

Situación actual de la Influenza Aviar

JUAN CARLOS ABAD¹, SAMUEL NOVOA¹, GONZALO ABAD²

¹ Cobb Española. ² ADA (Animal Data Analytics)

Introducción

Desde los inicios de la avicultura se han registrado enfermedades extremadamente graves, compatibles con infecciones por virus de influenza aviar (IA) de alta patogenicidad, capaces de provocar mortalidades cercanas al 100%, aunque inicialmente no se conocía su agente etiológico. El primer brote documentado fue descrito en 1878 por E. Perroncito en Italia. En 1901 se logró reproducir experimentalmente la enfermedad, conocida entonces como “plaga aviar”, y en 1955 el Dr. Shafer confirmó que su agente causal era un virus de la influenza. Finalmente, en 1981, el término “plaga aviar” fue reemplazado por “influenza aviar de alta patogenicidad”, diferenciándola de otros cuadros de influenza aviar asociados a menor mortalidad.

La influenza aviar es una enfermedad infecciosa causada por virus de influenza A (familia *Orthomyxoviridae*), cuyo genoma está segmentado en ocho fragmentos de ARN, lo que confiere una elevada capacidad de recombinación genética. (1) Estos virus se clasifican en subtipos en función de sus proteínas de superficie, hemaglutinina (H1–H18) y neuraminidasa (N1–N11)(2). Aunque no todas las combinaciones posibles de estas proteínas se han identificado en aves, es precisamente en

este grupo animal donde se ha descrito la mayor diversidad de virus influenza, especialmente en aves acuáticas de los órdenes *Anseriformes* y *Charadriiformes*.

Los virus de la influenza aviar también se clasifican en función del proceso patológico que provocan, distinguiéndose entre virus de baja o media patogenicidad (IABP) y virus de alta patogenicidad (IAAP). Los virus de baja o media patogenicidad pueden pertenecer a cualquier subtipo de hemaglutinina y suelen producir cuadros respiratorios o entéricos de gravedad variable. Por el contrario, los virus de alta patogenicidad causan infecciones sistémicas asociadas a elevadas tasas de mortalidad y pueden ser del subtipo H5 o H7.

La clasificación de un virus como altamente patogénico se basa en el índice de patogenicidad intravenosa y, fundamentalmente, en la presencia de un sitio de corte multibásico en la hemaglutinina (HA), que permite su activación por proteasas ubicuas de tipo furina y, en consecuencia, su replicación sistémica. (3,4) En cambio, los virus de baja o media patogenicidad solo se replican en los tejidos respiratorio y/o digestivo, donde la hemaglutinina es escindida exclusivamente por proteasas de tipo tripsina, lo que restringe su replicación a estos tejidos.

Variación y evolución del virus de influenza aviar linaje H5

El linaje H5 HPAI A/goose/Guangdong/1/96 emergió en 1996 en Asia, dando lugar a los primeros casos humanos documentados en Hong Kong en 1997 y estableciendo posteriormente una población viral endémica tanto en aves domésticas como silvestres. (4,5) Desde entonces, este linaje ha evolucionado en más de 30 clados y subclados mediante sucesivos eventos de reasortamiento. El clado 2.3.4.4, y en particular su subclado 2.3.4.4b, se originó a partir de recombinaciones entre virus H5N8 HPAI y virus de influenza aviar de baja patogenicidad (LPAI), generando múltiples genotipos H5Nx con elevada diversidad genética y antigénica. (4,5,7)

Las aves acuáticas silvestres, especialmente las anátidas, constituyen el reservorio ecológico natural de los virus de la influenza aviar, en las que la infección ha sido tradicionalmente mayoritariamente subclínica. (1,5) Sin embargo, los virus H5N1 pertenecientes al clado 2.3.4.4b han alterado este patrón, provocando mortalidades masivas en aves marinas, gaviotas, anátidas y otras especies silvestres, con

más de 11.000 focos notificados en aves silvestres y domésticas durante el periodo 2022–2023. (5) Esta adaptación a otras aves acuáticas ha incrementado de forma significativa la presión de infección sobre las cadenas de producción avícola y ha generado nuevas oportunidades de salto interespecie. Además, ciertas mutaciones permiten que el virus se replique con mayor facilidad en el tracto respiratorio de los mamíferos.

En conjunto, la combinación de un tropismo ampliado hacia aves acuáticas, una elevada estabilidad ambiental en agua y materia orgánica, la presencia de un sitio de corte multibásico en la hemaglutinina y un fondo genético altamente reasortante ha convertido al H5N1 del clado 2.3.4.4b en el paradigma actual de virus aviar de elevada patogenicidad y con potencial riesgo pandémico. (4,5,7)

Dinámica evolutiva del virus en aves silvestres y su transmisión interespecie hacia mamíferos en Europa y América

Desde 2020, la ecología del virus H5N1 ha cambiado de forma sustancial, con una expansión intercontinental facilitada por las rutas migratorias que conectan Eurasia con África, América y la Antártida.

En Europa, este cambio se ha traducido en una circulación del virus en aves silvestres sin precedentes. Durante la migración otoñal de 2025, la EFSA notificó 1.443 detecciones de HPAI A(H5) en aves silvestres de 26 países, cuatro veces más que en el mismo periodo de 2024, correspondiendo la mayoría a virus H5N1 del mismo

“ La influenza aviar se ha consolidado como un desafío sanitario permanente que exige vigilancia continua, bioseguridad reforzada y una respuesta coordinada entre administraciones y sector productivo ”

sublinaje (5). El patrón epidemiológico incluye una amplia afectación de anátidas, gansos y cisnes, mortalidades masivas de grullas comunes en un corredor que se extiende del nordeste al sudoeste de Europa y un papel creciente de gaviotas y otras aves marinas como “puente” ecológico. La elevada prevalencia simultánea de virus de baja y alta patogenicidad en anátidas incrementa el riesgo de nuevos reasortamientos y de reintroducciones recurrentes desde la fauna silvestre hacia aves de corral. (5,6)

Paralelamente, la panzootia actual se caracteriza por una expansión sin precedentes en mamíferos. Se han documentado brotes con evidencia de transmisión mamífero–mamífero en visones en España y Finlandia, asociados a genotipos H5N1 derivados de gaviotas y portadores de mutaciones adaptativas. (7,10,11) En Sudamérica, otro genotipo distinto ha causado mortalidades masivas en lobos marinos, elefantes marinos y otros pinnípedos desde Perú hasta Argentina y Uruguay, definiendo un clado marino diferenciado. (7,8,9)

En Estados Unidos, un genotipo del virus H5N1 se ha adaptado a bovinos lecheros, con tropismo por la glándula mamaria y una transmisión muy eficiente entre vacas, probablemente facilitada por los equipos de ordeño, lo que ha permitido una amplia diseminación interestatal. Estos virus presentan mutaciones que han originado infecciones en gatos,

pequeños carnívoros, aves de corral y, al menos, trece casos humanos, principalmente en forma de conjuntivitis. (7,12,13)

La intensa circulación del virus H5N1 en aves silvestres, su constante reintroducción en granjas avícolas y su adaptación a múltiples especies de mamíferos, como focas, visones y vacas, indican que nos encontramos ante una auténtica panzootia de alcance mundial, que incrementa el riesgo para la salud humana por la posible acumulación de mutaciones que faciliten la transmisión entre personas. (5,7,14)

Situación actual de I.A.A.P. en España

En los últimos años, España se ha mantenido como uno de los países europeos con menor número de focos de influenza aviar de alta patogenicidad (IAAP).

Entre los años 2000 y 2015, la presencia de IAAP en Europa fue esporádica, con un marcado carácter estacional y estrechamente vinculada a los periodos migratorios de las aves en sus desplazamientos norte–sur. A partir de 2015, el linaje H5 2.3.4.4 comenzó a afectar a un número creciente de especies de aves silvestres, especialmente en humedales, incrementando progresivamente el riesgo de introducción del virus en granjas avícolas. Desde 2020, con la emergencia del clado 2.3.4.4b, como ya se ha descrito, la circulación del virus en aves silvestres se intensificó aún más.



La temporada 2021–2022 supuso el primer gran pico epidemiológico en España, con 31 focos detectados en aves de corral —la cifra más alta registrada hasta la fecha—, acompañados de una amplia dispersión geográfica y de un notable aumento de casos en aves silvestres. Durante 2023–2024 se observó una reducción del número de brotes tanto en Europa como en España, atribuible en parte al programa masivo de vacunación aplicado en Francia en granjas de patos, que habían tenido un papel destacado en la epidemia europea de 2021–2022. No obstante, la circulación del virus en aves silvestres se mantuvo, con detecciones cada vez más frecuentes no solo en aves migratorias, sino también en especies residentes, lo que implica un riesgo creciente de brotes en aves de corral fuera del patrón estacional clásico.

En lo que va de 2025 se han notificado 14 focos en aves de corral, lo que convierte a este año en el segundo con mayor número de casos registrados en España. Asimismo, entre los meses de julio y noviembre se han confirmado 87 detecciones en aves silvestres, afectando a múltiples comunidades autónomas y a especies diversas como cigüeñas, garzas, gaviotas, grullas y flamencos. Aunque la situación en España no alcanza los niveles observados en otros países europeos, con un nivel de circulación de IAAP en aves silvestres “sin precedentes desde 2016”, coincidiendo con la llegada masiva de grullas y anátidas migratorias.

La detección de IAAP en un zorro salvaje refuerza la evidencia de una circulación ambiental mantenida del virus y de su presencia más allá del compartimento aviar.

Aunque el número de focos registrados en 2025 no alcanza la magnitud observada durante la temporada 2021–2022, el impacto global ha sido mayor en términos de número de aves de corral afectadas, debido a que varios brotes han afectado a granjas muy grandes de gallinas ponedoras. Este hecho subraya que la gravedad de una ola epidémica no depende únicamente del número de focos detectados, sino también del tamaño, tipo y estructura productiva de las granjas afectadas.

Fuente de entrada del virus de I.A.A.P. en las aves de corral

La principal fuente de infección en los focos de aves de corral es el contacto directo o indirecto con aves silvestres, un hecho ampliamente documentado en los

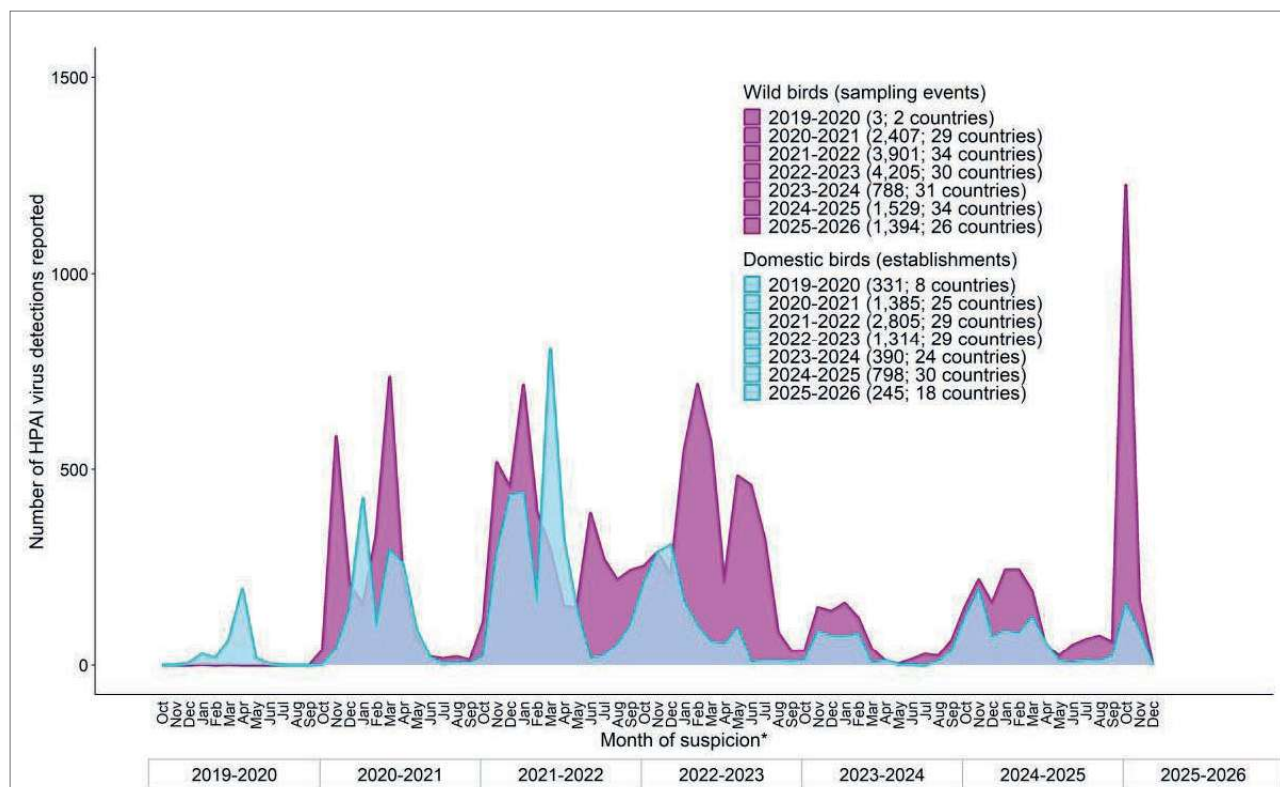


Figura 1. Distribución mensual del número de detecciones de virus de influenza aviar de alta patogenicidad (IAAP) en aves silvestres (n = 14.227; rosa) y en explotaciones con aves domésticas (n = 7.268; azul) notificadas en Europa durante siete años epidemiológicos, desde el 1 de octubre de 2019 hasta el 14 de noviembre de 2025 (total n = 21.495).

Fuente: EFSA, ECDC y EURL. Avian influenza overview – October 2024 to November 2025. EFSA Journal (2025).

informes conjuntos de la EFSA y el ECDC (6). Estos señalan que, durante las olas 2021–2022 y 2022–2023, la mayoría de los brotes en granjas avícolas europeas correspondieron a introducciones primarias desde la fauna silvestre. Los patrones temporales y espaciales de los brotes coincidieron con detecciones previas en aves silvestres, y la elevada similitud genética entre los virus aislados en ambos compartimentos confirmó este origen. Un ejemplo destacado es la grulla común (*Grus grus*), que durante la migración de 2025 llegó a representar el 61 % de las detecciones europeas, evidenciando su papel en la diseminación del virus.

El Laboratorio de Referencia de la Unión Europea (EURL) aporta evidencia adicional basada en análisis filogenéticos, documentando múltiples introducciones independientes del virus desde aves silvestres y descartando que la transmisión entre explotaciones fuera el mecanismo predominante durante la ola 2021–2022. Entre los ejemplos descritos, destaca el caso de Italia en 2021, donde los virus detectados en pavos mostraron una elevada similitud genética con los aislados en gaviotas argénteas halladas muertas pocos días antes en la misma región. En España, aunque el número de brotes fue menor, se observó un patrón equivalente, con focos en pavos localizados en áreas donde previamente se habían detectado positivos en anátidas silvestres.

De forma paralela, el virus ha roto el patrón estacional invernal clásico y ha logrado mantenerse durante el verano boreal desde 2021. Tradicionalmente, los virus de influenza aviar de baja y alta patogenicidad se detectaban principalmente entre noviembre y mayo en el hemisferio norte, con un descenso marcado en primavera debido a la menor su-

“ Dado que la mayoría de las introducciones primarias en Europa y España se han asociado al contacto directo o indirecto con aves silvestres infectadas, resulta prioritario reforzar las medidas dirigidas a su exclusión del entorno de las granjas ”

pervivencia ambiental del virus a temperaturas elevadas. Sin embargo, el H5N1 del clado 2.3.4.4b ha persistido de manera llamativa durante el verano, especialmente en colonias de aves marinas del noroeste de Europa, con episodios de mortalidad masiva como los registrados en págalos grandes en Escocia. Esta persistencia veraniega constituye un cambio estacional mayor y uno de los principales motores de su reciente expansión geográfica. (15)

Además, estudios recientes indican que las variantes actuales del H5N1 clado 2.3.4.4b requieren una dosis infectiva menor para causar infección en aves de producción en comparación con los virus H5 de olas anteriores. La detección de partículas virales infecciosas en el aire y en polvo ambiental alrededor de aves enfermas respalda la hipótesis de que el virus es actualmente más contagioso para las aves de corral, al necesitarse una menor cantidad de virus para iniciar la infección. (16,17)

En conjunto, la evidencia aportada por la EFSA y el ECDC, junto con los análisis filogenéticos del EURL, demuestra que las aves silvestres constituyen la principal fuente de los brotes de influenza aviar de alta patogenicidad en granjas europeas y españolas. Este escenario, unido a la mayor infectividad del virus, refuerza la necesidad de intensificar la vigilancia ambiental y reforzar las medidas de bioseguridad en las granjas avícolas.

Bioseguridad como la principal defensa de las granjas avícolas a las infecciones de IAAP

La persistencia del virus H5N1 del clado 2.3.4.4b en aves silvestres y la elevada presión ambiental que estas ejercen sobre las zonas de producción obligan a reforzar las medidas de bioseguridad en las granjas avícolas.

Las medidas de bioseguridad convencionales continúan siendo esenciales e incluyen el control estricto del acceso de personal, el cambio completo de ropa y calzado, la limpieza y desinfección de vehículos, la correcta gestión de cadáveres, el control de plagas y una trazabilidad rigurosa de materiales. A ello debe añadirse el registro exhaustivo de visitas, imprescindible tanto para limitar accesos innecesarios como para facilitar la investigación epidemiológica oficial en caso de sospecha o foco, aunque estas medidas están principalmente orientadas a evitar la diseminación del virus a partir de un foco primario.

Dado que la mayoría de las introducciones primarias en Europa y España se han asociado al contacto directo o indirecto con aves silvestres infectadas, resulta prioritario reforzar las medidas dirigidas a su exclusión del entorno de las granjas. Entre ellas destacan:





Figura 1. Búho artificial y cometa con forma de rapaz para excluir a aves silvestres en el entorno de las granjas.

- **Medidas disuasorias externas**, como búhos artificiales, cometas con forma de ave y sistemas ópticos o acústicos, destinadas a reducir la presencia de aves silvestres en los alrededores.

- **Barreras físicas**, incluyendo mallas pajareras de alta densidad, refuerzo de ventanas y entradas de ventilación, sellado de huecos estructurales y protección de los sistemas de *cooling* mediante mallas instaladas a distancia suficiente para evitar que el agua atraiga o sea accesible a aves silvestres, circunstancia documentada en algunos brotes primarios en España.

- **Gestión del entorno**, manteniendo el perímetro despejado, evitando arboledas que actúen como refugio o posadero (árboles frutales o de ramas bajas), eliminando charcas o acumulaciones de agua y retirando posibles atrayentes como pienso derramado o materiales almacenados al aire libre.

- **Filtrado del aire** en las entradas de ventilación como medida adicional, costosa pero eficaz en explotaciones de alto valor o situadas en zonas de elevada densidad avícola.

La combinación de las medidas de bioseguridad convencionales

con aquellas específicamente orientadas a evitar el contacto con aves silvestres constituye, en el contexto actual, la herramienta más eficaz para reducir el riesgo de introducción de influenza aviar de alta patogenicidad en aves de corral.

Sintomatología y gestión de brotes

Todo indica que la influenza aviar seguirá presente y que será necesario convivir con ella, siendo clave una gestión eficaz de los brotes basada en la detección lo más rápido posible. Se trata de una enfermedad sistémica, con replicación viral en múltiples órganos y una mortalidad muy elevada, que a menudo cursa con escasos signos clínicos. Cuando estos aparecen, pueden incluir tortícolis, incoordinación o parálisis en las pocas aves que sobreviven más allá de los primeros días.

La velocidad de propagación depende del sistema de manejo: en broilers y aves con cría en suelo la difusión suele ser más rápida debido al contacto con las heces, mientras que en sistemas en jaula la transmisión puede ser algo más lenta. La muerte suele deberse al fallo multiorgánico y, en al-

gunos casos, apenas se observan lesiones macroscópicas.

Entre los hallazgos más frecuentes se describen inflamación de cabeza y cresta, hemorragias en patas, cabeza y tarsos, necrosis en cresta o barbillas y múltiples petequias en tejidos como grasa abdominal, esternón, epicardio o proventrículo, así como exudados y hemorragias traqueales. En reproductoras, las lesiones pueden



Foto 2. Pollo muerto por IAAP con coloración rojiza en la piel de los tarsos por congestión.



Foto 3. Aves afectadas de IAAP con crestas congestivas.

limitarse al aparato reproductor, con folículos ováricos hemorrágicos o edematosos. En pavos y gallinas ponedoras es habitual observar un páncreas aumentado de tamaño, endurecido y con áreas hemorrágicas o necróticas, así como tonsilas cecales hemorrágicas y focos necróticos en bazo.

Ante una sospecha de influenza aviar —frecuentemente motivada por un aumento inesperado de la mortalidad— es fundamental actuar con rapidez y tomar muestras para su confirmación. Para el diagnóstico laboratorial se emplean hisopos respiratorios o digestivos de aves fallecidas o con signos clínicos de enfermedad, que son analizados por el laboratorio oficial mediante técnicas moleculares para identificar el virus y determinar si es de alta patogenicidad. Actualmente, el uso de pruebas rápidas de detección de antígeno o técnicas como RT-LAMP (reverse transcription loopmediated isothermal amplification) permite disponer de un diagnóstico preliminar en menos de una hora, facilitando la toma de decisiones tempranas.

Una vez confirmado el brote, se aplican medidas de control que incluyen la inmovilización de la explotación, restricciones de movi-

miento en las zonas de protección y vigilancia, y una investigación epidemiológica destinada a identificar la vía de entrada del virus y prevenir focos secundarios. La rapidez de actuación resulta determinante para limitar la diseminación.

El sacrificio sanitario de las aves afectadas continúa siendo una herramienta esencial de control: cuanto más rápido se ejecute, menor será la duración del foco y el riesgo de propagación.

El método utilizado depende del tipo de explotación y su tamaño, y siempre debe cumplir las normas oficiales de bienestar animal y bioseguridad:

- Gasificación en contenedores: Uso de unidades móviles donde las aves se introducen y son expuestas a altas concentraciones de CO₂ o mezcla de gases, causando una muerte rápida y masiva.
- Gasificación de nave entera: Sellado de toda la nave e introducción de gas (CO₂, nitrógeno). Se utiliza cuando no es práctico o posible el manejo individual o grupal de aves.

- Espuma de nitrógeno/alta expansión: Recién recomendada por el Animal Welfare Committee, especialmente para naves de suelo plano y abiertas. Produce hipoxia y muerte rápida, preferida para evitar estrés por captura.

En cuanto a la eliminación de los cadáveres, el método de elección es el enterramiento *in situ*, siempre que el terreno cumpla los requisitos de protección de aguas, estabilidad del suelo y distancia a elementos sensibles, o alternati-



Foto 4. Contenedor hermético para gasificación con CO₂.

“ La vacunación comienza a plantearse como una herramienta complementaria para el control de la IAAP. La experiencia en Francia ha mostrado una reducción significativa del número de brotes, aunque en los últimos meses se ha observado un repunte de casos pese a la vacunación ”

vamente su traslado en contenedores estancos a plantas de incineración autorizadas.

Impacto económico y repercusiones en el comercio de los brotes de influenza

A escala global, los brotes de influenza aviar de alta patogenicidad (IAAP) activan medidas sanitarias basadas en las normas de la OMSA (Organización Mundial de Sanidad Animal), que restringen la exportación de aves vivas, huevos para incubar y, en muchos casos, productos frescos o poco procesados procedentes de explotaciones situadas dentro de las zonas de protección y vigilancia (3 y 10 km respectivamente). Estas medidas incluyen la supervisión oficial de las granjas afectadas, la notificación a los países importadores y, en ocasiones, requisitos adicionales como verificaciones documentales o pruebas diagnósticas negativas.

No obstante, numerosos países aplican restricciones más amplias que las recomendadas por la OMSA. Algunos extienden la exclusión comercial hasta 100 km del foco, como Marruecos, mientras que otros imponen prohibiciones totales a las importaciones del país afectado, como por ejemplo ocurre en Mali, Mau-

ritania o Japón. En otros casos, se exige certificación de procedencia de zonas consideradas “indemnes”, que pueden abarcar desde una comarca o provincia hasta el territorio nacional completo, decisiones frecuentemente condicionadas por factores geopolíticos.

Estas restricciones generan pérdidas económicas millonarias en los países afectados por brotes de IAAP y, al mismo tiempo, contribuyen al aumento de la inflación en los países importadores al reducir la disponibilidad de proteína animal asequible, con un impacto

especial en las poblaciones más vulnerables.

Desde el punto de vista sanitario, dichas medidas comerciales no contribuyen de forma significativa a reducir el riesgo de introducción del virus, dado que las principales vías de infección están asociadas a las migraciones de aves silvestres. La evidencia científica disponible sobre la transmisión y difusión de la influenza aviar no identifica al comercio internacional como un factor de riesgo relevante, lo que justifica la necesidad de reevaluar las actuales políticas restrictivas.

En este contexto, la vacunación comienza a plantearse como una herramienta complementaria para el control de la IAAP. La experiencia en Francia ha mostrado una reducción significativa del número de brotes, aunque en los últimos meses se ha observado un repunte de casos pese a la vacunación. En Italia, los ensayos realizados han evidenciado una disminución de la difusión y de la excreción viral. Sin embargo, la

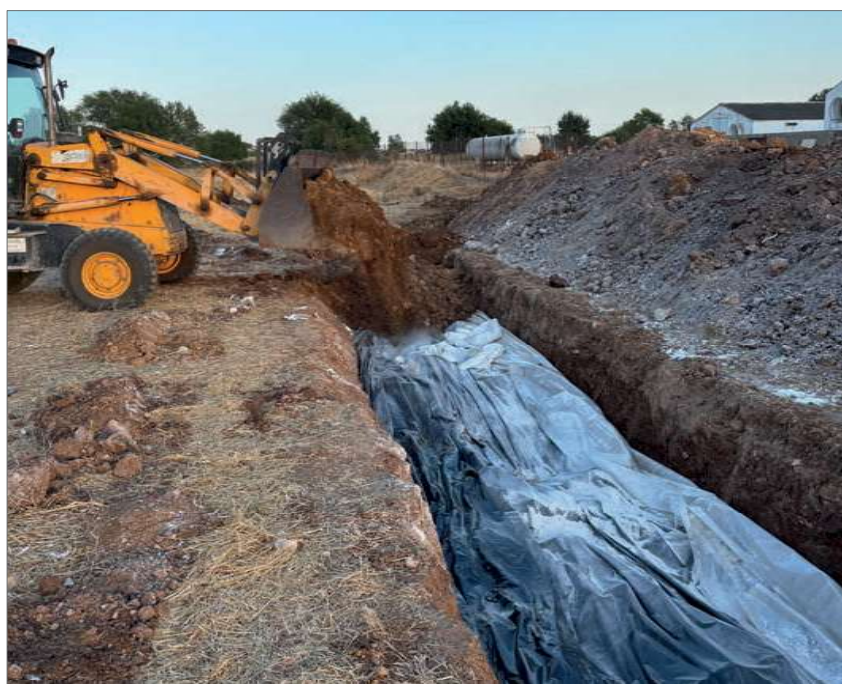


Foto 5. Enterramiento en zanja.

vacunación presenta limitaciones importantes: no evita completamente la infección, las aves vacunadas pueden transmitir el virus y su implementación requiere programas de vigilancia continuada con un coste elevado.

Además, la vacunación puede generar barreras comerciales adi-

cionales si no se armonizan las normativas internacionales. Por ello, su aplicación debe integrarse en marcos de comercio seguro y apoyarse en acuerdos claros con los países importadores antes de una adopción generalizada.

La influenza aviar se ha consolidado como un desafío sanitario

permanente que exige vigilancia continua, bioseguridad reforzada y una respuesta coordinada entre administraciones y sector productivo. Solo mediante una estrategia sostenida podremos reducir su impacto y proteger la estabilidad del sistema avícola.

Bibliografía

1. Webster RG, Bean WJ, Gorman OT, Chambers TM, Kawaoka Y. Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol Rev.* 1992;56(1):152-79.
2. Karakus et al., *Cell Host & Microbe* 2024, 32, 1089–1102
3. World Health Organization. Antigenic and genetic characteristics of zoonotic influenza A viruses and development of candidate vaccine viruses for pandemic preparedness. *Wkly Epidemiol Rec.* 2020;95:525-39.
4. Xie R, Edwards KM, Wille M, Wei X, Wong S-S, Zanin M, et al. The episodic resurgence of highly pathogenic avian influenza H5 virus. *Nature.* 2023;622:810-7.
5. Xie Z, Yang J, Jiao W, Li X, Iqbal M, Liao M, et al. Clade 2.3.4.4b highly pathogenic avian influenza H5N1 viruses: knowns, unknowns, and challenges. *J Virol.* 2025;99(6):e00424-25.
6. EFSA, EURL, Ducatez M, Fusaro A, Gonzales JL, Kuiken T, et al. Unprecedented high level of highly pathogenic avian influenza in wild birds in Europe during the 2025 autumn migration. *EFSA J.* 2025;23(11):9811.
7. Peacock TP, Moncla L, Dudas G, VanInsberghe D, Sukhova K, Lloyd-Smith JO, et al. The global H5N1 influenza panzootic in mammals. *Nature.* 2025;637:304-11.
8. Leguia M, Garcia-Glaessner A, Muñoz-Saavedra B, Juárez D, Barrera P, Calvo-Mac C, et al. Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) in marine mammals and seabirds in Peru. *Nat Commun.* 2023;14:5489.
9. Uhart M, Gallo L, Dejean C, Ibarra C, Pizarro E, Rago V, et al. Epidemiological data of an influenza A/H5N1 outbreak in elephant seals in Argentina indicates mammal-to-mammal transmission. *Nat Commun.* 2024;15:9516.
10. Agüero M, Monne I, Sánchez A, Zecchin B, Fusaro A, Ruano MJ, et al. Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus infection in farmed minks, Spain, October 2022. *Euro Surveill.* 2023;28(3):2300001.
11. Kareinen L, Gutiérrez G, Viman-Molin K, Karlsson O, Hemminki K, Ekström N, et al. Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus infections on fur farms connected to mass mortalities of black-headed gulls, Finland, July to October 2023. *Euro Surveill.* 2024;29(10):2400063.
12. Burrough ER, Magstadt DR, Petersen B, Timmermans SJ, Gauger PC, Zhang J, et al. Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) clade 2.3.4.4b virus infection in domestic dairy cattle and cats, United States, 2024. *Emerg Infect Dis.* 2024;30(7):1335-43.
13. Uyeki TM, Milton S, Abdul Hamid C, Reinoso Webb C, Presley SM, Shetty V, et al. Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus infection in a dairy farm worker. *N Engl J Med.* 2024;390:2028-9.
14. Pulit-Penaloza JA, Brock N, Belser JA, Sun X, Pappas C, Kieran TJ, et al. Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus of clade 2.3.4.4b isolated from a human case in Chile causes fatal disease and transmits between co-housed ferrets. *Emerg Microbes Infect.* 2024;13:2332667.
15. C. Sacristan & Al. Novel Epidemiologic Features of High Pathogenicity Avian Influenza Virus A H5N1 2.3.4.4b Panzootic: A Review, *Transboundary and Emerging Diseases*, Volume 2024.
16. Joe James, Caroline J. Warren, Dilhani De Silva, Thomas Lewis, Katherine Grace, Scott M. Reid, Marco Falchieri, Ian H. Brown and Ashley C. Banyard. *Viruses* 2023, 15, 1002 2 of 17 fomite
17. Mary J. Pantin-Jackwood, Erica Spackman, Christina Leyson, Sungsu Youk, Scott A. Lee, Linda M. Moon, Mia K. Torchetti, Mary L. Killian, Julianna B. Lenocho, Darrell R. Kapczynski, David E. Swayne and David L. Suarez. *Viruses* 2023, 15, 2273. <https://doi.org/10.3390/v15112273>