

BRONQUITIS INFECCIOSA AVIAR

Andrés Felipe Ospina-Jiménez, Magda Beltran-Leon, Arlen P. Gomez, Gloria Ramirez-Nieto. Grupo de Investigación en Microbiología y Epidemiología, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia.

INTRODUCCIÓN

Bronquitis Infecciosa Aviar (BI) es una enfermedad sistémica, que se encuentra distribuida globalmente, afectando principalmente a pollos y gallinas, aunque ha sido descrita en otras especies como pavos y faisanes. Es ocasionada por el Virus de la Bronquitis Infecciosa Aviar (BI por sus siglas en inglés *Infectious bronchitis virus*), uno de los principales agentes asociados al Complejo Respiratorio Aviar, el cual infecta el sistema respiratorio, reproductivo y renal de las aves ocasionando alta morbilidad y una mortalidad variable asociada a cepas con tropismo por el tejido renal y la presentación de coinfecciones. Adicionalmente a los problemas de salud, el IBV tiene consecuencias graves para la producción debido a las alteraciones en el sistema reproductivo de las aves infectadas, las cuales pueden ser irreversibles. Por esta razón, la BI es considerada una de las patologías de mayor relevancia en avicultura y se contempla dentro de las enfermedades listadas por la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA). Actualmente, el control del IBV se basa en el uso de vacunas vivas atenuadas e inactivadas, las cuales disminuyen los signos clínicos y ayudan a controlar la carga viral en las granjas. Sin embargo, el éxito de los planes de inmunización empleados presenta limitaciones ya que la alta variabilidad del IBV puede afectar su efectividad. Así mismo, se ha reportado reversión de virulencia de virus vacunales al igual que eventos de recombinación con cepas de campo.

ETIOLOGÍA

El IBV pertenece a la familia *Coronaviridae* y está relacionado con virus de importancia en salud pública como el SARS-CoV-1, SARS-CoV-2 y el MERS-CoV, al igual que virus que afectan animales como el de la diarrea epidémica porcina y otros coronavirus porcinos (Figura 1). Pese a esto, el IBV no es zoonótico y no representa un riesgo para la salud pública. Taxonómicamente, el IBV se clasifica dentro del género *Gammacoronavirus* y el subgénero de coronavirus aviares *Igacovirus*. Su genoma se compone de ARN de cadena sencilla no segmentado, susceptible a sufrir cambios incluyendo mutaciones y procesos de recombinación genética, lo que explica su alta variabilidad y la frecuente emergencia de nuevas variantes (1) (Figura 2).

Los viriones del IBV son envueltos, lo que los hace susceptibles a la temperatura ambiental y cambios de pH por lo que es fácilmente inactivado por la mayoría de los detergentes y desinfectantes. En su superficie presentan múltiples copias de una proteína denominada espícula (*Spike* en inglés) o proteína S (Figura 2) lo que le confiere su apariencia característica en forma de corona. Las características genéticas de la proteína S, particularmente de la región S1, permiten la clasificación del IBV en genotipos y linajes por lo que el sistema actual de clasificación se basa en las relaciones filogenéticas de ésta región (2). Con base en esto, se reconocen al menos ocho genotipos (GI-VIII), 38 linajes y múltiples variantes intermedias que surgen por recombinaciones de S1 entre virus de diferentes linajes (3-6).

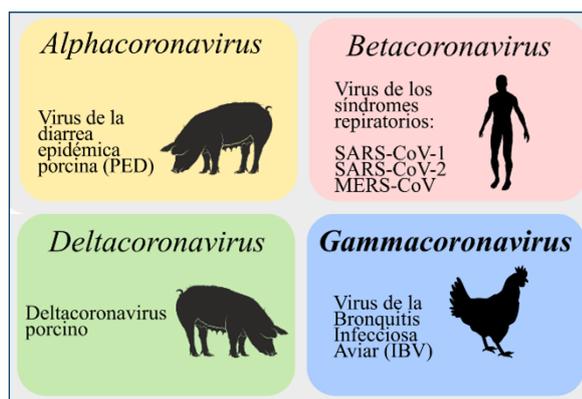


Figura 1. Clasificación taxonómica del Virus de la Bronquitis Infecciosa Aviar y especies susceptibles.

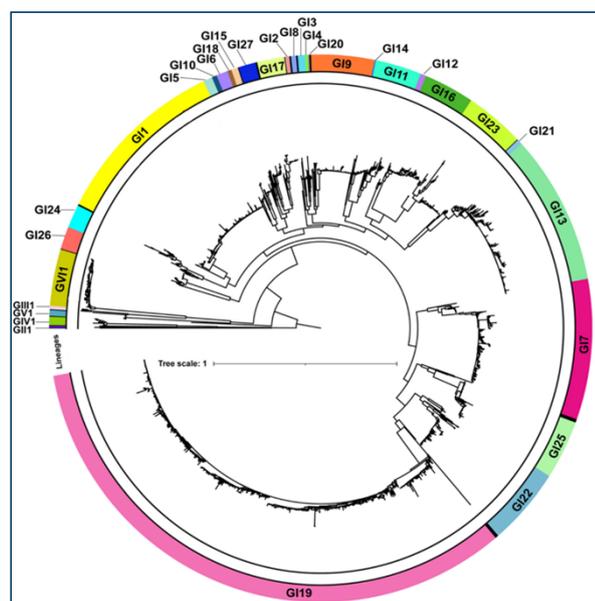


Figura 2. Árbol filogenético de los genotipos y linajes descritos para el IBV. Adaptado de: Ramirez-Nieto et al. (2022).

De los linajes descritos hasta el momento, 30 corresponden a virus del GI (GI-1 – GI-30) en tanto que los restantes se distribuyen entre los demás genotipos (GII-1, GII-2, GIII-1, GIV-1, GV-1, GVI-1, GVII-1, GVIII-1) (7–9). La organización filogenética de los genotipos y linajes identificados hasta el momento puede apreciarse en la figura 2.

Paralelamente, el IBV también puede ser clasificado según sus características antigénicas en serotipos, los cuales están determinados por diferencias en regiones hipervariables de la región S1 de la proteína S (Figura 3), la cual constituye el mayor antígeno del virus. Aunque existen múltiples serotipos, algunos de los más reconocidos son Arkansas (Ark), Massachussets (Mass), Connecticut (Conn), Delaware (Del), Georgia98 (GA98), Georgia 08 (GA08), Georgia 13 (GA13), 793/B, QX, Q1, entre otros. Teniendo en cuenta lo anterior, los serotipos cobran relevancia ya que determinan la especificidad de la respuesta inmune al serotipo en particular, aunque pueden generar reactividad cruzada, por lo que deben ser considerados en los planes de vacunación (10) e interpretación de resultados de pruebas serológicas.

SIGNOS CLÍNICOS, LESIONES Y TRANSMISIÓN

La principal vía de ingreso del IBV es la mucosa oro-nasal y la transmisión del virus se da de forma horizontal por aerosoles y secreciones respiratorias al igual que por medio de heces (Figura 4). La transmisión puede ocurrir por contacto directo de aves susceptibles con aves infectadas o indirectamente a través de fómites (11).

El IBV inicialmente se replica en el epitelio de la mucosa respiratoria superior y la glándula de Harder, desde donde se disemina al tracto respiratorio inferior. Los sistemas digestivo, reproductivo y renal (en el caso de cepas nefro-patógenas) son alcanzados tras una viremia que resulta de la infección de macrófagos y monocitos. Esta diseminación es la responsable de los cuadros clínicos característicos de la BI. La severidad de los signos al igual que el sistema más afectado son dependientes del tropismo de la cepa de IBV causante de la infección y la edad de las aves. De manera general, se acepta que aves jóvenes presentan una enfermedad más severa.

A nivel respiratorio, el IBV se replica en la cavidad oro-nasal, los senos paranasales, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos. Esta replicación induce pérdida del tejido ciliado lo que predispone a la infección secundaria con otros microorganismos. Las aves presentan signos inespecíficos de enfermedad respiratoria como estornudos, secreción nasal, conjuntivitis y cabeza hinchada. Durante la necropsia, es posible observar petequias y exudado en las vías respiratorias, lesiones en los pulmones y afecciones de los sacos aéreos con exudado mucopurulento y material caseificado (Figura 5). El IBV tiene un periodo de incubación corto (18-36 horas), por lo que las aves infectadas desarrollan signos clínicos 24 a 48 horas después de la infección. La recuperación clínica de una infección por IBV depende de múltiples factores como: la cepa del virus, la edad de las aves, su estado inmunológico, las coinfecciones y las condiciones ambientales. Las infecciones por IBV incrementan la susceptibilidad a infecciones respiratorias secundarias o agravan el daño causado por patógenos respiratorios primarios (12).

Por otro lado, la replicación del IBV en el sistema reproductivo induce lesiones en todo el oviducto, las cuales afectan la producción de huevos y pueden ocasionar secuelas permanentes. Si la infección ocurre en ponedoras jóvenes, es posible que se desarrolle el síndrome de falsa ponedora, en el cual el oviducto queda lesionado y no permite la producción de huevos. En aves adultas, la infección causa una disminución transitoria en la producción de huevos y una alteración en la calidad que puede resultar en huevos despigmentados, con cáscara deforme y frágil o con alteración de la albúmina.

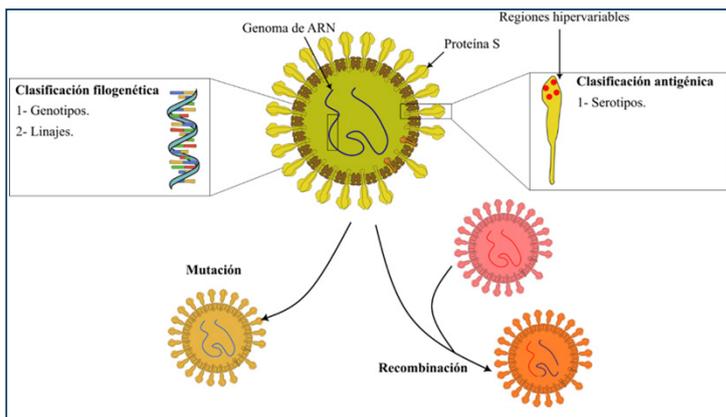


Figura 3. Estructura, clasificación y principales mecanismos de variación y evolución del Virus de la Bronquitis Infecciosa. Ilustraciones adaptadas de: ViralZone, SIB Swiss Institute of Bioinformatics.

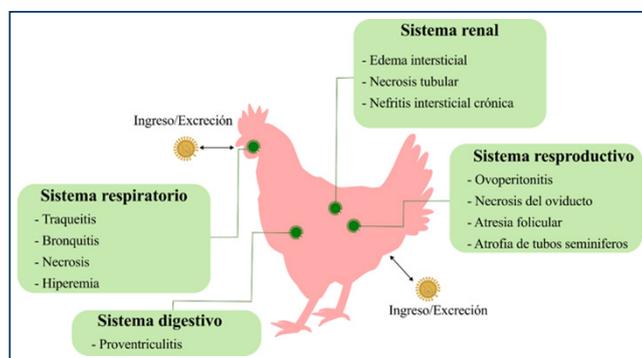


Figura 4. Sistemas afectados y lesiones reportadas en aves infectadas con IBV.



Figura 5. Signos y lesiones en aves infectadas con IBV.

Si la disminución en la producción es leve, se puede recuperar un nivel normal en una o dos semanas. No obstante, cuando la disminución es severa, la recuperación puede tomar entre seis y ocho semanas, y en algunos casos, la producción nunca llega a normalizarse (12) (Figura 5).

Cuando la infección es por cepas nefro-patogénicas, los signos respiratorios son leves y se reportan transitoriamente. El IBV alcanza el tejido renal vía hematogena y ocasiona lesiones como aumento de tamaño, edema, coloración pálida difusa y urolitiasis. En consecuencia, las aves se tornan deprimidas, con alteraciones en el consumo de agua y se presentan picos de mortalidad.

DIAGNÓSTICO

Los signos clínicos y las lesiones causados por BI no son específicos, debido a que otras enfermedades respiratorias, renales y del tracto reproductivo tales como enfermedad de Newcastle, Coriza infecciosa, Laringotraqueitis, Micoplasmosis, Influenza aviar o Síndrome de cabeza hinchada causado por Metapneumovirus, pueden presentar cuadros clínicos similares (13).

El diagnóstico de BI puede determinarse de manera directa detectando la presencia del virus o de manera indirecta por medio de la detección de anticuerpos utilizando pruebas serológicas (Figura 6). Para las pruebas de detección directa se recomienda tomar hisopados del tracto respiratorio superior en aves vivas o tejidos traqueales

o pulmonares en aves muertas. Si las aves presentan afectaciones renales o alteraciones en la producción y la calidad de huevos, junto con las muestras respiratorias se deben tomar muestras de riñón y oviducto. También se presenta alta tasa de detección viral en tonsilas cecales.

A continuación, se describen las técnicas empleadas para diagnóstico directo e indirecto de BI y en la tabla 1 se presenta un resumen de las mismas y de las muestras recomendadas.

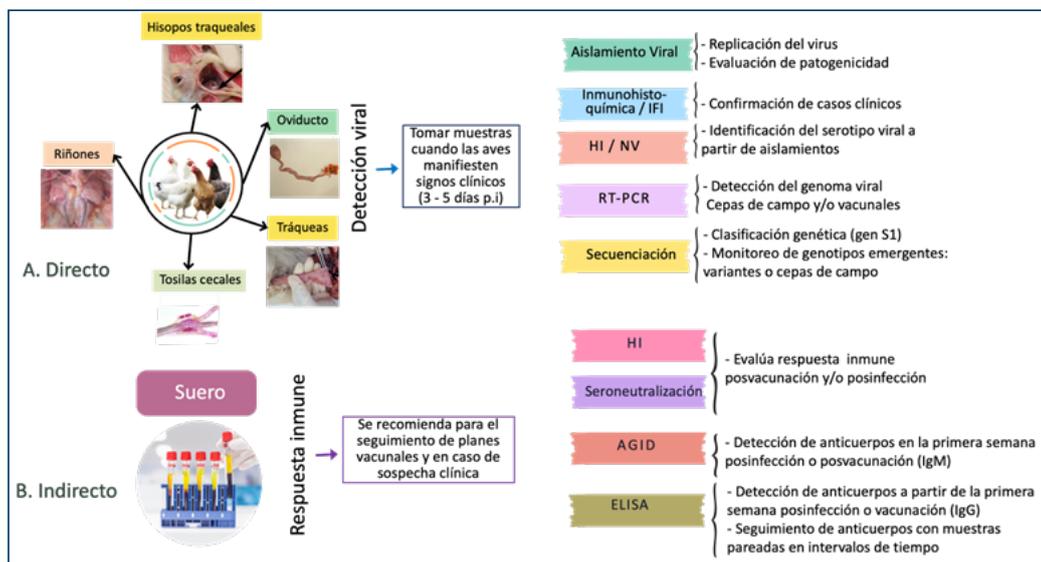


Figura 6. Pruebas empleadas y propósito de su utilización para el diagnóstico de BI. A. Pruebas para detección directa. B. Pruebas para detección indirecta.

Aislamiento viral: Se realiza mediante inoculación de la muestra sospechosa en huevos de embrión de pollo libres de patógenos específicos (SPF) de entre 9 y 11 días de edad, haciendo seguimiento para evaluar la condición del embrión, incluyendo la mortalidad. Como consecuencia de la infección, se pueden observar lesiones como hemorragias, enrollamiento, depósitos de uratos en el mesonefro, embriones enanos o deformados, entre otras. Como alternativa para el aislamiento del virus de BI se pueden utilizar cultivos de órganos traqueales de pollo preparados a partir de embriones de 19 a 20 días de edad. En cuanto a la serotipificación de los aislamientos ésta se realiza mediante pruebas de inhibición de la hemaglutinación y/o neutralización viral, la cual puede realizarse empleando tanto huevos de embrión de pollo como cultivos celulares.

Pruebas moleculares: En términos generales, el blanco de amplificación para la detección de secuencias específicas del virus de BI es el gen que codifica para la glicoproteína S1, empleando la técnica de RT-PCR. Sin embargo, este resultado no proporciona información más allá de la presencia o ausencia del virus y no permite discriminar la patogenicidad de la cepa viral detectada. Por lo tanto, es necesaria la identificación y diferenciación de los genotipos virales (14,15), la cual se puede realizar a través de técnicas como la de RFLP (polimorfismo de la longitud de los fragmentos de restricción) o por secuenciación de fragmentos parciales o del genoma completo. La secuenciación de ácidos nucleicos junto con el análisis filogenético proporcionará información determinante para diferenciar si las cepas encontradas corresponden a cepas vacunales o de campo.

Pruebas serológicas: Las técnicas utilizadas para establecer la presencia de anticuerpos frente al VBI son neutralización viral (NV), inhibición de la hemaglutinación (HI), inmunodifusión en gel de agarosa (AGID) y ELISA. Esta última es muy utilizada en el diagnóstico rutinario, dada su facilidad en el proceso y la disponibilidad de kits comerciales. Una limitante es que aunque se han descrito diferentes parámetros como guía para la interpretación de los resultados, no existe un consenso ya que deben tenerse en consideración aspectos particulares de las aves así como aquellos propios del tipo de explotación que puedan interferir en el resultado e interpretación de la misma.

Tipo de prueba	Técnica	Utilidad	Observaciones
Histológica	Inmunofluorescencia	Detección de antígenos virales y tipificación de serotipos.	Se deben utilizar Ac monoclonales (MAb) para prevenir reacciones inespecíficas.
	Inmunohistoquímica		
Viológica	Aislamiento viral	Detección y replicación viral.	Proceso lento, costoso y laborioso que requiere confirmación con otras técnicas.
Molecular	RT-PCR punto final o en tiempo real	Detección viral	Permite la detección de genes virales específicos, pero no diferencia entre virus vacunales y de campo.
	Secuenciación	Caracterización del virus	Permite la detección de genes específicos del virus y su diferenciación genética.
Serológica	Inmunoensayo Ligado a Enzima (ELISA)	Monitoreo de la respuesta de los anticuerpos después de la vacunación o la exposición.	Es necesario verificar presencia o no de reacción cruzada entre serotipos del virus.
	Inmunodifusión en gel de agarosa (AGID)*	Detección de anticuerpos.	De acuerdo con el método utilizado evaluar costo y complejidad del proceso.
	Seroneutralización		
	Inhibición de la hemaglutinación (HI)*		Puede no ser lo suficientemente específica para distinguir entre variantes.

*Para serotipificación a partir de aislamientos virales.

VARIABILIDAD Y CIRCULACIÓN DEL IBV

El IBV fue descrito por primera vez en Norteamérica en 1931 (16) y desde entonces, múltiples reportes han demostrado su amplia distribución y variabilidad genética. A esta variabilidad puede haber contribuido en parte la introducción de vacunas vivas, impactando en el panorama genético del IBV, observándose que los linajes GI-1 y GI-9, en los que se ubican las vacunas del tipo Massachusetts (Mass-Type) y Arkansas (Ark-Type), son comúnmente identificados. Adicionalmente, la circulación de virus vacunales ha contribuido a procesos de recombinación con virus de campo y de reversión de virulencia, resultando en la emergencia de nuevas variantes virales de importancia para la industria avícola (17).

En cuanto a la distribución geográfica, en Norteamérica predomina el linaje GI-17 (DMV/1639/11-type), el cual parece haber desplazado al GI-9 y co-circula junto a virus del GI-27 (GA08-type), ampliamente empleados para la vacunación contra BI en esa región (18). Por otra parte, en Suramérica, la dominancia recae en el linaje GI-11, propio de esa región, y el GI-16 (19). No obstante, existen reportes del GI-1 y del linaje asiático GVI-1 (6). Respecto al continente europeo, los genotipos de mayor relevancia son: GI-1, GI-19, GI-13, GI-12 y GII-1 (20,21), mientras que en Asia los linajes más importantes han sido el GI-19 y recientemente, los GI-23 y GI-VI-1 (22-24). En África, existe un linaje propio (GI-26) que circula junto a otros como el GI-14, GI-16 y GI-19, entre otros (20,25).

Recientemente, el panorama viral mundial se ha visto afectado por la diseminación de virus del linaje GI-23, originario del Medio Oriente, en países de África en 1998, Europa en 2015, América en 2021 y otros países de Asia (26,27). Este linaje parece estar desplazando cepas propias de estas regiones. Aunque el linaje, identificado inicialmente como la "variante 2" israelí, fue descrito por primera vez en la segunda mitad de los años 90 y no causaba altas tasas de morbimortalidad en sus inicios, la acumulación de mutaciones y su propagación en aves silvestres han llevado a la emergencia de cepas altamente nefropatogénicas (27). Estas nuevas cepas, al ser antigénicamente diferentes de las cepas presentes en diferentes países, se han diseminado rápidamente, impactando de manera significativa a la industria avícola. Como resultado, en varios países ha sido necesario estudiar y actualizar los programas de vacunación para ampliar la cobertura frente al linaje GI-23. Gracias a esto, se ha encontrado que la combinación de vacunas Mass-type en combinación con vacunas de los serotipos 793B-type y SCZY3-type (QX-like) confiere protección frente a las cepas emergentes del GI-23 (28).

Como consecuencia de la separación geográfica de Oceanía, el IBV en esta región ha evolucionado en linajes y genotipos de forma independiente, por lo que han surgido grupos genéticos únicos. Pese a la diversidad que existe en este continente, los principales linajes son GI-5 y GI-6 (2,20).

PREVENCIÓN Y CONTROL DE BI

Al igual que con la mayoría de los agentes infecciosos, las medidas de prevención y control de IBV se centran en programas de bioseguridad y vacunación. En cuanto a bioseguridad, estos programas deben estar encaminados a prevenir el ingreso y la diseminación del virus a través de la separación de los grupos en las granjas, la limpieza y la desinfección de instalaciones y fómites a través de los cuales el virus puede transmitirse, sumado a un plan apropiado de inmunización de individuos susceptibles.

El uso de vacunas disminuye la severidad de los signos y reduce el tiempo y nivel de excreción del virus en aves infectadas (12), disponiéndose actualmente de biológicos a base de virus vivos atenuados e inactivados. Las vacunas vivas se usan en aves de ciclo corto y en la primo vacunación de aves de ciclo largo, en tanto que las inactivadas se usan en aves ponedoras y reproductoras. Muchas de las vacunas que existen han sido desarrolladas con cepas Mass-type. Sin embargo, la elección de vacunas debe realizarse teniendo en cuenta las características tanto genéticas como antigénicas de los virus circulantes en el campo, puesto que existe poca protección entre virus de serotipos heterólogos.

La falta de reactividad cruzada entre las múltiples variantes del IBV ha dificultado el establecimiento de programas vacunales a nivel global. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que la implementación de protocolos de vacunación con cepas de diferentes serotipos podría inducir protección cruzada frente a virus de serotipos heterólogos, configurando “protectotipos” (29, 30). Actualmente, los protocolos más utilizados combinan cepas del serotipo Mass-type (Ma5 o H120) y 793B-type (4/91 o CR88), las cuales confieren protección frente a un amplio espectro de virus. Aunque el principio detrás del uso de protectotipos aún no se comprende completamente, se ha planteado la hipótesis de que la estimulación del sistema inmune con diferentes antígenos podría tener un efecto aditivo, potenciando la respuesta antiviral tanto innata como adaptativa (31). Por esta razón, la protección frente a protectotipos solo puede lograrse mediante el uso de vacunas vivas atenuadas. No obstante, hay evidencia que sugiere que el empleo de vacunas inactivadas como refuerzos puede mejorar la respuesta inicial frente al protectotipo (32). Los estudios indican que la eficacia de esta estrategia se debe a una mayor activación de linfocitos citotóxicos y a la producción de inmunoglobulinas de amplio espectro en las mucosas, lo que limita el establecimiento de infecciones por virus de campo (33). A pesar de las ventajas que ofrecen los protectotipos en la inmunización contra el IBV, es necesario considerar la variabilidad del virus, lo que requiere evaluar la efectividad de la respuesta inmune inducida por los protectotipos frente a los virus específicos de cada región.

Además de las dificultades que presentan las vacunas frente a nuevas variantes del IBV, se ha debatido sobre su seguridad, puesto que hay evidencia que sugiere que cepas vacunales atenuadas pueden llegar a revertir a formas virulentas o favorecer procesos de recombinación (17,34,35). Por tal razón, nuevas alternativas de biológicos más seguros y capaces de inducir una buena protección están siendo desarrollados incluyendo las vacunas de ADN y las vacunas vectorizadas (36–38).

No existe un tratamiento específico para la enfermedad, pero algunas medidas como mejorar la calidad del aire mediante ventilación, evitar la exposición a bajas temperaturas y mantener el consumo de alimento reduce las pérdidas en las aves afectadas. En los cuadros de nefritis, se recomienda reducir los niveles de proteína en el alimento y administrar electrolitos en el agua de bebida, lo cual podría disminuir la mortalidad. Asimismo, en el caso de infecciones bacterianas secundarias puede ser necesaria la administración de antibióticos (12).

REFERENCIAS RECOMENDADAS

1. Marandino A, Vagnozzi A, Tomás G, Techera C, Gerez R, Hernández M, et al. Origin of New Lineages by Recombination and Mutation in Avian Infectious Bronchitis Virus from South America. *Viruses* [Internet]. 2022 Oct 1 [cited 2024 Jun 8];14(10):2095. Available from: <https://www.mdpi.com/1999-4915/14/10/2095/html>
2. Valastro V, Holmes EC, Britton P, Fusaro A, Jackwood MW, Cattoli G, et al. S1 gene-based phylogeny of infectious bronchitis virus: An attempt to harmonize virus classification. *Infection, Genetics and Evolution* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2024 Jun 8];39:349. Available from: [/pmc/articles/PMC7172980/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/267172980/)
3. Chen Y, Jiang L, Zhao W, Liu L, Zhao Y, Shao Y, et al. Identification and molecular characterization of a novel serotype infectious bronchitis virus (GI-28) in China. *Vet Microbiol* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2024 Jun 8];198:108. Available from: [/pmc/articles/PMC7117283/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/267117283/)
4. Jiang L, Zhao W, Han Z, Chen Y, Zhao Y, Sun J, et al. Genome characterization, antigenicity and pathogenicity of a novel infectious bronchitis virus type isolated from south China. *Infection, Genetics and Evolution* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2024 Jun 8];54:437. Available from: [/pmc/articles/PMC7106192/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/267106192/)
5. Brown Jordan A, Fusaro A, Blake L, Milani A, Zamperin G, Brown G, et al. Characterization of novel, pathogenic field strains of infectious bronchitis virus (IBV) in poultry in Trinidad and Tobago. *Transbound Emerg Dis* [Internet]. 2020 Nov 1 [cited 2024 Jun 8];67(6):2775–88. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/tbed.13637>
6. Ramirez-Nieto G, Mir D, Almansa-Villa D, Cordoba-Argotti G, Beltran-Leon M, Rodriguez-Osorio N, et al. New Insights into Avian Infectious Bronchitis Virus in Colombia from Whole-Genome Analysis. *Viruses*. 2022 Nov 19;14(11).

7. Ma T, Xu L, Ren M, Shen J, Han Z, Sun J, et al. Novel genotype of infectious bronchitis virus isolated in China. *Vet Microbiol* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2024 Jun 8];230:178. Available from: [/pmc/articles/PMC7117389/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3117389/)
8. Domanska-Blicharz K, Sajewicz-Krukowska J, Lisowska A. New PA/1220/98-like variant of infectious bronchitis virus in Poland. *Avian Pathology* [Internet]. 2020 Jul 3 [cited 2024 Jun 8];49(4):380–8. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/03079457.2020.1754332>
9. Molenaar RJ, Dijkman R, de Wit JJ. Characterization of infectious bronchitis virus D181, a new serotype (GII-2). *Avian Pathology* [Internet]. 2020 May 3 [cited 2024 Jun 8];49(3):243–50. Available from: <https://www.tandfonline.com.ezproxy.unal.edu.co/doi/abs/10.1080/03079457.2020.1713987>
10. Bhuiyan MSA, Amin Z, Rodrigues KF, Saallah S, Shaarani SM, Sarker S, et al. Infectious Bronchitis Virus (Gammacoronavirus) in Poultry Farming: Vaccination, Immune Response and Measures for Mitigation. *Veterinary Sciences* [Internet]. 2021 Nov 12 [cited 2024 Jun 8];8(11):273. Available from: <https://www.mdpi.com/2306-7381/8/11/273/htm>
11. Boursnell MEG, Brown TDK, Foulds IJ, Green PF, Tomley FM, Binns MM. Pathogenesis of infectious bronchitis virus with different routes of inoculation and the effect of in vivo serial passage in nephropathogenicity using cloacal infection. *Korean Journal of Veterinary Service*. 2002;25(1):87–96.
12. Jackwood MW, de Wit S. Infectious Bronchitis. In: Swayne DE, editor. *Diseases of Poultry*. 13th ed. Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc.; 2013.
13. World Organization for Animal Health. WOA. Avian infectious bronchitis. In: *Terrestrial Manual*. 2018. p. 1–15.
14. Córdoba Argoti G, VAVJ, CJJ, & RNGC. Comportamiento del virus de la bronquitis infecciosa aviar en aves con sintomatología respiratoria provenientes de granjas de producción del Departamento de Cundinamarca. *Nova*. 2015 Jun;13(23):47–64.
15. Valastro V, Holmes EC, Britton P, Fusaro A, Jackwood MW, Cattoli G, et al. S1 gene-based phylogeny of infectious bronchitis virus: An attempt to harmonize virus classification. *Infection, Genetics and Evolution*. 2016 Apr 1;39:349–64.
16. Schalk AF; HMC, Schalk AF, Hawn MC. An Apparently New Respiratory Disease of Baby Chicks. *J Amer Vet Med Ass* [Internet]. 1931 Jan 1 [cited 2024 Jul 7];78:413–23. Available from: <https://eurekamag.com/research/013/304/013304856.php>
17. Toro H. Global Control of Infectious Bronchitis Requires Replacing Live Attenuated Vaccines by Alternative Technologies. *Avian Dis* [Internet]. 2021 Dec 8 [cited 2024 Jul 7];65(4):637–42. Available from: <https://bioone.org/journals/avian-diseases/volume-65/issue-4/aviandiseases-D-21-00105/Global-Control-of-Infectious-Bronchitis-Requires-Replacing-Live-Attenuated-Vaccines/10.1637/aviandiseases-D-21-00105.full>
18. Jackwood MW, Jordan BJ. Molecular Evolution of Infectious Bronchitis Virus and the Emergence of Variant Viruses Circulating in the United States. *Avian Dis* [Internet]. 2021 Dec 8 [cited 2024 Jul 7];65(4):631–6. Available from: <https://bioone.org/journals/avian-diseases/volume-65/issue-4/aviandiseases-D-21-00104/Molecular-Evolution-of-Infectious-Bronchitis-Virus-and-the-Emergence-of/10.1637/aviandiseases-D-21-00104.full>
19. Marandino A, Pérez R. Genetic and Antigenic Diversity of Infectious Bronchitis Virus in South America. *Avian Dis* [Internet]. 2021 Dec 8 [cited 2024 Jul 7];65(4):624–30. Available from: <https://bioone.org/journals/avian-diseases/volume-65/issue-4/aviandiseases-D-21-00103/Genetic-and-Antigenic-Diversity-of-Infectious-Bronchitis-Virus-in-South/10.1637/aviandiseases-D-21-00103.full>
20. Rafique S, Jabeen Z, Pervaiz T, Rashid F, Luo S, Xie L, et al. Avian infectious bronchitis virus (AIBV) review by continent. *Front Cell Infect Microbiol*. 2024 Feb 5;14:1325346.
21. Pohjola LK, Ek-Kommonen SC, Tammiranta NE, Kaukonen ES, Rossow LM, Huovilainen TA. Emergence of avian infectious bronchitis in a non-vaccinating country. *Avian Pathology* [Internet]. 2014 [cited 2024 Jul 7];43(3):244. Available from: [/pmc/articles/PMC7114077/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/244077/)
22. Feng K, Xue Y, Wang F, Chen F, Shu D, Xie Q. Analysis of S1 gene of avian infectious bronchitis virus isolated in southern China during 2011–2012. *Virus Genes* [Internet]. 2014 Oct 1 [cited 2024 Jul 8];49(2):292. Available from: [/pmc/articles/PMC7088760/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2498760/)
23. Houta MH, Hassan KE, El-Sawah AA, Elkady MF, Kilany WH, Ali A, et al. The emergence, evolution and spread of infectious bronchitis virus genotype GI-23. *Archives of Virology* [Internet]. 2021 Jan 8 [cited 2024 Jul 8];166(1):9–26. Available from: <https://link.springer.com.ezproxy.unal.edu.co/article/10.1007/s00705-020-04920-z>

24. Ren M, Sheng J, Ma T, Xu L, Han Z, Li H, et al. Molecular and biological characteristics of the infectious bronchitis virus TC07-2/GVI-1 lineage isolated in China. *Infection, Genetics and Evolution* [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2024 Jul 8];75:103942. Available from: [/pmc/articles/PMC7185777/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3185777/)
25. Bali K, Kaszab E, Marton S, Hamdiou SH, Bentaleb RK, Kiss I, et al. Novel Lineage of Infectious Bronchitis Virus from Sub-Saharan Africa Identified by Random Amplification and Next-Generation Sequencing of Viral Genome. *Life* [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2024 Jul 8];12(4):475. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-1729/12/4/475/htm>
26. Houta MH, Hassan KE, El-Sawah AA, Elkady MF, Kilany WH, Ali A, et al. The emergence, evolution and spread of infectious bronchitis virus genotype GI-23. *Arch Virol* [Internet]. 2021 Jan 8 [cited 2025 Jan 5];166(1):9–26. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00705-020-04920-z>
27. Finger A, Ashash U, Goldenberg D, Raviv Z. Lessons learnt on infectious bronchitis virus lineage GI-23. *Avian Pathology* [Internet]. 2025 Jan 2 [cited 2025 Jan 5];1–50. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/03079457.2024.2398030>
28. Lisowska A, Piłkuła A, Opolska J, Jasik A, Kycko A, Domańska-Blicharz K. Virulence Properties of GI-23 Infectious Bronchitis Virus Isolated in Poland and Efficacy of Different Vaccination strategies. *Pathogens* [Internet]. 2021 Apr 26 [cited 2025 Jan 5];10(5):522. Available from: <https://www.mdpi.com/2076-0817/10/5/522/htm>
29. de Wit JJ, De Herdt P, Cook JKA, Andreopoulou M, Jorna I, Koopman HC. The inactivated infectious bronchitis virus (IBV) vaccine used as booster in layer hens influences the breadth of protection against challenge with IBV variants. *Avian Pathology* [Internet]. 2022 May 4 [cited 2024 Jul 9];51(3):244–56. Available from: <https://www.tandfonline-com.ezproxy.unal.edu.co/doi/abs/10.1080/03079457.2022.2040731>
30. Cook JKA, Orbell SJ, Woods MA, Huggins MB. Breadth of protection of the respiratory tract provided by different live-attenuated infectious bronchitis vaccines against challenge with infectious bronchitis viruses of heterologous serotypes. *Avian Pathology* [Internet]. 1999 [cited 2024 Jul 9];28(5):477–85. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/03079459994506>
31. Abozeid HH. Global Emergence of Infectious Bronchitis Virus Variants: Evolution, Immunity, and Vaccination Challenges. *Transbound Emerg Dis*. 2023;2023.
32. de Wit JJ, De Herdt P, Cook JKA, Andreopoulou M, Jorna I, Koopman HC. The inactivated infectious bronchitis virus (IBV) vaccine used as booster in layer hens influences the breadth of protection against challenge with IBV variants. *Avian Pathology* [Internet]. 2022 May 4 [cited 2025 Jan 4];51(3):244–56. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/03079457.2022.2040731>
33. Smialek M, Tykalowski B, Dziewulska D, Stenzel T, Koncicki A. Immunological aspects of the efficiency of protectotype vaccination strategy against chicken infectious bronchitis. *BMC Vet Res* [Internet]. 2017 Feb 8 [cited 2025 Jan 4];13(1):44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5299672/>
34. Zhang Y, Wang HN, Wang T, Fan WQ, Zhang AY, Wei K, et al. Complete genome sequence and recombination analysis of infectious bronchitis virus attenuated vaccine strain H120. *Virus Genes* [Internet]. 2010 Dec 23 [cited 2024 Jul 9];41(3):377–88. Available from: <https://link-springer-com.ezproxy.unal.edu.co/article/10.1007/s11262-010-0517-0>
35. Gong H, Ni R, Qiu R, Wang F, Yan W, Wang K, et al. Evaluation of a novel recombinant strain of infectious bronchitis virus emerged from three attenuated live vaccine strains. *Microb Pathog*. 2022 Mar 1;164:105437.
36. Yang T, Wang HN, Wang X, Tang JN, Gao R, Li J, et al. Multivalent DNA Vaccine Enhanced Protection Efficacy against Infectious Bronchitis Virus in Chickens. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2009;71(12):1585–90.
37. Shirvani E, Samal SK. Comparative Protective Efficacies of Novel Avian Paramyxovirus-Vectored Vaccines against Virulent Infectious Bronchitis Virus in Chickens. *Viruses* [Internet]. 2020 Jun 28 [cited 2024 Jul 9];12(7):697. Available from: <https://www.mdpi.com/1999-4915/12/7/697/htm>
38. Zhang P, Yang T, Sun Y, Qiao H, Hu N, Li X, et al. Development and Immunoprotection of Bacterium-like Particle Vaccine against Infectious Bronchitis in Chickens. *Vaccines (Basel)* [Internet]. 2023 Jul 28 [cited 2024 Jul 9];11(8):1292. Available from: <https://www.mdpi.com/2076-393X/11/8/1292/htm>

