política de sacrificio sanitario y en conjunto con fuertes medidas de bioseguridad. El resto de los brotes de influenza aviar de alta patogenicidad han sido controlados a través del sacrificio sanitario. La utilización de una política de sacrificio sanitario en forma oportuna y correctamente presenta una alta probabilidad para controlar los brotes de IA.

Es conocido que en Pensilvania, México e Italia y en Chile existió una diseminación de cepas de baja patogenicidad previo a la mutación del virus a una cepa de alta patogenicidad.

Si la vacunación es utilizada para evitar la

diseminación de un foco de cepas de alta patogenicidad, el desafío es como identificar un plantel vacunado enfrentado a un virus de alta patogenicidad. La introducción de vacunación en focos de IA de alta patogenicidad, indicaría que las medidas de bioseguridad han sido inadecuadas para contener su diseminación, este fue el caso de Italia durante 1999 (Moreno Martín, 2000).

De acuerdo a Moreno Martín (2000) las ventajas de la vacunación podrían ser una reducción del número de animales infectados, eliminadores del virus, lo que disminuye la carga infectante, una reducción del número de explotaciones positivas y de la posibilidad de difusión del virus. Las desventajas o inconvenientes tiene relación con la imposibilidad de distinguir animales infectados y vacunados, la posibilidad que un virus de alta patogenicidad no sea evidenciable y finalmente a la posibilidad que algunos animales eliminen el virus en ausencia de signos clínicos.

Frente al tema de la vacunación aún no existe un consenso técnico y científico sobre las ventajas y desventajas de su uso para contener focos de IA de baja o alta patogenicidad. Su utilización depende más bien de las regulaciones del comercio internacional de productos de origen avícola orientadas por la Oficina Internacional de Epizootias y la Unión Europea en conjunto con la decisión política del gobierno de turno.

CONCLUSIONES

* La influenza aviar de alta patogenicidad es una enfermedad que produce importantes pérdidas directas por mortalidad e indirectas a través del cierre de mercados de exportación de productos de origen avícola.

* Cepas de baja patogenicidad del tipo H5 y H7 pueden sufrir mutaciones y producir brotes de alta patogenicidad. Este fenómeno ha ocurrido en México, Italia y Chile recientemente.

* La intensificación de las medidas de bioseguridad y el sacrificio sanitario de las aves afectadas y sospechosas en forma oportuna permite disminuir la diseminación y facilitan el control efectivo de un brote de influenza aviar.

* La utilización de la vacunación como estrategia dependerá del grado de diseminación de los brotes, de la disposición de recursos para indemnización en caso de sufrir focos de IA, del conocimiento de los virus actuantes y su caracterización molecular y finalmente de la capacidad exportadora de productos avícolas de la zona o país afectado.

* En la literatura, se ha indicado a las aves silvestres como reservorios de la enfermedad, pero en el caso de Chile, al igual que el de Italia, no ha sido posible evidenciar la implicancia de éstas aves en la transmisión o permanencia de la enfermedad, ya que muestreos serológicos en aves silvestres han arrojado resultados negativos y no se ha aislado el virus.

* No existe consenso científico sobre las ventajas de utilizar la vacunación contra IA de alta o baja patogenicidad. La utilización de vacunas inactivadas ha demostrado ser eficaz para controlar focos de influenza aviar de baja patogenicidad y para controlar la diseminación de cepas de alta patogenicidad como el caso de México y Pakistán.

* En el caso de Chile desde el mes de Junio del 2002 no se han presentado casos de IA y el país se declaró libre de IA el día 19 de Diciembre del 2002.

* El SAG continúa evaluando las hipótesis de la vía más probable de introducción de la IA en la región de Valparaíso, Chile durante el año 2002.

BIBLIOGRAFIA

Alexander, D.J., Spackman, D. (1981). Characterization of influenza A viruses isolated from turkeys in England during March-May 1979. **Avian Pathology**, 10, 281-293.

Campos Lopez, H., Rivera Cruz, E., Irastorza Enrich, M. (1996). Situación y perspectivas del programa de erradicación de influenza aviar en México. En: **Proceedings of the 45th Western Poultry Disease Conference, May 1996, Cancun, México, pp 13-16.**

Capua, I., Marangon, S., Selli, L., Alexander, D.J., Swayne, D.E., Della Pozza, M., Parenti, E., Cancelloti, F.M. (1999). Outbreaks of highly pathogenic avian influenza (H5N2) in Italy during October (1997) to January (1998). **Avian Pathology**: 28, 455-460.

Capua, I., Marangon, S. (2000). The avian influenza epidemic in Italy, 1999-2000. **Avian Pathology**, 29:289-294.

Capua, I. Mutinelli, F., Marangon, S., Alexander, D.J. (2000). Vaccination for avian influenza in Italy. **Veterinary Record**, 147, 751.

Cardona, C.J. (2002). Avian Influenza. **UC Davis Veterinary Medicine Extension**. pp 3.

Donahoe, J.P. (1997). Inactivated avian influenza vaccines. **Proceedings of the Fourth Symposium on Avian Influenza. United States Animal Health Association, Athens, GA, USA. (pp. 228-236)**

European Commission. (2000). The definitions of Avian Influenza: The Use of Vaccination against Avian Influenza. **Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare. Sanco/B3/AH/R17/2000. pp 36.**

Halvorson, D.A. (1987). Avian Influenza: A Minnesota cooperative control program. **Proceedings of the 2nd International Symposium on Avian Influenza, Madison, Wisconsin. US Animal Health Association pp. 327-336.**

Halvorson, D.A., Frame, D.D., Friendshuh, K.A., Shaw, D.P. 1997. Outbreaks of low pathogenicity avian influenza in the U.S.A. **Proceedings of the Fourth Symposium on Avian Influenza. United States Animal Health Association, Athens, GA, USA. (pp.36-46).**

Halvorson, D. (2002). The Control of H5 or H7 mildly pathogenic avian influenza: a role for inactivated vaccine. **Avian Pathology: 31, 5-12.**

Hinshaw, V.S., Webster, R.G., Turner, B. (1980). The perpetuation of orthomyxoviruses and paramyxoviruses in Canadian waterfowl. **Canadian Journal of Microbiology: 26, 622-629.**

Jacob, J.P., Butcher, G.D., Mather, F.B., Miles, R.D. (1998). Avian Influenza in Poultry. **Institute of Food and Agricultural Sciences. University of Florida. <http://edis.ifas.ufl.edu>**

Jhonson, D.C., Maxfield, B.C., Moulthrop, J.I. (1977). Epidemiologic studies of the 1975 avian influenza outbreak in chickens in Alabama. **Avian Diseases 21, 167-177.**

Karunakaran, D. Newman, J.A, Halvorson, D.A., Abraham, A. (1987). Evaluation of inactivated influenza vaccines in market turkeys. **Avian Diseases, 31: 498-503.**

Moreno Martin, A. (2000). Epidemia de Influenza Aviar en Italia (1999-2000). **XXXVII Symposium WPSA. p 8.**

Oficina Internacional de Epizootias (OIE). (2002). Clasificación y descripción de enfermedades. **World animal health situation, Data on animal diseases, Highly pathogenic avian influenza. www.oie.int**

Servicio Agrícola y Ganadero (SAG). (2002). **Informe de seguimiento N°4 presentado a la OIE. Julio 2002.**

Servicio Agrícola y Ganadero (SAG). (2002). **Informe de seguimiento N°5 presentado a la OIE. Agosto 2002.**

Utterback, W. (1984). Update on avian influenza through February 21, 1984 in Pennsylvania and Virginia. **Proceedings of the 33rd Western Poultry Disease Conference, pp. 4-7.**