

**INSTITUTO DE ESPAÑA**

**REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS**

**HISTORIA DE LAS INFLUENZAS HUMANAS  
Y ANIMALES**

**DISCURSO DEL ACADÉMICO ELECTO**

**PROFESOR DOCTOR DON  
MIGUEL ÁNGEL JACINTO MÁRQUEZ RUIZ**

**EN EL SOLEMNE ACTO DE RECEPCIÓN PÚBLICA PARA  
INGRESAR COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE  
EXTRANJERO CELEBRADO EL DÍA 17 DE MAYO DEL 2010**

**Y DISCURSO DE CONTESTACIÓN A CARGO DEL ACADÉMICO  
DE NÚMERO**

**EXCELENTÍSIMO PROFESOR DOCTOR DON  
MIGUEL ÁNGEL VIVES VALLÈS**



**17 de mayo, 2010  
MADRID, ESPAÑA**

Excelentísimo Señor Presidente

Excelentísimas Señoras y Excelentísimos Señores Académicos y

de esta Real Corporación

Excelentísimas e Ilustrísimas Autoridades

Queridos colegas y amigos todos

El dirigir la palabra a ustedes dentro del recinto de esta Real Academia de Ciencias Veterinarias de España, es para mí intrínsecamente un inmenso honor.

Siendo descendiente de emigrantes asturianos originarios de Gijón, el viejo solar ancestral durante mi niñez y juventud me pareció siempre distante, lejano y nebuloso, debido sobre todo, a que se perdió contacto con la familia del abuelo don Federico Ruiz Revueltas, llegado a tierras mexicanas a fines del siglo XIX, pues él falleció muchos años antes de que yo naciera.

La primera vez que pisé tierra española fue un 6 de septiembre de 1970, con el propósito de participar como novel veterinario especialista en patología aviar en el XIV Congreso Mundial de Avicultura, el cual fue inaugurado en el Palacio de las Convenciones de Madrid, por el joven Príncipe de España don Juan Carlos. Recuerdo aun a 40 años de distancia, la intensa e inesperada emoción que me embargó al pisar suelo español en Barajas, fue la sensación de reencontrar parte de mis orígenes y raíces.

A partir de aquella fecha memorable viajé en algunas pocas ocasiones a España por razones profesionales y no fue sino hasta 1996, que hice contacto por vía postal con un hombre probo, muy querido y respetado por todos ustedes y por todo aquel que le haya tratado a lo largo de su larga existencia, me refiero al Profesor Dr. don Miguel Cordero del Campillo. Fue a él, a quien envié aun sin conocerle, el manuscrito de mi trabajo intitulado “Albeytería y Albéytas en la Nueva España en el siglo XVI”. De ese afortunado contacto, surgiría el libro “Albeytería, Mariscalía y Veterinaria”, publicado por la Universidad de León en 1996, y cuyos autores fuimos el propio Profesor Cordero del Campillo, el Dr. Benito Madariaga de la Campa y el que esto escribe.

Ahora bien, dicha obra fue a su vez y sin imaginarlo, ni preverlo, la llave de entrada que me introdujo a la comunidad de colegas veterinarios españoles apasionados por la historia de la medicina animal, pues un año después, en 1997, recibí una sorpresiva llamada telefónica de los organizadores del XXIX Congreso Mundial de Historia de la Medicina Veterinaria que se llevó a cabo en Córdoba, Andalucía, invitándome a participar como conferencista. Fue en aquel encuentro y durante los siguientes congresos de la Asociación Española de Historia de la Veterinaria, que he conocido a numerosos colegas españoles con quienes a lo largo de estos últimos catorce años, ha surgido una entrañable y creciente amistad, que perdura fresca e enriquecedora.

Fué así que tuve el honor de conocer a dos académicos de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Extremadura en Cáceres, me refiero al Profesor Dr. Miguel Ángel Vives Vallés y a su esposa, la Profesora Dra. María Cinta Mañé Seró, quienes desde el primer momento en que nos conocimos, han sido solidarios de mi persona, me han brindado su amistad sincera y me han apoyado en cada una de las tareas que he emprendido en los apasionantes y gratos deberes de la investigación historiográfica tanto en España, como en México. Agradezco profundamente al Dr. Vives la recomendación y el apoyo para ingresar a esta Real Academia, ya que sin él, yo no estaría en estos honrosos momentos ante ustedes.

Quiero expresar esta noche mi sincero agradecimiento a los miembros de esta Real Corporación que respaldaron con su voto mi ingreso a ella, con una mención especial a su presidente, el Dr. Carlos Luis de Cuenca y Esteban y al Dr. Luis Ángel Moreno Fernández-Caparrós.

Vayan también mis agradecimientos sinceros y fraternales a mis queridos colegas y amigos españoles que tanto han enriquecido mi vida como son, el Profesor Dr. Miguel Cordero del Campillo, nuestro general, el Dr. Luis Ángel Moreno Fernández-Caparrós, el Dr. Miguel Ángel Vives Vallés, la Dra. María Cinta Mañé Seró, el Dr. Joaquín Sánchez de Lollano, Dr. José Manuel Etxaniz Makazaga, Dr. Francisco Dehesa Santiesteban, Dr. Martí Pumarola i Batlle, Dr. Francisco Guerra Pérez-Carral, Dr. José Manuel Pérez García, Dr. Vicente Dualde Pérez, don Santiago Medina Díaz-Marta, don Jaume Camps i Rabadà, don Antonio Ortiz de Orruño Basoco, doña Isabel Mencía Valdenebro, don Jaume Gratacos i Prat, Dra. María Castaño Rosado, Dr. Fernando Camarero Rioja y otros muchos colegas que no alcanzo a mencionar en este corto listado, pues ellos son muchos e igualmente queridos y apreciados.

Creo y pienso que todas las mujeres y todos los hombres, tenemos más de una vocación. En mi caso, desde infante, me apasionaron por igual las disciplinas duras de la ciencia, así como, las disciplinas blandas del humanismo. A los 13 años de edad, me orienté por dedicar mi vida a la medicina animal y a la ciencia, sin embargo, nunca perdí interés por leer y estudiar las cosas viejas teñidas de suave y terso color sepia, los hechos del pasado del mundo mesurado, armónico y estético del arte, de tal manera, que ejerciendo mi profesión como avipatólogo, he sido capaz de trabajar simultáneamente y en paralelo, a lo largo de mi vida en los campos de la investigación historiográfica de la ciencia, de la tecnología y del humanismo.

Dedico *in memoriam*, este honor que me confieren esta noche mis colegas españoles, a mis padres Don Miguel Ángel Márquez Vargas y Doña Modesta Ruiz Fernández, en agradecimiento póstumo por todo lo que me dieron a pesar de que carecieron de tanto.

Agradezco la paciencia y benevolencia de mi esposa Teresa, compañera de más de 30 años y a mis hijos Miguel Ángel Jr. y Diego Andrés, por tantas horas, días, semanas o quizá años de tiempo robado a la convivencia familiar. ¡A ellos vaya también, mi agradecimiento sincero y cariñoso!

A México y a España por todo lo que me han dado.

# Historia de las Influenzas Humanas y Animales

## Introducción

### Los ejércitos de pestilencia

*Yet know my master, God omnipotent,  
Is mustering in his clouds on our behalf  
Armies of Pestilence*

William Shakespeare  
Richard II, Act. III, Scene III. 1595.

Las enfermedades infecto-contagiosas ya sea en los campos de la infectología humana, animal o vegetal fueron conocidas por el hombre primitivo desde la más remota antigüedad. Los conceptos de contagiosidad, enfermedad y aislamiento fueron manejados e implementados empíricamente por sociedades como la sumeria, babilónica, hitita, egipcia, fenicia, griega, romana en Occidente y por las culturas china, tibetana, japonesa y otras más en Oriente.

Desde los principios de los tiempos, las enfermedades infecciosas se manifestaron en forma de grandes y calamitosas epizootias, epifitias y epidemias, siendo éstas últimas poderosos mecanismos reguladores de la población humana que influyeron caprichosamente en el destino de culturas, reinos e imperios. Si bien es cierto que, grandes plagas tales como la peste bubónica, la viruela y el cólera, han cedido terreno ante los avances de la limpieza, la higiene, los antibióticos, las vacunas y de la medicina preventiva, existe el peligro constante de un retorno imprevisible de patógenos ya conocidos o inéditos en infectología. Basta que los hábitos y las costumbres de vida cotidiana de una población determinada sean alterados por catástrofes naturales, como terremotos, inundaciones, huracanes o bien por guerras fratricidas o entre bandos enemigos, para que los microorganismos patógenos encuentren las condiciones propicias gracias al desequilibrio del orden establecido, para proliferar optimamente y provocar altas mortalidades.

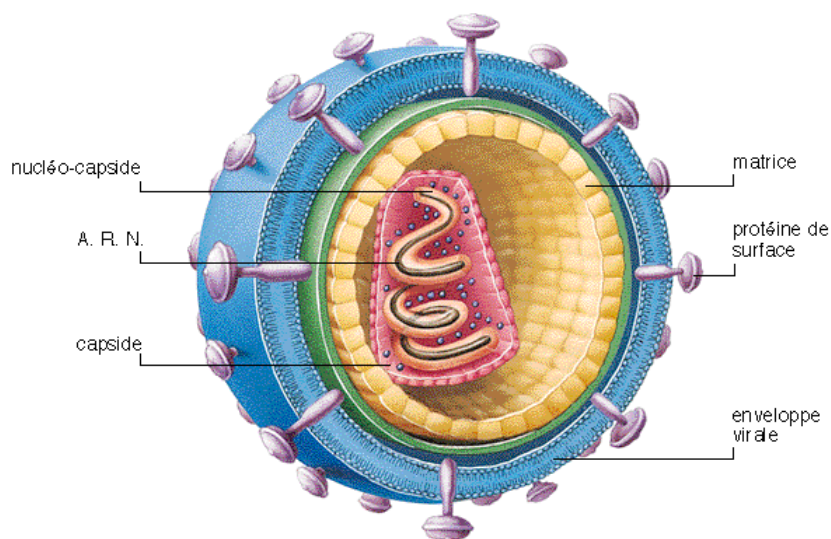
Por otra parte, existen otras formas evolutivas y de surgimiento de microorganismos que durante siglos o miles de años moraron armónicamente como comensales en una especie animal y que debido a cambios de los ecosistemas fueron capaces de cruzar las barreras interespecies para expresarse ahora con una vocación patogénica.

Es así, que el surgimiento de un nuevo tipo de agente infeccioso capaz de afectar una población animal, vegetal o humana, debido a su capacidad de rápida transmisión y a su alta virulencia. Un ejemplo de ello, ha sido el doloroso caso del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) que inició a principios de la década de 1970. Los

factores desequilibrantes en esta epidemia fueron la liberación sexual y la aceptación abierta de la homosexualidad, los cuales condujeron y propiciaron una promiscuidad rampante. El agente causal escondido en las selvas húmedas montañosas del África Central surgió inesperadamente de la población de primates portadores, específicamente del mono verde (*Chlorocebus sabaues*) y de los chimpancés (*Pan trogloditas*). El continente más gravemente afectado por los virus VIH-1 y VIH-2, ha sido el africano y las comunidades urbanas “gay” de Europa, Estados Unidos, Haití, Brasil y de numerosos otros países.

El historiador catalán José Luis Betrán cita que:

*“a cuatro décadas que emergió el llamado síndrome de la inmunodeficiencia adquirida, más conocido como SIDA, se ha convertido en la primera causa de muerte de los menores de sesenta años en todo el mundo y que en algunos lugares del planeta como Sierra Leona en África, ha provocado actualmente la reducción de la esperanza de vida a tan sólo 36 años”.*<sup>1</sup>



Retrovirus del SIDA

Asimismo, la presión que ejerce la actividad humana sobre los microorganismos, debida a la imperiosa necesidad del hombre para producir alimentos ante la explosión demográfica de nuestras sociedades, particularmente en países del Tercer Mundo y la consecuente sobrepoblación que aflige a este planeta, se ve obligado a producir en forma vertiginosa más y más alimentos de origen vegetal y animal. Los métodos intensivos de producción industrial en granjas avícolas, porcinas y corrales de engorda bovina, establos lecheros, granjas acuícolas y otras más, han hecho que a través de las últimas décadas aparezcan nuevas enfermedades infecciosas en los animales

<sup>1</sup> BETRÁN MOYA, JOSÉ LUIS. *Historia de las Epidemias, en España y sus Colonias (1348-1919)*. Editorial La Esfera de los Libros. 2006. Madrid, España. pp. 10-11.

domésticos. Son las llamadas “*man made diseases*”, es decir, las “*enfermedades hechas por el hombre*”. En medicina y patología aviar existen varios ejemplos de este tipo de procesos evolutivos de los gérmenes que en su origen convivían armónicamente en especies animales y que ante el manejo intensivo y la producción industrial acelerada de parvadas de pollos y gallinas, se han adaptado al *Gallus gallus domesticus*, adquiriendo una vocación infecciosa y patogénica, fenómenos antes desconocidos en infectología e inmunología animal.

Un ejemplo de estas nuevas enfermedades infecto-contagiosas creadas por el hombre es la Infección de la Bolsa de Fabricio o enfermedad de Gumboro. Se trata de una bursitis infecciosa causada por un avibirnavirus que se replica en el tejido linfoide de la bolsa de Fabricio de los pollos y de pollas jóvenes durante los primeros días de vida y que al necrosar y destruir dicho tejido, provoca severos cuadros de inmunosupresión de las aves. Existe la hipótesis que el “salto interespecies” ocurrió cuando a las parvadas de pollos de engorde y pollas de reemplazo para la postura jóvenes, se les alimentó con harina de pescado, en particular de anchovetas peruanas y chilenas infectadas con el aquabirnavirus de la pancreatitis necrosante infecciosa de los peces y que al paso de los años, dicho agente terminó por adaptarse a las aves surgiendo de esta manera una nueva enfermedad infecciosa aviar en 1962.<sup>2, 3</sup>

### **Factores de concentración y dilución microbiana**

Finalmente en infectología y epidemiología animal y humana, todo se reduce a situaciones de concentración y dilución microbiana. Cuando el hombre prehistórico empezó a organizarse en pequeños grupos familiares y a integrarse en grupos tribales llevaba una vida nómada. Su actividad como cazadores-recolectores fue la principal forma para alimentarse y vestirse. Al paso de los milenios, muy probablemente, debió haber sido la mujer primitiva quien empezó a desarrollar las primeras prácticas agrícolas, y con ellas se inició el sedentarismo. Solamente así, entonces, fue posible la domesticación de los que serían los animales domésticos, primero el perro, después los ovino-caprinos, el caballo y los bovinos, gestándose de esta manera una ganadería primitiva. Aun así, la densidad demográfica humana y pecuaria eran extremadamente bajas, y por lo tanto, la posibilidad de concentración de las excretas y de la basura humanas y de los residuos orgánicos animales, fueron sumamente bajas, como para permitir la concentración de microorganismos humanos y/o animales, que permitieran el surgimiento de organismos patógenos, tales como, priones, virus, bacterias, parásitos, hongos, platelmintos, nemátodos, insectos, artrópodos, etc, que potencialmente pudieran eruirse como agentes causantes de una enfermedad infecciosa o parasitaria.

No fue sino hasta los tiempos del hombre Neolítico y de las culturas de la Edad de Bronce y de la Edad de Hierro, que se inician las concentraciones urbanas en pequeños caseríos, aldeas, pueblos, villas y ciudades. Será esta concentración en pequeños y reducidos espacios de superficie ocupados por hombres y animales, sus deyecciones y sus residuos orgánicos, además de la suciedad y promiscuidad, que favorecerán, la adaptación y surgimiento de microorganismos y parásitos patogénicos, tanto entre la población humana y como en la animal, gestándose de esta manera la aparición de las primeras enfermedades parasitarias, fúngicas, bacterianas y virales y con ello, la

---

<sup>2</sup> COSGROVE, A. S. 1962. *An apparently new disease of chickens –an avian nephrosis*. Avian Diseases. Vol 6. pp. 385-389.

<sup>3</sup> WINTERFIELD, R. W. and S. B. HITCHNER. 1962. *Etiology of an infectious nephritis-nephrosis syndrome in chickens*. American Journal Veterinary Research. Vol. 23. pp. 1273-1279

presencia devastadora de epidemias, epizootias, zoonosis, antropozoonosis y epizoodemias.

Uno de los propósitos del autor del presente trabajo, es intentar convencer a los historiadores de la ciencia y de la tecnología, que omitir el estudio de las enfermedades infecciosas del pasado es una falta mayor. Que cuando hagan referencia de una sociedad o algún ejército diezmados por la contagiosidad de una enfermedad trasmisible será insuficiente, sin antes intentar identificar los patógenos infecciosos, sus probables orígenes, sus efectos y consecuencias, pues ahora disponemos de formidables técnicas que nos ofrece la biología molecular, y que nos abren las puertas de nuevos, infinitos y fascinantes campos de investigación dentro de los novedosos dominios de la arqueomedicina y de la paleopatología.

Finalmente, deseo remarcar la enorme importancia y la grave responsabilidad que llevamos a costas los médicos veterinarios que nos especializamos y laboramos cotidianamente en los campos de la patología, bacteriología, virología, inmunología, infectología, epidemiología y de la biología molecular. Ante las sociedades de nuestros respectivos países y del mundo entero, la significancia de la Salud Pública Veterinaria, entrelazada y hermanada con la Salud Pública Humana, ocupa un papel protagónico, ya que el gran público desconoce y por lo tanto no esta conciente del potencial zoonótico de los patógenos animales, pues actualmente:

El 60% de los patógenos humanos son de origen zoonótico

El 75% de las enfermedades infecciosa humanas son zoonosis y,

El 80% de los agentes microbianos con potencial bioterrorista son microorganismos zoonóticos.

De ahí que la nueva tendencia y perspectiva goblal de las instituciones internacionales como la Oficina Internacional de las Epizootias (OIE), Organización para la Agricultura y Alimentación (FAO), Organización Mundial de la Salud (OMS) y muchas más a trabajar conjuntamente enfocados en el nuevo concepto globalizado de:

*¡Un sólo Mundo, una Sola Salud!* <sup>4</sup>

---

<sup>4</sup> Discurso pronunciado por el Dr. Bernard Vallat, Director General de la OIE en La Habana, Cuba, el 20 de noviembre del 2008.

# Antecedentes históricos de las grandes plagas y pestes en la Antigüedad

*“La ausencia de evidencia, no es evidencia de ausencia”*

## La más antigua epizootemia conocida

### La peste de Troya

La más antigua noticia de que disponemos sobre una epizootia y una epidemia ocurridas simultáneamente, de ahí el término de epizootemia, es la que nos relata el gran escritor, rapsoda y poeta épico griego Homero (Ὅμηρος *Hómēros*. *Ho me horón*: “el que no ve”), quien viviera en el siglo VIII a.C. La personalidad de este gran escritor de la antigua cultura helénica, nos es vaga y escurridiza y no hay datos suficientes sobre su persona. En dicha magna obra, el poeta de Quíos describe en su libro *La Iliada*, una gran mortandad ocurrida en el campamento aqueo que sitiaba las murallas de la orgullosa Troya:

### Canto Primero.

#### La peste cólera

*“Canta, oh diosa, la cólera del Pelida Aquiles; cólera funesta que causó infinitos males a los aqueos y precipitó al Orco muchas almas valerosas de héroes, a quienes hizo presa de perros y aves, cumpliase así la voluntad de Júpiter desde que se separaron disputando el Atrida, rey de hombres, y el divino Aquiles [...]. Tal fue su plegaria. Oyóla Febo Apolo, e irritado en su corazón descendió de las cumbres del Olimpo con el arco y el cerrado carcaj en los hombros, las saetas resonaron sobre la espalda del enojado dios, cuando comenzó a moverse. Iba parecido a la noche. Sentóse lejos de las naves, tiró una flecha, y el arco de plata dio un terrible chasquido. Al principio el dios disparaba contra mulos y los ágiles perros; más luego dirigió sus mortíferas saetas a los hombres, y continuamente ardían pilas de cadáveres. Durante nueve días volaron por el ejército aqueo las flechas del dios. En el décimo, Aquiles convocó al pueblo a junta [...]. Atrida. Creo que tendremos que volver atrás, yendo otra vez errantes, si escapamos de la muerte; pues si no, la guerra y la peste unidas acabarán con los aqueos. Más, ea, consultemos a un adivino, sacerdote o intérprete de sueños, también el sueño proviene de Júpiter, para que nos diga por qué se irritó tanto Febo Apolo: si está quejoso con motivo de algún voto o hecatombe, si quemando en su obsequio grasa de corderos y de cabras escogidas, querrá apartar de nosotros la peste...”*<sup>5</sup>

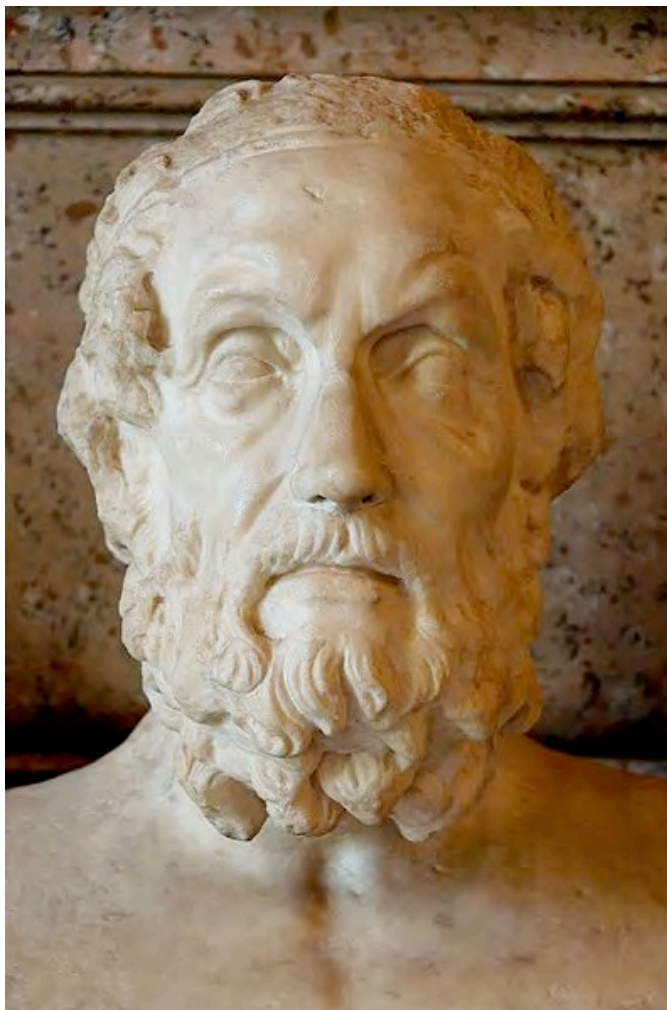
Hermosa y fascinante descripción de una alta mortandad que afligió a mulos, perros y hombres por igual en siglo XIII a.C., frente a la ciudad-estado de Íleon, ubicada en la entrada de los Dardanelos sobre la costa mediterránea de la actual Turquía en el mar Egeo.

De la anterior descripción homérica podemos, hacer los siguientes comentarios:

---

<sup>5</sup> HOMERO. *La Iliada*. Tomo I. Editorial Nacional. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1958. pp. 1-2.

- 1.- Posiblemente se trató de una virosis, debido a su rápida transmisibilidad, su gran virulencia y alta letalidad.
- 2.- Fue el caso de una zoonosis, ya que la enfermedad, pasó de équidos y perros a los seres humanos.
- 3.- Homero nos describe una epizootia que culmina con un brote epidémico de carácter zoonótico, es decir, se trató de una epizoodemia.
- 4.-Obviamente y dentro del campo de la especulación, esta peste podría ser compatible con una epizootia y una epidemia causada por virus de la influenza, ya que esta ortomixovirus es capaz de afectar las cuatro especies de seres arriba descritos. El subtipo del ortomixovirus de la influenza H3N8, puede afectar tanto a caballos, mulos y perros, siendo posible que también infecte a los seres humanos.



Homero, siglo VIII a.C.



Moneda griega de 50 dracmas con efigie de Homero.1986.



El dios Febo Apolo Helios flechando el campamento aqueo durante el sitio de Troya

## La Peste en Atenas o la Plaga de la Guerra del Peloponeso

### El trágico fin de la era de Pericles

A finales del siglo V a.C., en el momento que Atenas, la capital del Ática, alcanzaba su máximo esplendor y vivía su época más dorada, una extraña epidemia afectó a la mayor parte de la población de la ciudad con una mortalidad mayor al 30% y condenó a esta Polis<sup>6</sup>, a su irremediable decadencia.

Durante el verano del año 430 antes de Cristo, Atenas la gran ciudad-estado había alcanzado su apogeo. Aquella extraordinaria Polis, que apenas dos siglos antes había sido tan sólo, una ciudad-estado más en la península del Peloponeso, había logrado un laborioso y sorprendente ascenso. Tras la reestructuración de sus instituciones por Solón, la tiranía populista de Pisístrato, favoreció el desarrollo de una importante industria artesanal y un gran comercio mediterráneo, hizo construir los primeros monumentos de envergadura e impulsó celebraciones religiosas de gran importancia social, como las Panateneas y las Dionisias. Clístenes sentó a continuación, en la urbe ateniense las bases de un régimen político inusitadamente participativo, la democracia!

Fue así, como Atenas entró en el siglo V antes de la era cristiana, convertida en uno de los estados más pujantes de la Antigua Hélade.

Democrática, intelectual y mercantil, esta Polis, afianzó su hegemonía en el ámbito helénico gracias a su protagonismo en las guerras médicas contra los persas. Encabezó en éstas, la Liga de Delos, cuyos recursos económicos y navales terminó absorbiendo. Pocos años después del conflicto, subió al poder Pericles, el hombre que llevó a Atenas a su cúspide histórica. Sus conciudadanos le llamaron “cabeza de cebolla”, por tener el cráneo en forma de este vegetal.

### El siglo de Pericles

Alto, esbelto, de rubia cabellera y con barba bien recortada, Pericles democratizó aún más a la Polis, incrementó la supremacía ateniense gracias a la coalición de Delos, firmó la paz con los persas y debilitó a los espartanos, sus eternos rivales. Se dedicó, además, a un ambicioso programa de edificaciones. En el campo de la defensa, reforzó las murallas urbanas en previsión de contiendas que, en efecto, más tarde se desencadenaron. Algunos muros defensivos se extendían hasta el puerto de El Pireo, que conectaba a la capital con la fuente de su prosperidad, una flota de 300 navíos con los cuales Atenas lideraba el universo egeo.

Pericles, amigo personal de filósofos, escritores y artistas encargó al escultor Fidias y al arquitecto Ictino, una completa reconstrucción de la ciudad. Tres conceptos debían primar en estos trabajos: la medida, la armonía y la belleza. Los mismos valores que el hombre de estado, buscaba imprimir a la sociedad. La ciudad alta, la Acrópolis, floreció y surgieron maravillas arquitectónicas marmóreas, como el Partenón, los Propileos y la escultura estatuarial helénica igualmente paradigmática, como el magistral Discóbolo de Mirón. Era la apoteosis del estilo clásico griego. Pericles fomentó también, las viejas festividades como las Dionisias primaverales y las Panateneas estivales y dio un nuevo auge a la celebración de los arcaicos misterios de Eleusis. El teatro, las tragedias del

---

<sup>6</sup> En la antigua Grecia, una *Polis*, se ergía como un estado autónomo, constituido por una ciudad principal y un territorio que la rodeaba.

anciano Esquilo, las obras del literato Eurípides y la filosofía de Sócrates y Anaxágoras eran discutidas en las ágoras, las calles, las plazas y los jardines de la ciudad.

### **El Ática invadida**

Sin embargo, no todo era una ideal utopía en la Polis del Ática. Aunque Pericles ayudaba a la población desfavorecida mediante el reparto gratuito de trigo, subvenciones diversas e incluso abonando la asistencia a las fiestas y asambleas públicas, el bienestar no llegaba a vastos sectores. En aquellos años, habría unos 30.000 ciudadanos en Atenas, quienes participaban en la administración y prosperidad del estado, fueran propietarios de tierras, barcos, minas, factorías o pequeños comerciantes, artesanos, obreros y campesinos. Hasta los “zetas”, el peldaño más bajo de los hombres libres, podían intervenir en los asuntos del gobierno y aun los extranjeros, es decir, los “metecos”, estaban amparados por las leyes. Sin embargo, Atenas, albergaba también, una ingente población de esclavos, cerca de medio millón de acuerdo a los expertos aunque esta cifra parece demasiado elevada, para el que esto escribe. Vivían en la miseria, en barriadas, hacinados y sin derechos, aunque se les tratara humanamente, de manera semejante a lo que en la actualidad ocurre, en las grandes urbes que se hallan rodeadas por impresionantes cinturones de miseria y pobreza, especialmente, en las sobrepobladas ciudades capitales de países del Tercer Mundo. Fue en esta población marginal, que multiplicaba por diez el censo electoral, donde prendió con mayor la saña una tragedia no escénica, sino espantosamente real, aquel verano del 430 a.C.

### **Condiciones ideales para el surgimiento de una gran epidemia**

En el 431 a.C., Atenas se enfrentaba a Esparta en la llamada Guerra del Peloponeso (431-404). Las escuadras navales de la Liga de Delos, bloqueaban los puertos dominados por los espartanos y sus aliados, quienes sin víveres tuvieron que abandonarlos, pero entretanto, Atenas se sobrepobló con los evacuados y los refugiados de guerra y con las tropas de la Liga. Las condiciones para el surgimiento de una pandemia estaban dadas.

### **Pánico**

Atenas acuartelada, se encontraba desbordada, los refugiados se alojaban en barracas, tiendas de campaña y a la intemperie. Si se suman estos contingentes, a los varios miles de esclavos que moraban previamente en condiciones insalubres y los miles de ciudadanos que se amontonaban también en la desbordada capital, no es difícil visualizar la delicada situación sanitaria y la explosiva situación a los pies del Partenón. Aun existían reservas de granos, pero la criminalidad aumentó y se resquebrajaron los servicios de salud pública.

### **Origen**

Fue en ese momento crítico, cuando por sorpresa, se abalanzó sobre la población de Atenas, la mayor catástrofe imaginable. Llegó al vecino puerto de El Pireo oculta en barcos procedentes de Egipto y de Oriente. Aparentemente, Etiopía fue el foco inicial de la temida patología infecciosa. En una segunda etapa, la peste se difundió a Egipto y Libia. De África pasó a la costa mediterránea asiática del imperio persa y fue a través de barcos mercantes de Egipto o de Asia Menor que el germen llegó invisible y mortífero, a los muelles de El Pireo y finalmente de este puerto arribó a Atenas en 430 a.C.

¡Era la peste!

Tucídides, (460-395 a.C.) militar e historiador ateniense que enfermó gravemente, pero que sobrevivió milagrosamente a la peste ateniense, en su obra *Historia de la Guerra del Peloponeso*<sup>7</sup>, cita con una sorprendente visión higienista, que las causas de la plaga radicaron en el hacinamiento insalubre de la población dentro de la ciudad, en las altas temperaturas del verano mediterráneo y al desequilibrio sanitario que provocó la guerra.

Además, describió vívidamente la sintomatología de la epidemia:

*“Personas con buena salud eran atacadas por fuertes fiebres, los ojos se enrojecían y quemaban y el interior de la boca, tanto la garganta como la lengua, se veía sanguinolenta y expelía un aliento. Tras esto venían toses contundentes y toda clase de vómitos biliosos. La piel se veía enrojecida y brotaban de ella pequeñas ampollas y úlceras. Siempre sedientas, no pocas víctimas fallecían al séptimo o noveno día [...] muchas morían más tarde, de debilidad, una vez que la enfermedad bajaba a los intestinos, donde la ulceración se tornaba violenta y una diarrea extrema arreciaba”.*<sup>8</sup>

Se registraron tres brotes, el primero en el estío del 430, la segunda oleada, al verano siguiente y cuando parecía extinguida, la plaga reapareció durante el invierno del 427 a.C. A esta epidemia se lo conoce desde entonces como la “*Peste de Atenas*”.

### **Sin salud, el resquebrajamiento del orden**

El único beneficio que aportó esta gran plaga a los atenienses, fue que los espartanos y sus aliados, por temor a contagiarse, se abstuvieron de continuar momentáneamente la guerra. Entretanto, la Polis, no sólo sufría y soportaba la mayor epidemia de la Grecia clásica, que acabaría con un tercio de su población (30% de letalidad), sino que, la enfermedad también rompería el buen orden y relajaría la moral. Los habitantes de Atenas, pronto se percataron de que no había cura contra la peste, ya que caían los hombres y las mujeres adultos, pero también, la población infantil y la senil. Morían sin distinción, fuertes y débiles, pobres y ricos, jóvenes y ancianos.

Debido a la aglomeración y al contacto estrecho y cercano, se contagiaban irremediable y rápidamente unos a otros, morían en los galpones de los refugiados y los barracones de los esclavos. Reinaba la confusión y el desánimo. Los cadáveres se apilaban en casas y templos, los agonizantes se arrastraban en las calles o desfallecían en las fuentes ansiosos por beber agua. Las víctimas eran abandonadas por los suyos por miedo al contagio. Los pocos que atendían a los enfermos no tardaban en sucumbir. Muchos médicos fallecieron durante la primera ofensiva de la epidemia. Sólo los que habían sobrevivido al primer brote del verano del 430 a.C., como fue el caso del historiador Tucídides (mutación del agente de baja a alta patogenicidad), eran inmunes a los efectos letales de los efluvios malignos.

### **Un germen que cambió el curso de la historia**

Los atenienses perdieron la fe en sus dioses, en las autoridades y en la vida. Ocurrió el quebrantamiento social y con la plaga física, llegó otra, la del escepticismo. La ciudad estaba podrida. Atenas estaba condenada por la peste. La guerra del Peloponeso que perderían eventualmente ante las armas espartanas, y después las hegemonías macedónica y más tarde, la romana, la relegaron a las páginas de la historia. La Polis

<sup>7</sup> KAGAN, DONALD. *The Peloponnesian War*. New York. Viking Press, 2003.

<sup>8</sup> TUCÍDIDES. *Historia de la Guerra del Peloponeso*. Obra Completa. Editorial Gredos. Madrid, 1990.

ateniana se convirtió en un recuerdo, en la añorada evocación de cuando una generación, la del siglo de Oro de Pericles, quiso dar vida al estado ideal. Lo regían la prosperidad, el afán de la verdad, la equidad y la justicia y, ciertamente el amor por la belleza<sup>9</sup>. El mismo Pericles moriría trágicamente afectado por la Peste de Atenas, durante la segunda recidiva de la enfermedad en el verano del 429 a. C.

El agente causal de esta enfermedad continúa siendo un misterio. Los estudiosos e historiadores de la medicina y de la ciencia, han conjeturado y lanzado hipótesis sobre los posibles agentes causales de terrible brote epidémico de la antigüedad tan bien documentado desde punto de vista clínico y sintomatológico por el ateniense Tucídides.

Se han planteado como posibles causas de la plaga, a la malaria, al tifo, a la peste bubónica, a la escarlatina, a una fiebre hemorrágica, como la causada por el virus de ébola, sin embargo, de acuerdo a la sintomatología descrita por el Tucídides, el que esto escribe, como patólogo aviar y experto en influenza de las aves, consideraría la posibilidad de plantear la hipótesis de que la causa de la Peste Ateniana, fue la influenza humana, cuyos agentes causales son los Orthomyxovirus del tipo A.

El período de incubación de los virus muy virulentos responsables de la influenza en el hombre, es sumamente corto, va de unas horas a dos o tres días, afecta a individuos en una población sana, sin importar edad, sexo o estado económico o social. Generalmente los virus del Tipo A, atacan preferencialmente a niños y/o ancianos, debido a que sus sistemas inmunológicos son más vulnerables. Sin embargo, en el caso de la Peste de Atenas, el agente patogénico infectó a la población adulta sana que en general tiene un sistema inmunológico más competente. La mortalidad fue mayor a la tercera parte de la población total y los decesos ocurrían a hacia los 7 días postinfección.

De acuerdo a la signología y sintomatología descrita por Tucídides, se puede reconstruir con sorprendente realismo, la presencia de un cuadro clínico congestivo-hemorrágico masivo, constituido por un severísimo cuadro febril, con congestión de mucosas, hemorragias petequiales y equimóticas en cavidad bucal, lengua y faringe. Conjuntivitis y neumonía aguda con exudados y esputos sanguinolentos. Congestión, sufusiones hemorrágicas y ulceraciones dérmicas. Una segunda fase ya terminal, cursa con un intenso cuadro gastro-intestinal, diarreico-hemorrágico que lleva al fallecimiento del paciente en cinco a siete días, después del inicio de los primeros signos del cuadro infeccioso. Todos estos signos y síntomas cuadran casi perfectamente con un cuadro clínico producido por un virus del Tipo A de Influenza Humana de Alta Patogenicidad.

Ahora bien, teorizando esta posible epidemia de influenza pudo ser causada por virus del subtipo A/H1, H2 o H3. Con respecto a las neuroaminidasas, podríamos mencionar a la N1 y N3.

En muy pocas ocasiones en arqueomedicina y paleopatología, un historiador de la Antigüedad, nos ha podido legar una descripción tan detallada de la sintomatología y de las características epidemiológicas de una enfermedad infecto-contagiosa, de un pasado tan lejano como es el año 430 antes de Cristo, es decir, hace más de 2.400 años.

---

<sup>9</sup> DOMÍNGUEZ MONEDERO, A., GONZÁLEZ, J.P. *Esparta y Atenas en el siglo V a.C.* Madrid, Síntesis, 1999.

## **El último vestigio del horror**

### **Una fosa común de la peste hallada y destruida en la Atenas contemporánea.**

En 1994, cerca del cementerio civil ateniense de Kerameikos, se halló una fosa común y un centenar de tumbas datadas entre los años 430 y 426 a. C. El sepulcro colectivo contenía unos 80 esqueletos de adultos, 10 de niños y restos de unos 150 individuos. El estado de los despojos indicaba que correspondía a víctimas de la peste sufrida por la capital del Ática al comenzar la guerra del Peloponeso. Los cuerpos habían sido sepultados pocos días después de la muerte. No se colocó tierra entre los cadáveres, tampoco se adornó el monumento, en el que sólo se encontraron restos de cerámica de poco valor (urnas de color negro, pequeños vasos y ánforas mortuorias, figurillas, frascos de óleos, etc.). Sólo una tapia modesta protegía el emplazamiento, de las crecidas de una ciénaga contigua. Todos estos hechos confirmaron que la fosa común y los sepulcros individuales de la Grecia clásica habían sido improvisados, probablemente a causa del terror al contagio de la epidemia. El hallazgo surgió durante las obras para construir una estación del metro. En 1995 el yacimiento fue arrasado por las máquinas sin que las autoridades pudieran oponerse y el gobierno metropolitano terminó abandonando las excavaciones.

### **Una oportunidad de oro lastimosamente perdida**

Si dichas excavaciones y sus restos hubieran sido salvados y conservados, en la actualidad hubiera sido posible, gracias a las novedosas técnicas de biología molecular, tales como la prueba de RT/PCR-RFLP, identificar el ADN del germen que produjo aquella terrible epidemia en la Atenas de Pericles, para poder negar o probar nuestra hipótesis de que fueron Orthomyxovirus del Tipo A, los que produjeron la gran mortalidad o bien en última instancia, identificar el germen que finalmente que la hubiera causado.



Tucídides (460-395 a.C.)  
Militar e historiador ateniense

## Otras grandes pestes de la Antigüedad

Una gran epidemia fue reportada por Hipócrates de Cos (460-370) en su obra *Epidemias* en el 412 a.C.<sup>10</sup>. Se ignora, que tipo de agente patogénico la provocó.

### La Plaga Antonina

La Peste Antonina, afectó a un ejército romano comandado por el coemperador romano Lucio Vero que retornaba de una campaña militar en la Mesopotamia. Fueron estos soldados quienes expandieron esta peste. Más de cinco mil individuos fallecieron en Roma en el año 169 a.C., la cual se extendió a vastas áreas del imperio. Miles de ciudadanos fallecieron, el mismo emperador murió a causa de esta peste. Se atribuyó a un brote de viruela.



La gran peste Antonina. Roma, 169 d.C.

---

<sup>10</sup> HIPÓCRATES. *Epidemias. Tratados Hipocráticos*. Volumen V. Obras Completas. Editorial Gredos. Madrid, 1989.

## La plaga de Justiniano

*During these times there was a pestilence, by which the whole human race came near to being annihilated....And this disease always took its start from the coast and from there went up into the interior (452 a.D.)*

Procopius. *History of Wars*. II, XXII, 1-7

La Plaga de Justiniano, fue una gran epidemia que afectó al Imperio Romano de Oriente o Imperio Bizantino, incluida su capital Constantinopla, entre los años 541 y 542 d.C. La causa más aceptada de esta pandemia es la peste bubónica (*Yersinia pestis*), que posteriormente también causaría la pandemia llamada Peste Negra en el siglo XIV. Los efectos sociales y culturales de ambas pandemias fueron similares. Este tipo de epidemias fueron recurrentes en torno a los puertos del Mediterráneo hasta aproximadamente el año 767, causando un gran impacto en la historia de Europa. Historiadores modernos le dieron su nombre, en referencia al emperador Justiniano I, quien regía entonces el Imperio bizantino. El brote de la plaga pudo haberse iniciado en la región del Alto Egipto, y luego haberse desplazado hasta alcanzar Constantinopla. La ciudad importaba grandes cantidades de granos desde Egipto para alimentar a sus habitantes, y las naves que transportaban el grano pueden haber sido la fuente del contagio, al contaminar los graneros de la ciudad con ratas y pulgas que posiblemente portaban la peste bubónica.

El historiador bizantino Procopio registró que en su climax, la peste llegó a matar hasta 10.000 personas diariamente en la ciudad, aunque esta cantidad no se puede comprobar y la cantidad real nunca se podrá saber. Lo que sí se sabe es que no hubo suficiente tiempo, ni lugar para enterrar los cadáveres, los que se abandonaban a la intemperie.

El Imperio Bizantino se encontraba en guerra con los vándalos en la región de Cartago, con los ostrogodos en la península italiana y con el Imperio Persa. Además se habían realizado grandes esfuerzos económicos para la construcción de grandes templos como la Iglesia de Santa Sofía. La peste tuvo efectos catastróficos sobre la economía, al disminuir los ingresos por impuestos, causando graves conflictos internos como fue la llamada Niká y provocando en última instancia, la retirada de las legiones bizantinas de Italia cuando prácticamente habían reconquistado toda la península.

La pandemia se fue extendiendo por los puertos del Mediterráneo, continuando luego por el territorio europeo, alcanzando en el norte, a Dinamarca y al oeste a Irlanda, terminando con los planes de Justiniano para restaurar el Imperio Romano de Occidente, y permitiendo las invasiones bárbaras, iniciadas por distintos pueblos que formarían nuevos reinos y estados.

La pandemia continuó con brotes localizados y esporádicos hasta aproximadamente el año 767. Entre las víctimas importantes de la pandemia está el Papa Pelagio II, muerto en 590.<sup>11 12</sup>,



Emperador bizantino Justiniano  
(483-565 d.C.)

---

<sup>11</sup> LESTER K. LITTLE, Editors. *Plague and the End of Antiquity: The Pandemic of 541-750*, Cambridge, England. 2006.

<sup>12</sup> BRAY, R.S. *Armies of Pestilence, the Impact of Disease on History*. Barnes & Noble, Books. New York. 1996. pp. 11-28.

## La Peste Negra

*En mil trois cent quarante huit  
À Nuits de cent resterent huit  
En mil trois cent quarante neuf  
À Baune de cent resterent neuf*

Anon

### The Bombay Plague

*Dead rats in the East. Dead rats in the West.*

*As if they were tigers. Indeed are the people scared.*

*Few days following the death of the rats. Men pass away like the falling walls.*

*While three men are walking together. Two drop dead within three steps.*

Shi Tao-Nan. Shanghai, 1893

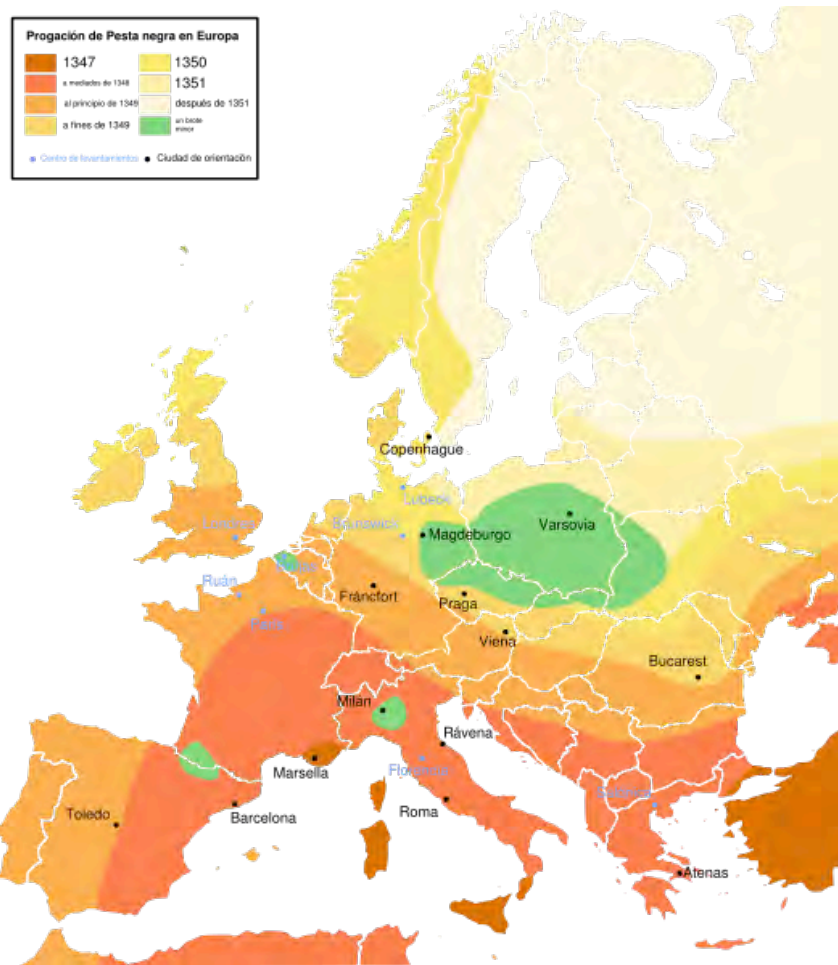
La peste negra fue una devastadora pandemia de origen zoonótico que asoló Asia, la Cuenca Mediterránea y los países del Continente Europeo a mediados del siglo XIV y que causó la muerte de un 30% de la población del continente europeo, reduciendo la población estimada en 75 millones a 50 millones entre 1348 y 1351, lo cual condujo a un severo descenso demográfico, además, de las altas mortandades que ocurrieron en Asia y África. Esta catástrofe microbiológica desencadenó una profunda crisis política, social y económica debido a la disminución de la producción agrícola y comercial. La mayor parte de los científicos e historiadores tienen la certeza en que la responsable de esta hecatombe fue la peste bubónica, infección que ya había provocado la Peste Justiniana, ocho siglos atrás. Como mencionado previamente, esta entidad infecciosa es causada por una bacteria de forma bacilar, la *Yersinia pestis*, que es transmitida por medio de la picadura de pulgas (*Pulex irritans*) que parasitan a la rata negra (*Rattus rattus*), hoy conocida como rata de campo.

La mayor pandemia del siglo XIV comenzó en algún lugar del norte de la India, o probablemente en las estepas de Asia Central, desde donde fue llevada al oeste por los ejércitos mongoles. La peste llegó a Europa por la ruta de Crimea, donde la colonia genovesa de Kaffa fue asediada por los mongoles. Las fuentes documentales informan que los mongoles lanzaban con catapultas los cadáveres infectados dentro de la ciudad. Si bien es necesario remarcar, que la enfermedad no se contrae por contacto con los muertos, sino a través de la picadura de los ectoparásitos de las ratas.

Los refugiados del puerto de Kaffa en el Mar Negro (actual Teodesia), llevaron después la peste vía marítima a Messina, Génova y Venecia y Marsella, alrededor de 1347-1348. Algunos barcos arribaban a los puertos con la tripulación y pasajeros ya muertos, cuando alcanzaban las costas. En 1347 se dió una guerra entre el Reino Húngaro y el Napolitano, puesto que el rey Carlos Roberto I de Hungría reclamaba el trono de Nápoles, luego del asesinato de su hermano Andrés, quien murió por voluntad de su propia viuda la reina Juana I de Nápoles. De esta manera, Carlos Roberto I condujo una campaña militar que coincidió con el estallido de la Peste Negra. Pronto ante tanta letalidad debida a esta yersiniosis, la campaña tuvo que ser suspendida y los húngaros regresaron a casa, llevándose consigo la peste, cobrando vidas como la de la propia esposa del rey húngaro. De esta forma, desde Italia la peste se extendió por Europa afectando a Francia, España, Inglaterra (junio de 1348), Alemania, Hungría, Escandinavia y finalmente el noroeste de Rusia.



Ilustración de la Peste Negra en la Biblia de Toggenburg. 1411



Propagación de la Peste Negra. 1347-1351

# La Influenza Humana

## Historia de una Enfermedad Infecciosa

*There was not influenza in my young days. We called a cold, a cold.*

Arnold Bennet, *The Card*.  
Londres, 1931

Una gran epidemia fue reportada por Hipócrates (460-370 a.C.) en su obra *Epidemias*, escrita en el 412 a.C. Se ignora, que tipo de agente patogénico la provocó, sin embargo, el sabio de la isla de Cos, hace una estupenda descripción del cuadro clínico de un resfriado y introduce el término de *catarrhae*, (del griego, *kattarrhous*, escurrimiento, efluvio).<sup>13</sup>

Desde entonces los ortomixovirus han causado numerosas pandemias, además de las epidemias anuales de tipo estacional. Los datos históricos sobre la gripe son difíciles de interpretar porque los síntomas pueden ser similares a los de otras enfermedades, como el dengue y el tifo.

El erudito médico, historiador y bibliófilo español Francisco Guerra, cita a Villalba, quien en 1802 sugiere que la gripe apareció en España procedente de Italia el año de 590 d.C., último del pontificado de Pelagius II (579-590), porque hubo entonces una epidemia con sus características, y de ella quedó la costumbre de responder a los estornudos que presagian el síndrome, con la salutación *Dominus tecum* y otras exclamaciones semejantes<sup>14</sup>.

El nombre de “*influenza*”, fue acuñado en Florencia, Italia, durante una terrible peste ocurrida en 1357, ya que los astrólogos y médicos atribuyeron el mal a una perniciosa influencia astral o *Influentia coeli*. Las epidemias italianas procedentes de Asia que arribaron a la Península Ibérica, fueron reportadas y descritas en numerosas ciudades españolas a lo largo de la Edad Media, como epidemias de catarro. Una de ellas es la citada por Jean d’Avignon en Sevilla en 1405. Desde 1510 se han descrito unas 31 pandemias con sintomatología similar.

Una descripción detallada de la sintomatología, esta contenida en una carta escrita en Edinburgo por Lord Randolph a Lord Cecil en noviembre del 1562, haciendo referencia al cuadro gripal que sufrió María Estuardo I, Reina de Escocia (1542-1587):

*“Inmediatamente, que la Reina María llegó aquí (de Francia a Escocia), ella cayó enferma con una enfermedad que es común en este pueblo, llamada aquí como*

---

<sup>13</sup> HIPÓCRATES. *Epidemias. Tratados Hipocráticos*. Volumen V. Obras Completas. Editorial Gredos. Madrid, 1989. Sección II, Caso II.

<sup>14</sup> VILLALBA, JOAQUÍN de. *Epidemiología española, o historia cronológica de las pestes, contagios, epidemias y epizootias que han acaecido en España desde la venida de los cartagineses hasta el año de 1801*. Madrid, M. Repulles, 1802-1803. Dos volúmenes.

*acquayntance*<sup>15</sup>, la cual pasó a toda su corte, ya sean a estos lords, ladies y damiselas, ya sean ingleses o franceses. Es una plaga en sus cabezas, y dolor en sus estómagos, con una gran tos, que en algunos permanece por más tiempo que en otros, mientras encuentra cuerpos aptos para desarrollarse. La Reina estuvo en cama por seis días. No hubo peligro, no muchos murieron por la enfermedad, excepto algunos amigos ancianos. Mi Lord de Murray esta enfermo ahora, Lord de Lidlington la ha tenido, y yo estoy asombrado de decir que he estado libre de ésta”.<sup>16</sup>

Las pandemias se sucedieron en Europa durante los siglos XVII y XVIII, siendo la de 1830–1833, especialmente virulenta y de gran morbilidad, ya que infectó aproximadamente una cuarta parte (25% de morbilidad, ignoramos el porcentaje de letalidad) de la población expuesta. Existe un registro no detallado de una pandemia gripal que se produjo en 1850, comenzó en Asia y se extendió a Europa y a África.<sup>17</sup>

La primera gran pandemia de influenza de los tiempos modernos que ha sido plenamente documentada, fue la temible y mal llamada “Gripe Española” de 1918-1919, la cual dio la vuelta al mundo en algunos meses y que causó la muerte de más de 40 millones de seres humanos.<sup>18</sup>

## **El paso de la influenza a América**

La presencia de la influenza humana en la Península Ibérica es difícil de datar, si bien la información provista por los diversos cronistas indica que fue de origen asiático, ya que los brotes avanzaron de Oriente a Occidente. El carácter epidémico de la gripe, la signología respiratoria y la severa postración que provoca fueron observados en Grecia hacia el año 407 a.C. durante la epidemia de tos en Perinthus.

Numerosas noticias se dan sobre la presencia de la influenza humana en España, a partir del siglo XVI, Barcelona en 1562, Madrid, y de nuevo Barcelona en 1580 que afectó letalmente, sobre todo a los ancianos, Valencia en 1647 y Mallorca en 1733 con gran mortandad.

Finalmente la temible, espantosa y mal llamada Gripe Española de 1918 a 1920, la cual dio la vuelta al mundo en algunos meses y que causó la muerte de entre 40 y 60 millones de seres humanos. Esta ha sido una de las pandemias más y mejor estudiadas. Recientemente patólogos y biólogos moleculares estadounidenses del Armed Forces Institute of Pathology de Washington, D. C., estudiando muestras de órganos conservadas en formol y en parafina, de soldados norteamericanos muertos durante la Primera Guerra Mundial en Europa, extrajeron el ADN y lograron identificar al virus de influenza de la Gripe Española, como un virus H1N1 de origen porcino<sup>19, 20</sup>

---

<sup>15</sup> Extraña designación dada a este cuadro gripal del siglo XVI, “*acquayntance*” tiene por significado en la lengua inglesa: familiaridad, (personal knowledge). Su significado en patología infecciosa es: afectado/a.

<sup>16</sup> THOMPSON, T. *Annals of Influenza or Epidemic Catarrhal Fever in Great Britain from 1510 to 1837*. London, 1852.

<sup>17</sup> POTTER, CW. *A History of Influenza*. Journal of Applied Microbiology. Vol. 91. N.º 4. pp. 572–579

<sup>18</sup> MÁRQUEZ RUIZ, MIGUEL ANGEL. “*Epizootias, Zoonosis y Epidemias. El Intercambio de Infecciones y Parasitosis entre el Viejo y Nuevo Mundo*”. Tesis doctoral. Universidad de León, España 2006. pp. 120-124.

<sup>19</sup> “The Flu Hunters” *Time Magazine*, Time Inc. New York, N.Y. February 23, 1998, pp. 32-40.

<sup>20</sup> MÁRQUEZ RUIZ, MIGUEL ANGEL. “*Epizootias, Zoonosis y Epidemias. El Intercambio de Infecciones y Parasitosis entre el Viejo y Nuevo Mundo*”. Tesis doctoral. Universidad de León, España 2006. pp. 120-124.

El reconocido veterinario parasitólogo e historiador español, Miguel Cordero del Campillo, en su estupenda obra, *Crónica de Indias* <sup>21</sup>, cita que la primera epidemia de origen europeo que llegó a América fue la gripe o influenza que, además, parece haber sido de carácter zoonótico. Los caballos y los cerdos que embarcó Colón en la isla Canaria de La Gomera, en su segundo viaje a América, enfermaron de un proceso respiratorio identificable con la influenza, que afectó también a algunos tripulantes, entre ellos el propio Cristóbal Colón, según la referencia que dio Diego Álvarez Chanca, médico de la expedición que lo trató, quien comenta que: “*la gente ha adolecido en cuatro o cinco días el tercio della, creo que la mayor causa dello ha sido el trabajo e mala pasada del camino, allende la diversidad de la tierra*”.

El Almirante, a su vez, menciona su enfermedad en el Memorial que dirigió a los Reyes Católicos (30 de enero de 1494), atribuyéndola a factores ambientales (aguas, aires, etc.) y, sobre todo, a la falta de “*mantenimientos que en España se acostumbra*”. <sup>22</sup>

Otros cronistas como Pedro Mártir de Anglería (1457-1526), (*Décadas, Primera Década, Lib. IV, 1500*), que nunca estuvo en América, Bartolomé de las Casas (1484-1566) (*Historia de las Indias, cap. LXXX-VIII y ss.*), cuyo padre formó parte de la tripulación de este segundo viaje de Colón y fue testigo del brote epidémico, Hernando Colón (1488-1539), hijo natural y biógrafo del Almirante, etc., aportan escritos, así como los del cronista mayor Antonio Herrera y Tordesillas.

La enfermedad apareció al día siguiente del desembarco y se difundió en la Isla Dominicana, afectando a los habitantes de la Isabela (1493) y, con particular intensidad, a los indígenas, inmunitariamente vírgenes (susceptibles) ante el virus que llegaba de Europa. El padre Bartolomé De las Casas<sup>23</sup>, relata cómo: “*comenzó la gente a tan de golpe a caer enferma [...] de calenturas terribles*”, tan pronto como desembarcaron los expedicionarios, cuando procedían a fundar el 8 de septiembre de 1493, la que habría de ser la primera población española en América, llamada La Isabela en honor de la reina Católica: <<*tantos mas caían enfermos y morían, cuando los mantenimientos eran menos en días*>>. Fernández de Oviedo<sup>24</sup> dice que: “*murieron más de las dos partes o la mitad de los españoles, y de los propios indios murieron tantos que no se pudieron contar*”, y Mártir de Anglería escribe que “*estaban los indios muertos a cada parte. El hedor era muy grande y pestífer*”. La llegada de caballos “*perdidos*”, es decir, enfermos que estaban, lo citan Las Casas, Herrera y otros. Guerra (o. cit., 1999, pp. 114-126) reproduce amplios textos de los cronistas, los cuales achacan la enfermedad al “*mundamiento de aguas e aires*”, combinados con la falta de los “*mantenimientos que en España se acostumbran*”, entre otros los que echan de menos la carne fresca, azúcar, almendras, miel, arroz, aparte de vino y medicinas.<sup>25</sup>

Finalmente, el escritor español Salvador Madariaga, soberbio cultivador de la novela histórica, cita en su extraordinaria obra biográfica: “*Vida del Muy Magnífico Señor Don Cristóbal Colón*”, la fundación de La Isabela, en 1493, primer asentamiento urbano europeo en América:

---

<sup>21</sup> CORDERO DEL CAMPILLO, MIGUEL. *Crónicas de Indias...* pp. 163-164.

<sup>22</sup> *Cartas particulares de Colón y relaciones coetáneas*, Alianza Universidad, Madrid, 1984, p. 173.

<sup>23</sup> *Historia de las Indias*, lib. I, cap. XC, I. p. 367 y lib. I, cap., XCII, I. p. 376.

<sup>24</sup> *Historia general y natural de las Indias*, lib. II, cap. XIII, p. 48.

<sup>25</sup> GUERRA, FRANCISCO y SÁNCHEZ TÉLLEZ, MARIA DEL CARMEN. “*Influencia de Canarias en la Sanidad y en la Alimentación de América*”. Revista Mar Océana (Madrid). 1999. No. 3, pp. 89-99.

*“La llamó Isabela, en prueba de especial reverencia hacia la Reina, y enseguida comenzó a construir un almacén para el ejército, una iglesia, un hospital y una casa fuerte para él, invitando a los demás jefes a que se construyesen también casas fuertes. Y cuando la ciudad incipiente iba tomando forma, se abatió sobre ella, su primera aflicción, una epidemia. Poco se sabe sobre esta enfermedad, fuera de que atacó a casi todos los pobladores. Se atribuyó a exceso de trabajo durante la construcción de la ciudad, así como, a la escasez de alimento apropiado. Es posible que se tratase de una mera onda de gripe, como hoy se llama en día, sin por eso pretender conocer más a fondo su verdadera índole. El Dr. Chanca se vio en grave aprieto con tanto enfermo y hasta llegó a pedir aumento de sueldo, según consta en petición que el Almirante transmitió a los Reyes”.<sup>26</sup>*



La Isabela, primer asentamiento urbano europeo establecido en América por Colón en noviembre de 1493  
 Ubicado en la costa norte de la isla La Hispaniola, hoy República Dominicana en las cercanías con la  
 actual frontera haitiana  
 (Mapa del Museo de Sitio. Parque Nacional Histórico La Isabela, R. D.)

<sup>26</sup> MADARIAGA, SALVADOR DE. *Vida del Muy Magnífico Señor Don Cristóbal Colón*. Editorial Sudamericana/Editorial Hermes. 1ª. Edición en México, 1992, p. 342.

Aunque se ha especulado con la posibilidad de que se tratara de fiebre amarilla, ninguno de los signos clínicos concuerdan con el “*vómito negro, o vómito prieto*” y, por otro lado, si hubiera sido esta virosis, lo esperable es que hubiera afectado más a los españoles que a los indígenas, cuando ocurrió precisamente lo contrario. Estimamos, junto con muchos autores, particularmente Francisco Guerra, que se trató de gripe.<sup>27</sup>

La sintomatología descrita por los testigos de aquellas epidemias de influenza fueron: Breve período de incubación, elevada contagiosidad, gran postración, “calenturas muy recias”, con escalofríos, rinitis, (romadizo) acompañada de afección nasofaríngeas, epistaxis o hemorragia nasal, (sangrado por las narices o flujo de sangre de narices), saliva sanguinolenta, tos severa, dolor de costado, dolor de estómago, severas cefalalgias, mialgias, y otitis, terminando con una elevada morbi-mortalidad.

“Mal de costado”, “dolor de ijada” y descripciones similares, acompañadas de grandes calenturas, como las que acabaron con la vida del desafortunado adelantado Francisco de Garay, gobernador de la Isla de Jamaica y quien por ambición desmedida, recelo y envidia ante el triunfo y fama de Hernando Cortés, llevó a cabo una infortunada expedición a la Provincia del Pánuco en el noreste de la Nueva España en 1523, pueden considerarse como signos de pleuresía y neumonía debidas a la Influenza <sup>28</sup>.



Osamenta de un colono español fallecido durante el cuadro gripal hallado en el cementerio de la malograda Isabela. Dicho camposanto fue excavado en 1992, durante los trabajos de rescate arqueológico hechos para la celebración del V Centenario del Descubrimiento de América.

De la médula ósea de los restos óseos se podría intentar el aislamiento de ADN, que podría conducir a la identificación del probable agente causal de dicha epidemia

<sup>27</sup> GUERRA, FRANCISCO. “*El intercambio epidemiológico tras el Descubrimiento de América*”. Asclepio, 1986, XXXVIII, pp. 117-137. De la misma opinión es SALVADOR DE MADARIAGA, “*Vida del muy magnífico señor Don Cristóbal Colón*”, Espasa Calpe, Madrid, 1975, p. 342.

<sup>28</sup> DÍAZ DEL CASTILLO, BERNAL. *Historia verdadera de la Conquista de la Nueva España*. Editorial Porrúa. Sexta Edición. México, 1968 Cap. CLXII, p. 462.

En la actualidad se ha demostrado plenamente que la familia *Orthomyxoviridae*, que comprende el género *Influenzavirus*, el cual a su vez contiene tres especies, A, B y C. El Tipo A, se reviste de la mayor importancia tanto para el médico humano, como para el médico veterinario, ya que puede afectar al hombre y a animales domésticos, como el caballo, cerdo, pollo, gallina, pavo, aves migratorias marítimas y continentales, el visón y mamíferos acuáticos, como la ballena y la foca.

En el caso de la influenza aviar, que se hallaba en la lista negra, es decir, en la ex-Lista A de la Oficina Internacional de Epizootias de Paris, (World Organization for Animal Health), la cual contenía las enfermedades reportables obligatoria y compulsivamente, por cada Dirección General de Salud Animal de todos los países miembros. En la actualidad la Influenza Aviar es obligatoriamente notificable, tanto los virus H5 y H7 de alta y de baja patogenicidad. Asimismo, es necesario remarcar las diferencias de los muchos procesos catarrales de las vías respiratorias altas, causados por el desafío e infección de los agentes del “catarro o resfriado común”, los *Rhinovirus* y en segundo plano, por los *Coronavirus*.

El cerdo y el pollo, más que el caballo, son actualmente fuentes potenciales para que dichos animales funjan como matraces biológicos, en los cuales un virus de influenza humana de Tipo A, se pueda recombinar con un virus de influenza tipo A, equino, porcino o aviar, que ocurra una mutación<sup>29</sup>, o una recombinación<sup>30</sup>, y que de entre algunos de ellos, surja un nuevo supervirus de gran virulencia y sobre todo de alta capacidad de transmisión horizontal, que pueda desencadenar una gran pandemia mundial, “*The big one*”, tan temida y esperada por los epidemiólogos, virologos, inmunólogos, médicos, veterinarios y personal sanitario, tanto de nivel nacional, pero sobre todo de instituciones y organismos mundiales de las Naciones Unidas, como la Organización Mundial de la Salud (OMS/WHO) de Ginebra, Organización para la Agricultura y Alimentación (FAO) de Roma y la Organización Internacional de Epizootias (OIE) de Paris, y que podría diseminarse por el planeta entero en cuestión de 72 horas, produciendo la muerte de millones de seres humanos, a lo largo de las semanas y meses siguientes.

Recientemente, el género humano, ha tenido ya varios avisos y advertencias, en la forma de “*Gripe del pollo*” de Hong Kong, por un virus H5N1, en 1997 y de Indonesia, Corea del Sur, Japón, China, Tailandia, Viet Nam, Laos, Camboya, y Malasia, en el 2004. Dicho virus se manifestó por medio de una serie de brotes que culminaron en una gran pandemia de influenza aviar en Asia, a fines del 2003. Los brotes iniciaron en Indonesia, donde fueron mal diagnosticados como enfermedad de Newcastle, de ahí pasó a Corea del Sur, Japón, y China. Para enero del 2004 fue reportado erróneamente como Cólera Aviar en Tailandia, para de allí, difundirse a Viet Nam, Laos, Camboya y Malasia. Esta panzootia asiática ha causado la muerte de más de 700 millones de aves y

---

<sup>29</sup> Cambios por “DRIFT” (del inglés: a la “deriva”). Durante el proceso de replicación viral en millones de copias, al paso del tiempo, los genes de la Hemoaglutinina y de la Neuroaminidasa van acumulando cambios por “error”, lo que favorece la mutación de los virus.

<sup>30</sup> Cambios por “SHIFT” (del inglés: “cambio de sitio”). Recombinación (reassortment). Una célula epitelial respiratoria y/o intestinal, es colonizada al mismo tiempo, por dos virus diferentes de influenza y los ocho segmentos del genoma de cada uno de los dos virus se reasocian y recombinan, dando lugar al surgimiento de un nuevo y diferente virus de influenza.

el fallecimiento de 282 personas, en 467 casos clínicos, principalmente niños y ancianos a abril del 2010.

Es bien sabido, por otro lado, que los virus tipo B y tipo C, afectan primordialmente a la población humana, sobre todo a la infantil. De todo esto podemos concluir que el virus de influenza que afectó a los colonos de La Isabela y que a partir de ahí se difundió y devastó la población indígena de La Española, y de las Islas Caribeñas, fue con toda probabilidad una recombinación y escape viral de origen equino o quizá de origen porcino.

Esta virosis de carácter zoonótico y epidémico se diseminó al resto de América conforme los conquistadores y colonos fueron avanzando del Caribe a tierras continentales, a fines del siglo XV y a todo lo largo del XVI. Francisco Guerra<sup>31</sup> y Miguel Cordero del Campillo<sup>32</sup>, basándose en los cronistas de la conquista y colonización de las Indias, han rastreado el avance del virus y los brotes de Influenza de la manera siguiente:

La Isabela, La Hispaniola: 1493

Puerto Rico: 1508

Santiago de Cuba: 1511

Gran Tenochtitlán/Nueva España/México: 1520, 1545, 1559, y fue conocida bajo el nombre nahua de “*Tlatlaciztli*”

Guatemala: 1523 (1524), 1558, 1559 y 1590

Honduras: 1534

Paraguay: 1542

Perú: 1546, 1557, 1558, 1589

Brasil: 1552, 1559

Ecuador: 1558

La Florida: 1559

Nueva Granada/Colombia: 1568, 1594

Río de La Plata: 1598

Québec, Canadá: 1636

Nueva Inglaterra, EUA: 1647

---

<sup>31</sup> GUERRA, FRANCISCO. *Epidemiología Americana y Filipina, 1492-1898*. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1999, pp. 49-50.

<sup>32</sup> CORDERO DEL CAMPILLO, MIGUEL. *Crónicas de Indias...* p. 165.



Miguel A. Márquez. Tesis doctoral. León, España 2006.

**Tlatlaciztli.**- Los historiadores de la Medicina mexicanos, Carlos Viesca Treviño, Elsa Malvido, y Enrique Florescano, especialistas en el área del estudio de las enfermedades y epidemias prehispánicas y coloniales no hacen mención, ni identifican algún brote de Influenza durante la guerra de sujeción de la Nación Azteca (1519-1521), ni durante los primerísimos años de la vida colonial novohispana. Muy probablemente, los orthomyxovirus de la Influenza debieron ocurrir primeramente en la capital de la Nueva España y de ahí pasar a la Capitanía General de Guatemala en 1523, debido a que todo el movimiento de seres humanos, del comercio y las mercaderías, así como, las acciones exploratorias y de conquista, se originaron y salieron de la ciudad de México y que el movimiento demográfico hacia Guatemala, se hizo a partir de la capital del virreinato novohispano, en dirección a Puebla de los Ángeles, Antequera de Oaxaca, San Cristóbal de las Casas, Chiapas, Huehuetenango, Quetzaltenango y Ciudad Antigua

de Guatemala. Si ocurrió una epidemia de Influenza en Guatemala en 1523, debió de haber ocurrido un brote previo en la ciudad de México.

Por último, un punto importante que no concuerda, es el hecho de que el capitán extremeño Pedro de Alvarado, inició la conquista de los señoríos mayas ubicados en lo que ahora es el territorio guatemalteco en 1523, culminándola un año más tarde, por lo que la población de La Antigua fue fundada hasta 1524.

Asimismo, dentro de este mismo orden de ideas, Elsa Malvido<sup>33</sup>, reporta a la tosferina bajo el nombre náhuatl de “*Tlatlaciztli*”, mientras que Cordero del Campillo lo reporta como influenza. El que esto escribe consultó el vocablo en el Diccionario Castellano-Mexicano del fraile franciscano Alonso de Molina<sup>34</sup>, y encontró la siguiente definición: “*Tlatlaciztli: pechuguera, catarro, tos*”.

En todo caso, ambas entidades patológicas producen cuadros respiratorios que pueden ser confundidos, la gran diferencia sería la alta morbi-mortalidad y lo agudo del cuadro que provoca la influenza, en relación a la sintomatología clínica respiratoria producida por la *Bordetella pertussis*, responsable de la tosferina. Un punto diferencial importantísimo es también, que la tosferina solamente afecta a la población infantil, lactantes y niños, mientras que la influenza, afectaría a todo el rango de edades de una población totalmente susceptible, como fue el caso de la población indígena americana al momento del Encuentro de los Dos Mundos y durante el siglo XVI.

## La Gripe Española de 1918-1919

### **Una vez más, un agente infeccioso cambia el destino de unas naciones y el curso de la historia.**

En la primavera de 1918, el ejército alemán lanzó nuevamente una gran ofensiva, con la esperanza de concluir rápidamente y con éxito la Primera Guerra Mundial. El retiro de los ejércitos del Imperio Ruso del frente oriental, por causa de la revolución bolchevique, permitió a Alemania movilizar más de un millón de hombres experimentados con 3.000 cañones al frente occidental donde Alemania tendría la superioridad numérica. Los alemanes lograron colocar treinta y siete divisiones de infantería allí y aun contaba con treinta divisiones de reserva. Fue el más grande asalto de un ejército durante la Gran Guerra, en algunos sectores superaban a los franceses e ingleses en una relación de cuatro a uno.

Los franceses estaban desesperados, y el ejército británico había sufrido severas bajas en la batalla de Passchendaele. Ante estos enemigos tan debilitados, su principal perspectiva de éxito dependía de un ataque temprano, pues las fuerzas norteamericanas empezaban a llegar y organizarse a Europa. Al principio los alemanes lograron progresos sustanciosos, ganando más 2.000 kilómetros cuadrados de territorio francés.

---

<sup>33</sup> MALVIDO, ELSA. “Las epidemias: nueva patología”. En: *Medicina Novohispana, Siglo XVI*. Historia General de la Medicina en México. UNAM. Tomo II, 1990, pp.110-118.

<sup>34</sup> MOLINA, ALONSO DE, Fray. *Vocabulario en lengua Castellana y Mexicana y Mexicana y Castellana*. Editorial Biblioteca Porrúa, México, 1970, p. 137.

En cuatro meses el ejército teutón había arribado a las orillas del río Marne y su artillería pesada tenía dentro de su alcance a la ciudad de París.

Todo parecía favorable para el Segundo Reich, sin embargo, la velocidad de sus avances se topó con un brote de influenza, el cual llevó a sus ejércitos casi al agotamiento. En junio el general Erich von Ludendorff, comandante supremo de las fuerzas alemanas, fue informado que una mayoría de sus soldados caían estaban enfermos de un severo cuadro gripal, el sistema de avituallamiento se colapsó y las tropas quedaron mal alimentadas y pertrechadas<sup>35</sup>. La infección se diseminó rápidamente y para julio, Ludendorff, culpó a la influenza de haber detenido el impulso germano<sup>36</sup>. De esta manera la fuerza del ejército germano empezó a declinar y el poderío de las fuerzas franco-británicas con el apoyo de las tropas americanas empezó a alcanzar momentum. Los aliados se reorganizaron, el Mariscal francés Ferdinand Foch, tomó el comando. Foch y el General Henri Philippe Pétain, condujeron entonces una gran y agresiva ofensiva que detuvo el avance alemán y empezó a reganar suelo francés, lo que condujo eventualmente al armisticio de noviembre de 1918, con el cual finalizó la Gran Guerra.<sup>37</sup>

A pesar de que las bajas sufridas durante la Primera Guerra Mundial, tanto militares como civiles, fueron cuantiosas, la mortandad provocada por la pandemia de influenza, más tarde conocida como “The Spanish Lady” o “Gripe Española”, entre 1918-1919, fue de entre 40 y 60 millones al darle la vuelta al mundo en el espacio de 18 meses, es decir, superó inmensamente, las bajas militares y civiles ocurridas en cuatro años por el conflicto bélico citado. Se estima que una quinta parte de la población humana mundial fue infectada y que del 2 al 6% de ella falleció por esta ortomixovirus.

Además, el agente causal de aquella gripe pandémica, fue diferente y novedoso en el sentido que por vez primera sucumbieron ante su desafío, jóvenes adultos sanos, en contraste a gripes epidémicas previas que afectaron principalmente a la población senil e infantil.<sup>38</sup>

---

<sup>35</sup> LIVESEY, ANTHONY. *Great battles of World War I*. New York, 1978.

<sup>36</sup> OLDSTONE, MICHAEL, B. A. *Viruses, Plagues & History*. Oxford University Press. Oxford & New York 1998. p. 173

<sup>37</sup> CROSBY, L. A. *Epidemic and Peace, 1918*. Westport Ct.

<sup>38</sup> BEVERIDGE, W. *Influenza: The Last Plague*. New York, 1978

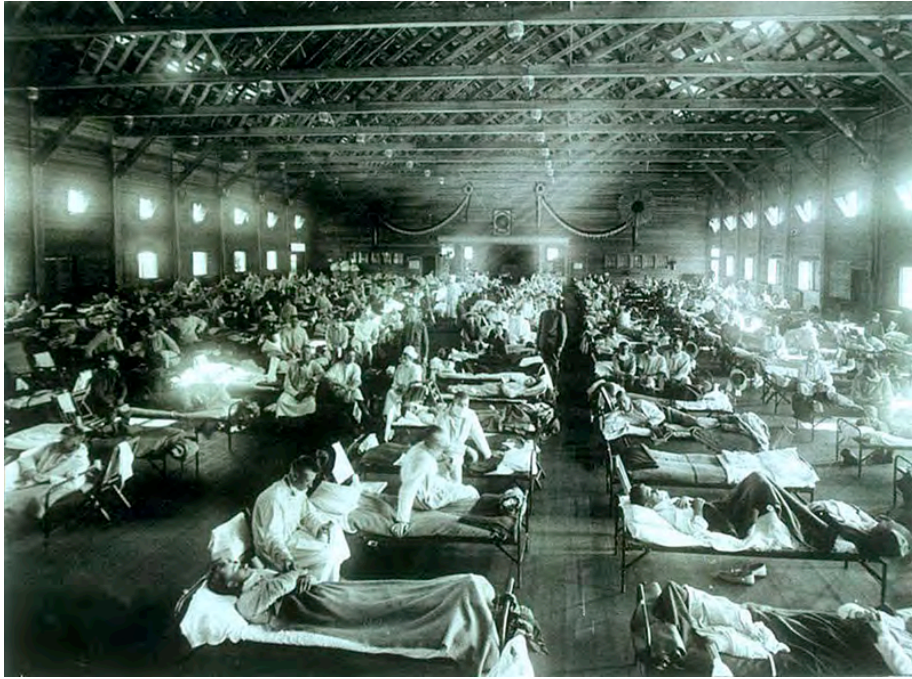


Frente franco-alemán. Meuse-Argonne, 1918

### **Todo comenzó en los Estados Unidos de América**

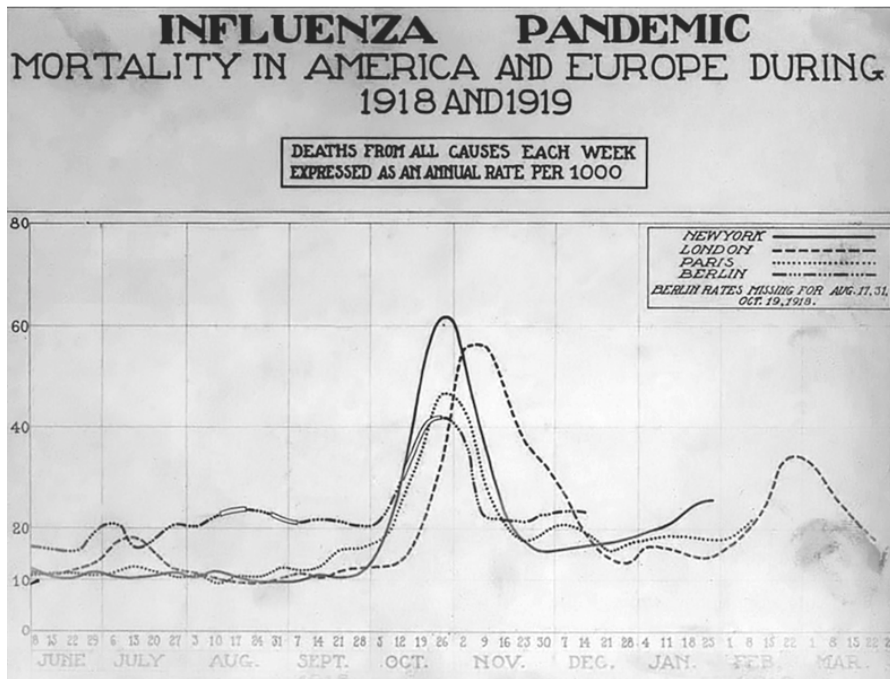
El hundimiento de los trasatlánticos civiles Lusitania y Mauritania de bandera estadounidense, por submarinos de guerra alemanes a principios de 1918, precipitaron a los Estados Unidos de América a involucrarse en el conflicto bélico en Europa. El presidente Woodrow Wilson no logra más mantener la neutralidad de su país y encarga al General John J. Pershing (1860-1948) de organizar la “Fuerza Expedicionaria Americana”, que logró entrenar, transportar a través del Atlántico y poner en los campos y en la trinchera de batalla en Francia a más de un millón de soldados norteamericanos en menos de seis meses. Para ello, el ejército de los Estados Unidos requirieron de concentrar y capacitar a miles de jóvenes reclutas en cuarteles y campos de entrenamiento, en territorio americano, pero sobre, todo en Europa.

La epidemia se originó en las instalaciones militares en Camp Funston, Kansas, el 14 de marzo de 1918, en reclutas procedentes principalmente de granjas porcinas de Iowa y otros estados del “Midwest” norteamericano. El flagelo se diseminó rápidamente por gran parte de los Estados Unidos produciendo gran mortandad, pasando del Medio Oeste al Este, coincidiendo con las grandes movilizaciones del ejército estadounidense hacia Europa. En abril, se registraron los primeros casos de influenza entre las tropas norteamericanas acuarteladas en Burdeos y Brest. El virus no encontró resistencia entre las poblaciones militares y civiles inmunológicamente “naïve” en Inglaterra, Francia y de ahí pasó, al frente franco-británico de donde contagió a las tropas germanas.



Reclutas convalecientes de Influenza

Camp Funston, Kansas. 1918. National Museum of Health and Medicine of the US Armed Forces Institute of Pathology. Washington, D.C. USA



Curvas de mortalidad ocurridas las ciudades de Nueva York, Londres, París y Berlín entre 1918 y 1919.  
La tasa de letalidad en la ciudad de Nueva York fue de 60 en 1.000, es decir del 6%  
El pico epidemiológico fue en el invierno entre octubre 1918 y diciembre de 1919, con un rebote en marzo de 1919. (Wikipedia. April 3, 2110)

## La Dama Española en México

No está bien documentado como fue introducido el agente causal de la Influenza Española a México. Se piensa que llegó procedente de los Unión Americana en junio de 1918, a través de barcos de la Compañía Trasatlántica Española procedentes de ciudades y puertos norteamericanos de la Costa Este, pues la infección penetró por los puertos de Tampico y Veracruz. La primera zona severamente afectada fue la región de La Laguna, en los estados de Coahuila y Durango. En el centro del país, particularmente en la ciudad de México, la morbilidad y de mortalidad fueron muy altas, aunadas a las grandes penurias que sufría la nación atrapada en plena guerra civil, durante los peores tiempos de la Revolución Mexicana. Se ha calculado la mortalidad en unas 500.000 víctimas, cuando México poseía una población de 14 millones de habitantes.



Diario El Siglo de Torreón. 10 de octubre, 1918  
Epidemia causada por la Influenza Española  
21.000 decesos en La Laguna.

En Barcelona  
desaparece  
la

# GRIPPE

Porque usa la

## EUCALIPTINA INHALANTE

Medicación de uso externo

No eche á perder su estómago ni lo estropee con medicamentos de uso interno; estando bueno use usted la **Eucaliptina Inhalante**, remedio seguro y comprobado para evitar y curar la GRIPPE, dengue, resfriados de todas clases, pues es un preparado exclusivamente vegetal, indicadísimo y recomendado por los señores médicos para las dolencias de las vías respiratorias. Insustituible en épocas de epidemia

Tonicar los bronquios y pulmones con Eucaliptina es evitar el resfriado  
Evitar el resfriado es rechazar la Grippe, dengue, etc.

**Exija usted EUCALIPTINA INHALANTE. - Un tubo 1'50 ptas.**  
Depósito general: Dr. Permanyer. - Plaza Santa Ana, 25, farmacia

Tratamiento sintomático de la gripe pandémica en España

## Pandemias

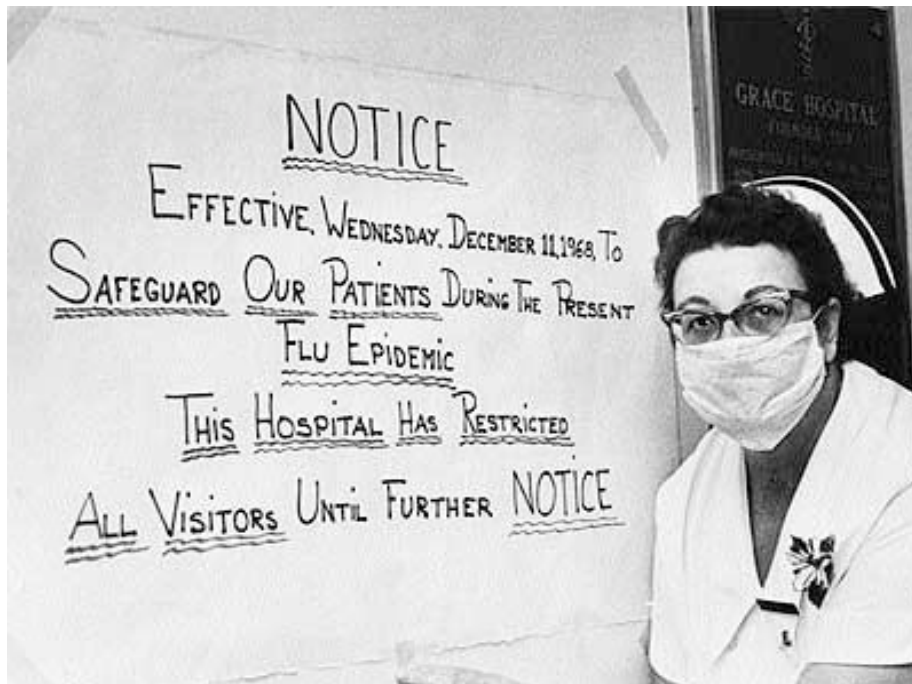
En las pandemias, y así se definen, la epidemia progresa hasta afectar a todo el planeta. Las cinco últimas, del siglo XX, han sido causadas por virus de la cepa A, con la aparición de los subtipos:

- 1880-1890: A/(¿H2N2?). Gripe Rusa
- 1900-1901: A/(H3N8) . Gripe Rusa con 1 millón de defunciones
- 1918-1919: A/(H1N1). Gripe Española con 50 a 100 millones de muertos
- 1957-1958: A/(H2N2). Gripe Asiática con 70.000 fallecimientos
- 1968-1969: A/(H3N2). Gripe de Hong Kong con 47.000 fallecimientos
- 2009-2010: A/(H1N1). Gripe Humana A con 17.483 decesos al 6 de abril del 2010

Las pandemias de 1957, 1968 se originaron en Asia, avanzaron hacia occidente y pasaron a América.

Las pandemias tienen características comunes:

- aparición de un nuevo virus gripal de cepa A (en lo que corresponde a los antígenos hemaglutinina, neuraminidasa o ambos)
- existencia de población mundial sin inmunidad previa por ser un virus nuevo.
- alta capacidad infectiva y transmisión horizontal de la cepa.



Epidemia de la Gripe de Hong Kong de 1968  
en los Estados Unidos de América

# La Influenza Pandémica A/(H1N1) del 2009

## La plaga aun en curso y que puede retornar

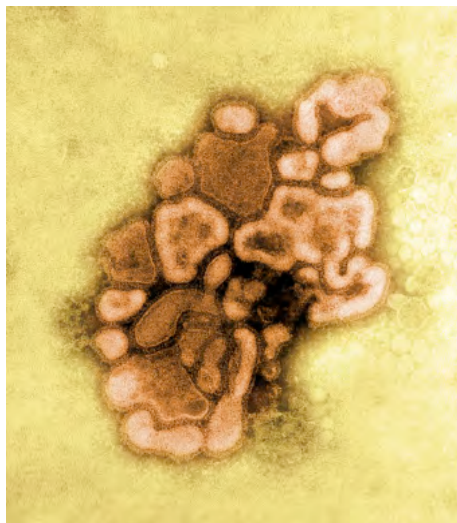
### Introducción

#### Virus de Influenza Tipos A, B y C

Existen tres tipos de ortomixovirus de influenza: A B y C. Los virus Tipo A y B son capaces de causar brotes epidémicos estacionales en todo el mundo durante los períodos fríos invernales anualmente, tanto en el Hemisferio Norte, como en el Hemisferio Sur. Los ortomixovirus del Tipo C, provocan infecciones respiratorias suaves y benignas, sin adquirir proporciones epidémicas.

Los virus de Influenza Tipo A, se dividen en subtipos basándose en las glicoproteínas de superficie que se hallan en la envoltura del virus: la hemoaglutinina (H) y la neuroaminidasa (N), existiendo 16 hemoaglutininas y 9 neuroaminidasas diferentes. Además, se pueden clasificar de acuerdo a su origen en cepas.

Los ortomixovirus más comunmente aislados de los seres humanos en la actualidad son los subtipos A/(H1N1) y A/(H3N2) debido a su distribución global desde 1977, así como, el A/(H5N1) de origen aviar. Este último por causa de la panzootia de Influenza Aviar en Asia a partir del segundo semestre del 2003.

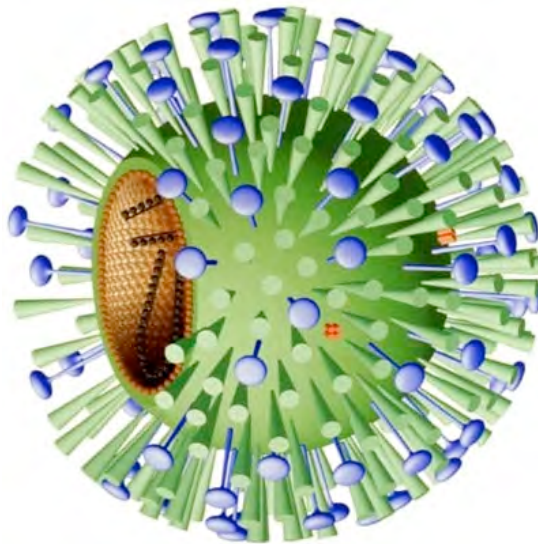


Virus de Influenza Tipo A. México. Abril, 2009

Los virus Tipo B no se dividen en subtipos, aunque sí se pueden clasificar en cepas, las cuales se pueden aislar de seres humanos. La mayoría de los cuadros gripales, especialmente aquellos que ocurren durante las epidemias y pandemias, son causados por agentes del Tipo A, los cuales pueden infectar igualmente a un gran número de especies animales domésticas y silvestres como son las aves, cerdos, patos, caballos, ballenas, focas, etc.

Los agentes de la Influenza son virus envueltos de talla relativamente pequeña, pues miden *grosso modo* 100 nm de diámetro, contienen un genoma compuesto por ácido ribonucleico (ARN), de filamento sencillo, pero que poseen la característica única de estar divididos en ocho segmentos. Se les clasifica de acuerdo a la siguiente nomenclatura: Tipo A/Origen geográfico/Número de cepa/Año del aislamiento/y entre paréntesis, el número de la hemoaglutinina (H) y el número de la neuroamidasas (N).

A manera de ejemplo, el virus precursor del agente causal de la epidemia de influenza en México fue el A/California/04/2009/(H1N1), aislado en dos infantes en San Diego a fines de marzo del año en curso, sin relación entre ellos y sin antecedentes de contactos previos con animales. El virus mexicano que provocó la grave emergencia y contingencia sanitaria en territorio mexicano y después en el mundo a partir de abril y mayo del año pasado (2009) y que continúa su curso aún ahora, sobre todo en países que están saliendo del invierno austral y en particular en el Sureste Asiático y en África (abril, 2010), es el subtipo A/ México/4482/2009/(H1N1).



Virus de Influenza

#### Anatomía de un virión de influenza.

Los virus Tipo A de Influenza son de forma esférica, están cubiertos por dos capas de material lipídico, derivadas de la membrana celular (epitelios respiratorios e intestinales) del hospedador. Las partículas víricas poseen insertadas en su envoltura dos tipos principales de glicoproteínas, la hemoaglutinina (HA) y la neuroaminidasa (NA). La HA es una lecitina que es responsable de adherirse al virus sobre la membrana de la célula que va a ser invadida y asegura la penetración del genoma viral dentro de ella. Mientras que la NA está involucrada en la liberación de millones de partículas virales a partir de la célula colonizada, por medio de azúcares siálicos que llevan a cabo la labor de clivaje, uniéndose a los viriones ya maduros.

La parte central del agente contiene el genoma ARN viral (ARN<sub>v</sub>) y otras proteínas que forman parte del mismo. La inmensa mayoría de los virus humanos y animales poseen una sola pieza de ácido nucleico, pero los virus de influenza son *per se* diferentes y muy *sui generis*, ya que como hemos mencionado previamente están compuestos por ocho piezas o segmentos de ARN de sentido negativo.

Dichos segmentos codifican el ARN viral de la manera siguiente:

Gen HA.- Codifica a la hemoaglutinina. En el caso de los virus humanos, existen tres diferentes hemoaglutininas: H1, H2 y H3, las cuales se encuentran en las infecciones humanas. En los animales, por ejemplo en las aves, se hallan 16 hemoaglutininas, siendo las más importantes la H5, la H7 y la H9. Asimismo, entre los cerdos, las más comunes son H1, H2 y H3.

Gen NA.- Codifica a la neuroaminidasa. En infectología humana se hallan, la N1 y la N2. Entre los animales existen un total de 9 neuroaminidasas.

Gen NP.- Codifica a la nucleoproteína. Los virus Tipo A, B y C poseen diferentes nucleoproteínas.

Gen M.- Codifica a dos proteínas de la proteína Matrix, la M1 y la M2, las cuales se hallan en la capa bilipídica de la envoltura viral.

Gen NS.- Codifica a dos diferentes proteínas no estructurales. Estas se encuentran en el citoplasma de las células infectadas, pero no dentro del virión mismo, y

Una molécula de ARN (PA, PB1 y PB2), para cada una de las tres subunidades de la polimerasa ARN.

### **Ciclo vital**

En una infección causada por un virus de influenza, la replicación viral consiste en un proceso compuesto por varias etapas:

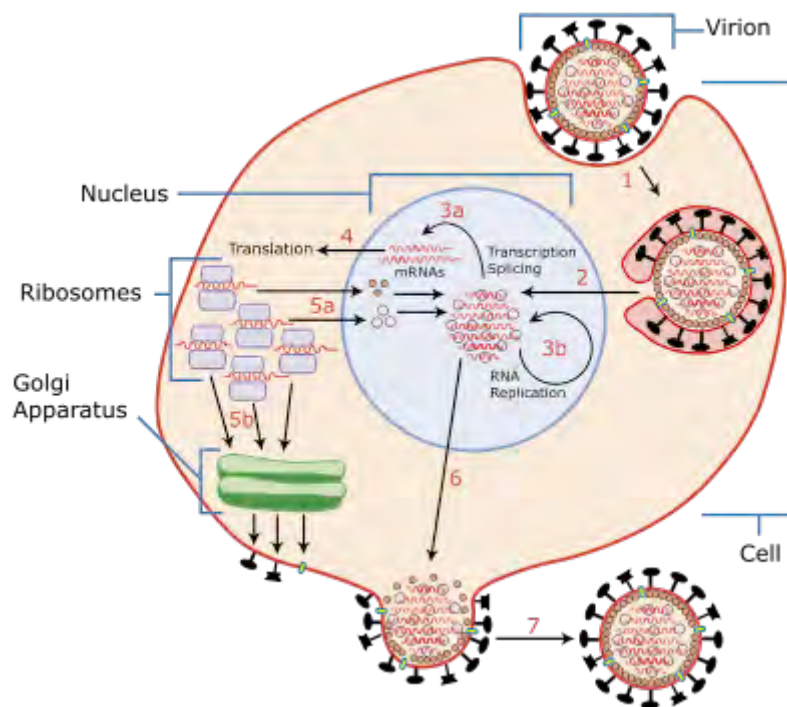
Primeramente la partícula vírica debe de adosarse a la pared de la célula a parasitar y entrar a ella por adhesión, fusión y penetración (endocitosis), para entonces permitir que su genoma pueda ensamblarse en el citoplasma o intranuclearmente, y producir cientos de miles o millones de nuevas copias del ARN y de las proteínas virales, para finalmente salir de la célula hospedadora.

Los ortomixovirus de la influenza, se adhieren a la pared de la célula hospedadora por medio de la HA, gracias a los azúcares del ácido siálico, que se encuentran en la superficie de las células epiteliales de la mucosa nasal, ocular y faríngea y mismo de los pulmones y de las células epiteliales de la mucosa intestinal del hombre, de los mamíferos y de las aves silvestres y domésticas, etc.

El medio ácido en el endosoma causado por el canal del ión M2, permite a los protones atravesar la envoltura viral y acidificar la parte central del virión. Esto hace que la partícula vírica se desarme y que libere el ARN viral y las proteínas de la parte central del virus. Después de su liberación dentro de la nucleasa, las proteínas del centro de la partícula vírica y el ARN<sub>v</sub> y el ARN-dependiente de la polimerasa ARN, empiezan a transcribir ARN<sub>v</sub> complementario de sentido positivo. Dicho ARN<sub>v</sub> es, ya sea,

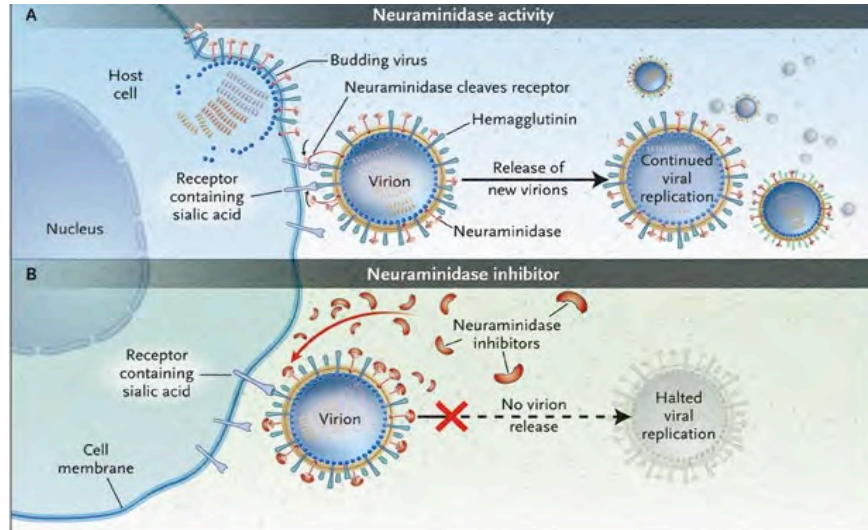
exportado al citoplasma o permanece dentro del núcleo. Las proteínas virales recientemente sintetizadas son secretadas a través del aparato de Golgi, a la superficie de la célula infectada y liberadas por acción de la neuroaminidasa o transportada nuevamente al núcleo para unirse al ARNv con el objeto de formar nuevos genomas y partículas víricas.

Los ARN virales de sentido negativo que forman los genomas de los futuros virus, el ARN-dependiente de la polimerasa ARN y otras proteínas virales son ensambladas dentro de un nuevo virión. Los virus ya maduros brotan entonces por gemación de las células infectadas. Los virus maduros logran atravesar y desprenderse de la pared celular de la célula afectada, una vez que sus neuroaminidasas han clivado los residuos de ácido siálico. Después de la liberación de los nuevos viriones, la célula infectada muere.



Ciclo reproductivo de los virus

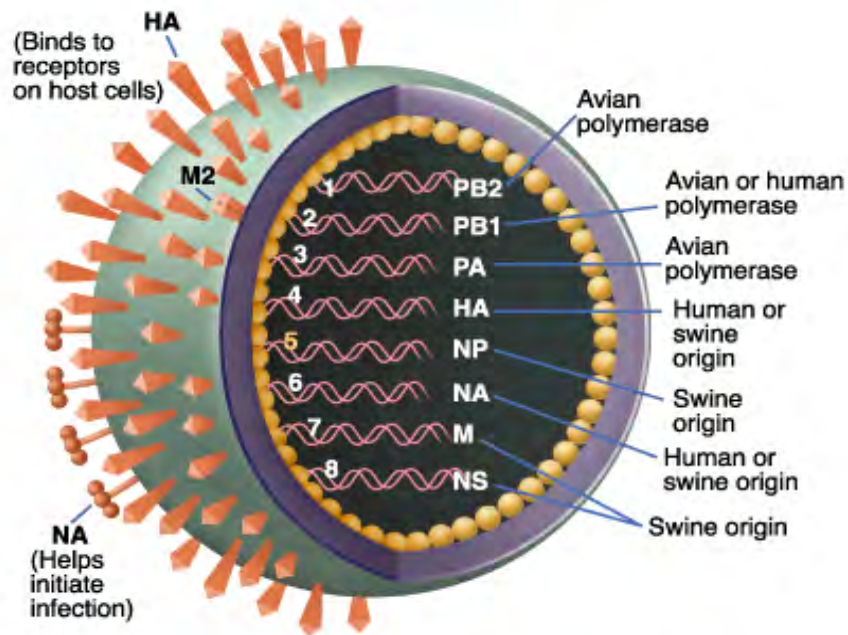
Los medicamentos que inhiben las neuroaminidasas tales como el oseltamivir (Tamiflu) y el zanamivir (Relenza), evitan la liberación y previenen nuevas infecciones al detener la replicación viral en las células sanas vecinas a la célula infectada.



Mecanismo de acción de los antivirales

**Origen de los ocho segmentos del virus de Influenza A/H1N1.  
México. Abril, 2009**

- HA.- Classical North American Swine H1N1 (closest to A/Swine/Indiana/P12439/00 H1N2)
- NA.- Eurasian Swine N1 (closest to A/Swine/England/195852/92)
- M.- Eurasian Swine (closest to A/swine/Hong Kong/5190/99)
- NP.- Classical North American Swine/Triple reassortant swine H3N2 (closest to A/Swine/Iowa/533/99, also similar to Korea isolates)
- NS.- Classical North American Swine/Triple reassortant swine H3N2 (A/Swine/Texas/4199-2/98)
- PA.- Triple reassortant swine H3N2/Avian-like (closest to A/pintail duck/South Dakota/Sg-00126/2007 also similar to swine H3N2)
- PB1.- Triple reassortant swine H3N2/Human-like (closest to A/Wisconsin/10/98 – swine virus direct transmission to human)
- PB2.- Triple reassortant swine H3N2/Avian-like (closest to A/mallard duck/South Dakota/Sg-00128/2007 also similar to swine H3N2)



Estructura del virus Tipo A de Influenza Humana A/H1N1  
Norte América. Abril, 2009

## ¿Por que los virus mutan o se recombinan?

Los virus en infectología humana, animal y vegetal, poseen mecanismos de mutación y de recombinación o reasociación, que les permite cambiar constantemente adquiriendo mayor o menor virulencia y patogenicidad, capacidad de transmisión horizontal hospedador a hospedador de la misma especie y más aún, atravesar las barreras de susceptibilidad inter-especies, como son las de animal a animal o animal a hombre, (zoonosis), por ejemplo, murciélago-hombre, primate-hombre, perro-hombre, cerdo-hombre, etc. o bien, el caso inverso, en el que el hombre es capaz de infectar a una especie animal determinada (antropozoonosis), por ejemplo hombre-cerdo, hombre-bovino, hombre-chimpancé.

## Mecanismos de mutación y de recombinación antigénica

### Mutación

1.- Cambios por “Drift” (del inglés: a la deriva), o mutación. Los anticuerpos contra la glicoproteína de superficie “hemoaglutinina” (HA), se revisten de la mayor importancia para montar la respuesta inmune, así como también, pero en menor grado, la glicoproteína de superficie “neuraminidasa” (NA). Ambas estructuras puede pasar por cambios antigénicos conocidos como “drift”, el cual consiste en un proceso durante el cual se van acumulando errores o “mutaciones”, que conducen a cambios acumulativos, de tal manera que el agente inicial, al principio de una de una temporada invernal, termine siendo diferente al final de la misma (mutante). Debido a esto, un individuo

puede sufrir más de un cuadro gripal en un mismo invierno, pues era inmune solamente contra la cepa original. Por esto, la Organización Mundial de la Salud con sede en Ginebra, Suiza, actualiza y recomienda a los laboratorios fabricantes de vacunas, al menos incluir tres subtipos de virus para la elaboración de la vacuna de gripe estacional cada año, para los respectivos hemisferios Septentrional y Austral, con el objeto de hacer frente a los cambios antigénicos de los virus de gripe estacional circulantes en el mundo. Las personas que desean estar adecuadamente protegidas e inmunizadas, deben recibir una vacunación cada año.

### **Recombinación**

2.- Cambios por “Shift” (del inglés, cambio de sitio) o recombinación. El hecho tan singular de los virus de influenza de poseer un genoma dividido en ocho segmentos separados de ARN viral, permite la mezcla o reasociación (reassortment) de este ARNv, en el caso de que más de un virus diferente de influenza, penetre e infecte una sola célula epitelial de aparato respiratorio o digestivo. Esto resulta en un rápido cambio de la estructura genética del virus, lo cual provoca la recombinación genética y el surgimiento de un nuevo virus. Estos cambios mayores hacen que la inmunidad previa existente no proteja adecuadamente o bien, permiten que el nuevo virus pueda infectar una nueva especie de hospedador.

Pueden ocurrir una o más reasociaciones. En el caso del actual virus de influenza A/H1N1 2009, éste se originó por una múltiple reasociación viral, la cual consistió en una recombinación de virus de influenza porcina norteamericanos (A/Wisconsin/(87/2005(H1N1), virus de influenza aviar norteamericanos, virus de influenza humana y virus de influenza porcina hallados tanto en Asia como en Europa, remarcando y enfatizando que el presente virus A/H1N1, es un nuevo virus humano, que no es un virus animal y que dicho patógeno no surgió del cerdo.<sup>39</sup>

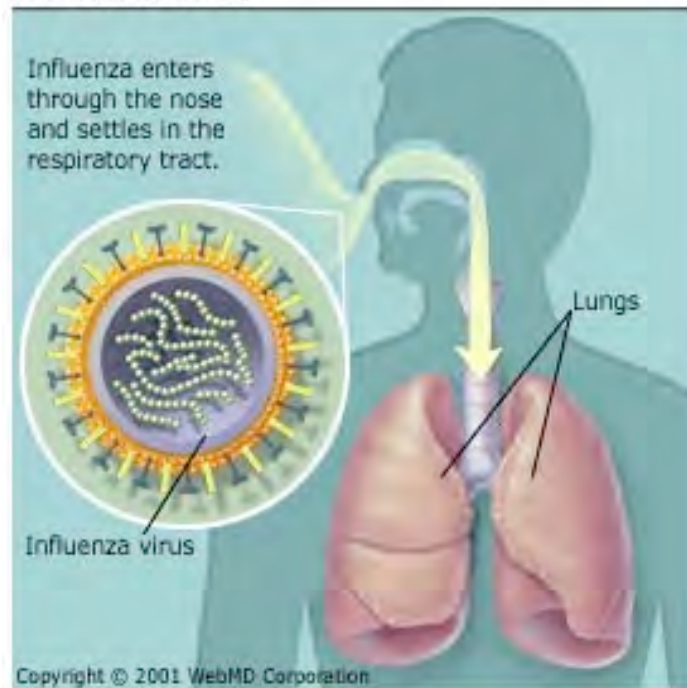
### **Signología y Sintomatología causados por un virus de influenza**

Los signos y síntomas característicos de una infección por virus de influenza estacional típica o bien de influenza aguda atípica, dependen de su intensidad y gravedad. La enfermedad cursa clínicamente como un cuadro viral agudo de las vías respiratorias altas, con fiebre, cefalalgia (intenso dolor de cabeza), rinorrea (escurrimiento nasal) y faringitis (garganta irritada y dolorosa), escalofríos, mialgia (dolores musculares), artralgia (dolores articulares), debilidad generalizada, anorexia (pérdida del apetito). Tos severa. Náusea y vómitos no son comunes en la gripe estacional, pero sí en el caso de la influenza.

---

<sup>39</sup> SHINDE, VIVEK *et al.* *Triple Reassortant Swine Influenza A (H1) in Humans in the United States, 2005-2009.* New England Journal of Medicine. May 7, 2009. pp. 1-10. (10.1056)

## Influenza Virus



Mecanismo de entrada e infección de un virus de influenza

## A un año de iniciada la influenza pandémica A/H1N1

### Comunicado de Prensa de la Organización Mundial de la Salud

6 de abril del 2010

*“La Organización Mundial de la Salud (OMS) informa que a un año de que se iniciara el brote del virus A/H1N1 en San Diego, Estados Unidos y en la ciudad de México, se han registrado 17.483 decesos en el mundo y se han presentado más de un millón de casos clínicos en 213 países.*

*En su último reporte de la pandemia de influenza humana, la OMS señaló que el virus todavía se encuentra en actividad en zonas tropicales templadas de algunos países de América, África y Asia. Según la OMS, a pesar de que la actividad del virus ha decrecido en el continente americano; Guatemala, Nicaragua, El Salvador, Panamá, Brasil, Perú y Bolivia han reportado un ligero incremento de enfermedades respiratorias relacionadas con la pandemia.*

*Según el reporte, en Brasil se presentó mayor actividad sobre todo en la zona norte. En México, en algunos estados se siguen registrando casos de influenza humana, pero la incidencia no es mayor que en otoño pasado.*

*En el África subsahariana, la OMS registró mayor actividad en la parte oriental, especialmente en Ruanda y Tanzania.*

*Asimismo, el organismo señaló que en China hubo una marcada reducción de casos, aunque el 30 por ciento de las muestras de laboratorio aún corresponden al virus pandémico.*

*Además, la campaña de vacunación esta en curso en todo el mundo*

*Hace unos días la OMS anunció que del 12 al 14 de abril se reunirá en esta ciudad un Comité de Revisión formado por 29 expertos independientes que evaluarán la actuación del organismo y los países afectados ante la pandemia del virus A/H1N1 ”.<sup>40</sup>*

---

<sup>40</sup> World Health Organization. Geneva, Switzerland. Press Release. April 6, 2010.

# INFLUENZA AVIAR

*“Todas las enfermedades infecciosas tienen un destino...”*

Charles Nicolle. Túnez, 1928.

## **Sinonimias**

Español: *Peste de las gallinas, peste aviar, plaga aviar*. Inglés: *Avian Influenza, Fowl Plague*. Francés: *Peste aviaire*. Alemán: *Geflügelpest*. Italiano: *Peste aviaria*.

## **Definición**

La Influenza Aviar (IA), es una infección causada por cualquier de los tipos y subtipos A de virus de influenza, miembros de la familia Orthomyxoviridae. Los virus tipo A son responsables de la mayoría de los problemas gripales en pollos, así como, en seres humanos y mamíferos. Existen literalmente miles de virus pertenecientes a muchos diferentes subtipos antigénicos basados en las características de las glicoproteínas de superficie, es decir, de las hemoaglutininas (HA) y las neuroaminidasas (NA), de virus que han sido aislados a partir de aves domésticas y de aves silvestres en todo el mundo. Las infecciones en aves domésticas y/o silvestres han sido asociadas con una variedad de signos y síntomas subclínicos y clínicos, respiratorias benignas o severas, que conducen a cuadros neuromo-entero-encefálicos, con alta mortalidad y caída de la producción de huevo, y con las consecuentes enormes pérdidas económicas, las cuales pueden llegar a paralizar la economía de una región, de un país o de un continente.

## **Etiología**

Los virus de la influenza aviar junto con los otros virus de influenza, forman parte de la misma familia arriba mencionada. Son virus que contienen ARN en su genoma, subdividido en ocho segmentos. Las partículas víricas son de tamaño mediano, pleomórficas, de simetría helicoidal y con proyecciones glicoproteicas en la envoltura, con acción hemoaglutinante y con actividad de neuroaminidasa. Existen tres tipos antigénicos distintos de virus de influenza: A, B, y C. El tipo de especificidad está determinado por la naturaleza antigénica de la nucleoproteína (NP) y de la matriz (M). Los tipos B y C, son típicos de la patología humana. Los virus tipo A se encuentran en el hombre, pero también en animales tales como, el caballo, cerdo, y otros mamíferos, como el visón, focas, ballenas y recientemente en tigres (Tailandia 2004), así como en muchas especies de aves, sobre todo las migratorias tanto continentales como marítimas.

Existen 16 hemoaglutininas (H1 a H16) y 9 neuroaminidasas (N1 a N9). Todos estos subtipos han sido reconocidos en las aves. Generalmente los virus H5 y H7 son los más comunes y patogénicos, aunque potencialmente pueden afectar también, los subtipos H9, H4 y H6. Las virosis por H5 y H7 de Baja y de Alta Patogenicidad son obligatoria y compulsivamente reportables a la World Organization of Animal Health (WOAH)/Office International des Epizooties (OIE) de París.

### **Cuadro clínico**

El período de incubación es sumamente corto pues varía de pocas horas hasta 48-72 h. Los signos y síntomas van desde un cuadro subclínico asintomático, hasta un severo cuadro de curso rapidísimo con 99 % de mortalidad. Las aves de todas las edades son susceptibles y la mayoría de las especies aviares pueden sufrir la enfermedad. Aunque no hay signos o síntomas y lesiones patognomónicas características de la IA, ellos pueden ser la desaparición inmediata del apetito, brusca caída de la producción de huevo, aumento súbito de la mortalidad, severo cuadro respiratorio y diarreico, edema de la cabeza, cresta y barbillas. Fiebre muy alta y un cuadro congestivo-hemorrágico masivo. Presencia de hemorragias en las serosas y mucosas de las vísceras.

Probablemente la única lesión patognomónica típica de la influenza aviar, son las sufusiones (imbibiciones en los tejidos orgánicos de líquidos extravasados, especialmente de sangre) hemorrágicas en la piel de los tarsos. A la necropsia se observa proventriculitis hemorrágica, oforitis, folículos ováricos rotos, salpingitis y peritonitis. Las aves pueden morir en cuestión de horas exhibiendo pocos signos y síntomas. El periodo de tiempo en que el virus puede ser recuperado después de que se inicia la infección, depende grandemente en el tipo de la cepa viral y el órgano muestreado y de la especie aviar.

La influenza aviar esta distribuida en todo el mundo, tanto en aves domésticas, principalmente en el pavo, el pollo, las gallinas, los patos y los gansos, así como, entre las aves silvestres, en patos, gansos, cisnes y aves costeras. En las aves acuáticas migratorias, el pato es el principal portador del virus, aunque las demás también portan el agente. Desde el punto de vista infectológico, las aves silvestres son hospedadores naturales y no sufren la enfermedad, paradójicamente, el hombre y las aves domésticas son hospedadores aberrantes y sufren la enfermedad.

## **Historia de la Influenza Aviar**

### **Las aves enfermas de la peste**

*“Los gansos comenzaron a gritar temblorosos, dejando caer sus cabezas y cuellos al suelo, se tiraban sobre el dorso, tenían convulsiones de alas y de las patas y en ocho o diez minutos estaban muertos...”*

Este relato podría corresponder a la descripción de un caso de gripe aviar de un productor de gansos en algún país del Sureste Asiático causado por el virus H5N1, en años recientes, epizootia que sigue en curso y la cual no debemos perder de vista, sin embargo, es el relato que escribió el veterinario alemán Zuch, de una enfermedad contagiosa que matara una parvada de 300 gansos en Prusia oriental en 1830. Dicha epizootia se difundió a lo largo del continente europeo hasta 1835, devastando parvadas de gallinas, patos, gansos domésticos y de patos y aves silvestres. En la provincia austriaca de Galizien (actualmente compartida entre Polonia y Ucrania) las pérdidas de aves domésticas, fueron elevadísimas. Cuando esta peste llegó a España, las autoridades españolas, tomaron una decisión radical: *“Con el objeto de preservar la población de aves domésticas de este contagio, no hemos encontrado mejor remedio, que sacrificar a*

*todos los animales*”, reporta el médico e historiador alemán del siglo XIX, Karl Friedrich Heusinger. (Recopilaciones hechas por Jean Jacques Paulet, siglo XIX).<sup>41</sup>

Probablemente esta haya sido la primera acción de policía sanitaria veterinaria con sacrificio masivo preventivo de aves domésticas, emprendido por una autoridad en la historia de la epidemiología animal.

Georges Fleming reporta que en el año 661, en Inglaterra, el hedor que se desprendía de los cadáveres de miles de aves pequeñas y grandes muertas en el mar y en la tierra, era insoportable. En el año 903, en Irlanda ocurrió una hecatombe natural, con una gran mortandad de merlos y otros pájaros, “*que ya no se escucharon más los cantos de los pájaros en ese año*”. En Austria, en 1286, las aves murieron súbitamente en todo el territorio de esa nación, de acuerdo a un cronista de Magdeburgo: “ *fueron los tiempos que en el campo apenas se podían ver urracas, gorriones y otros pájaros*”.<sup>42</sup>

En 1717, los pavos y gansos de Hungría son alcanzados por una gran mortandad:

*“von Junio aus bis in den Julium äusserte sich in Hungara ein schwere seuche under denen Indianischen hünern und gansen, deren eine grosse anzahl binnen weniger zeit crepiret, und zwar unter folgeden zufällen: das sie etlich tage ganz traurig sassen, nicht fressen wollten, endlich aber ganz schwindlich wurden; herum taumelten und todt datnieder fieln... “*<sup>43</sup>. (De junio a julio se presentó en Hungría una severa plaga entre los pavos y gansos, de los cuales un gran número murió en corto tiempo, precisamente bajo las mismas circunstancias: estuvieron tristes por varios días, no quisieron comer, mostraron mareos, y tambaleándose cayeron muertos...).

La primera epizootia de influenza aviar que haya sido documentada científicamente, fue magistralmente reportada por el veterinario y científico italiano Edoardo Bellarmino Perroncito, quien en su informe presentado el 2 de febrero de 1878, ante la Academia de Ciencias en Turín, reporta y describe una enfermedad altamente infecciosa y virulenta que él denominó como una “*epizoozia tifoide nei gallinacei*”:

*“una gravísima enfermedad ha afectado a las aves domésticas criadas en las colinas y valles de Torino, durante el otoño y el presente invierno. Inició y permaneció en forma benigna en algunas aldeas, mientras que en otras, provocó pérdidas dramáticas, dejando vacíos los gallineros de muchos granjeros. Afectó al principio solamente pocas granjas, pero tiempo después, la infección se hizo más frecuente de tal manera que durante algunos meses causó en ciertas pueblos y comunidades una real masacre de las gallinas... ”.*<sup>44</sup>

Este escrito, es un revelador documento, en el cual se describe un brote de influenza aviar que inicia con una presentación benigna y que al paso de un corto tiempo, evoluciona a una epizootia de alta virulencia, siendo éste, el primer reporte

---

<sup>41</sup> BLANCOU, JEAN. *Les Oiseaux Malades de la Peste*. La Recherche. Février, 2007. No. 405. p. 46.

<sup>42</sup> BLANCOU, JEAN. *Les Oiseaux Malades de la Peste*. .... p. 47-49.

<sup>43</sup> HEUSINGER, KARL FRIEDRICH. *Recherches de Pathologie Comparée*. Cassel chez H. Hotop. Vol. I, 1853. p. 674.

<sup>44</sup> PERRONCITO, EDOARDO. "Epizoozia tifoide nei galliancei." *Annali della Academia d'agricoltora di Torino*. 1878. Vol. 21, pp. 87-126.

documentado de la mutación de un virus de influenza aviar de baja patogenicidad, a un virus de alta patogenicidad.<sup>45</sup>



Edoardo Bellarmino Perroncito  
(1847-1936)

Rivolta y Delprato, diferencian la influenza del cólera aviar (*Pasteurella multocida*) en 1880, y la denominan como *typhus exsudativus gallinarum*. Posteriormente apareció en forma enzoótica en el Sur de Europa, de ahí se extendió al Tirol y a Alemania del Sur, en 1898 y se hizo común en todo el Norte europeo después de la exposición avícola de Brunswick de 1901. De ahí, esta virosis se extendió a Austria, Suiza, Rumania y Rusia, para después ser reportada en Francia, Países Bajos y Gran Bretaña.

Son, asimismo, los colegas italianos Centanni y Savunozzi, los pioneros en identificar en 1900, la naturaleza viral del “agente filtrable”<sup>46</sup>. La enfermedad adquirió carácter enzoótico en Egipto en 1923, para pasar después, a Medio Oriente y de ahí se reportó en China y Japón.

En los Estados Unidos de América, se informó de ella por primera vez en 1924, 1925 y de nuevo en 1929<sup>47</sup>. Las primeras grandes pérdidas ocurrieron en los mercados de aves vivas (wet markets) de la ciudad de Nueva York, y más tarde en los mercados de Filadelfia en Nueva Jersey<sup>48</sup>. Paradójicamente, no fue sino hasta 1955, que se demostró que los virus responsables de la peste o plaga aviar son Orthomyxovirus de Tipo A<sup>49</sup>.

<sup>45</sup> CAPUA, ILARIA e MUTINELLI, FRANCO. *Influenza Aviaria, Testo e atlante*. Papi Editore. Edizione Tecnico Scientifiche. Bologna, 2001, p. 117

<sup>46</sup> CENTANNI e SAVONUZZI. Cited by Gerlach, 1929. Kolle and Wass. *Pathologie und Mikrobiologie*, 9:165.

<sup>47</sup> STUBBS, E.L. “Fowl Plague”. 1965. In: H.E. BIESTER and L.H. SCHWARTE (eds). *Diseases of Poultry*. 5<sup>th</sup> ed. Iowa State University Press, Ames. pp. 813-822.

<sup>48</sup> BEAUDETTE, F.R. “Observations upon fowl plague in New Jersey”. *Jour. Am. Vet. Med. Assn.* 67: 186. 1925.

<sup>49</sup> SCHÄFER, W. 1955. Vergleichende sero-immunologische Untersuchungen ueber die Viren der Influenza und klassischen Geflügelpest. *Z. Naturforsch.* 10b:81-91.

La desastrosa epizootia ocurrida en pollos, gallinas de postura, reproductoras pesadas y pavos en Pennsylvania y estados vecinos en el Noreste de los EUA en 1983-1984, hizo resaltar la naturaleza impredecible de estos virus y concientizó a avipatólogos, virologos, inmunólogos y epidemiólogos veterinarios, del carácter explosivo de la influenza aviar. Aquel brote tuvo un costo de 64 millones de dólares en gastos directos y un costo indirecto para el contribuyente estadounidense, cercano a los 400 millones de dólares.

## **El brote de influenza aviar en México**

*“Llega un momento en el que la ejecución de las acciones, es más importante que la teoría”*

Tiger Woods, EUA, 2006

A fines de 1994, se reportan mortalidades inusuales tanto en parvadas de pollo de engorde, como en granjas de gallinas de postura en los Altos de Jalisco, diagnosticándose como causa aparente, la enfermedad de Newcastle, sin embargo, las parvadas estaban adecuadamente vacunadas contra dicha enfermedad. Meses más tarde, el día de Navidad de 1994, empezó a circular entre la comunidad de avipatólogos mexicanos, la noticia de la presencia de altísimas mortalidades en aves de postura en la densa zona avícola de Tehuacán, Puebla y de la sospecha de ser brotes causados por virus de Influenza Aviar. Tan sólo un par de meses más tarde, se confirman focos de influenza aviar en reproductoras pesadas y en pollo de engorde en el estado de Querétaro. Una vez aislados, los virus son enviados al National Animal Disease Center del Animal and Plant Health Inspection Service del United States Department of Agriculture, ubicado en Ames, Iowa, siendo identificado como un virus H5N2 de Alta Patogenicidad.

El 23 de mayo de 1995, con estupor e incredulidad, las autoridades veterinarias sanitarias mexicanas reconocen la presencia de virus de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad (IAAP). Para ese momento, once estados de la República Mexicana eran positivos a la IA, conteniendo más del 90% de la planta avícola productiva del país, lo cual hizo imposible proceder al sacrificio masivo de millones y millones de animales y la erradicación del virus. Fue entonces, el momento histórico en el que por vez primera, una nación, intenta el control y prevención de la IA por medio de una vacuna inactivada en vehículo oleoso, resultando ser una formidable herramienta de prevención, pero no de erradicación, razón por la cual la avicultura mexicana, a diez y seis años de aquella epizootia, continúa vacunando contra la IA.



Pollo de seis semanas de edad enfermo de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad  
Querétaro, México. 1995  
(Foto Miguel A. Márquez)

### **El brote de influenza aviar de Hong Kong en 1997 y la panzootia en el Sureste Asiático del 2003-2010**

Durante el año de 1997, se reporta el aislamiento de un virus H5N1 de Alta Patogenicidad en los mercados de aves vivas de la pequeña península de Hong Kong, que atisba hacia el Sureste del Mar de China. Se procede al sacrificio de 1.3 millones de gallinas, pollos, patos y gansos que se encuentran en los pequeños mercados de aves vivas de los populosos barrios de la ex colonia británica. Pero lo que alarma preocupantemente a la comunidad médica internacional, es el hecho que se presentan 19 casos humanos de neumonía tan severos que fallecen seis de los enfermos<sup>50</sup>. ¿Estaría la humanidad ante el primer caso de un escape viral de un virus de influenza aviar? ¿Se repetiría la situación de una gran pandemia como la de 1918-1919, en la que un virus A/H1N1 de origen porcino causó la muerte de más de 40 millones de personas?

Al paso de los meses, la alarma se desvanece ya que la peor de las pesadillas no ocurre. Sin embargo, después de seis años, durante el segundo semestre de 2003 y a principios de 2004, se empiezan a reportar alarmantes mortalidades en la avicultura de Indonesia que reporta a la OIE, como brotes de enfermedad de Newcastle, Tailandia que los reporta como cólera aviar por *P. multocida* y en Viet Nam se sospecha que se debe a inexplicables intoxicaciones. Toda la comunidad veterinaria y médica mundial, sospecha que algo malo y muy grande está ocurriendo. Es Corea del Sur, la primera nación, en reconocer y manifestar que su avicultura sufre una epizootia de influenza aviar por virus H5N1 de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad (IAAP).

<sup>50</sup> THE FLU FIGHTERS. "On the frontlines in a world war against the bird viruses". *Asian Week Magazine*. January 30, 1998, pp. 24-34.

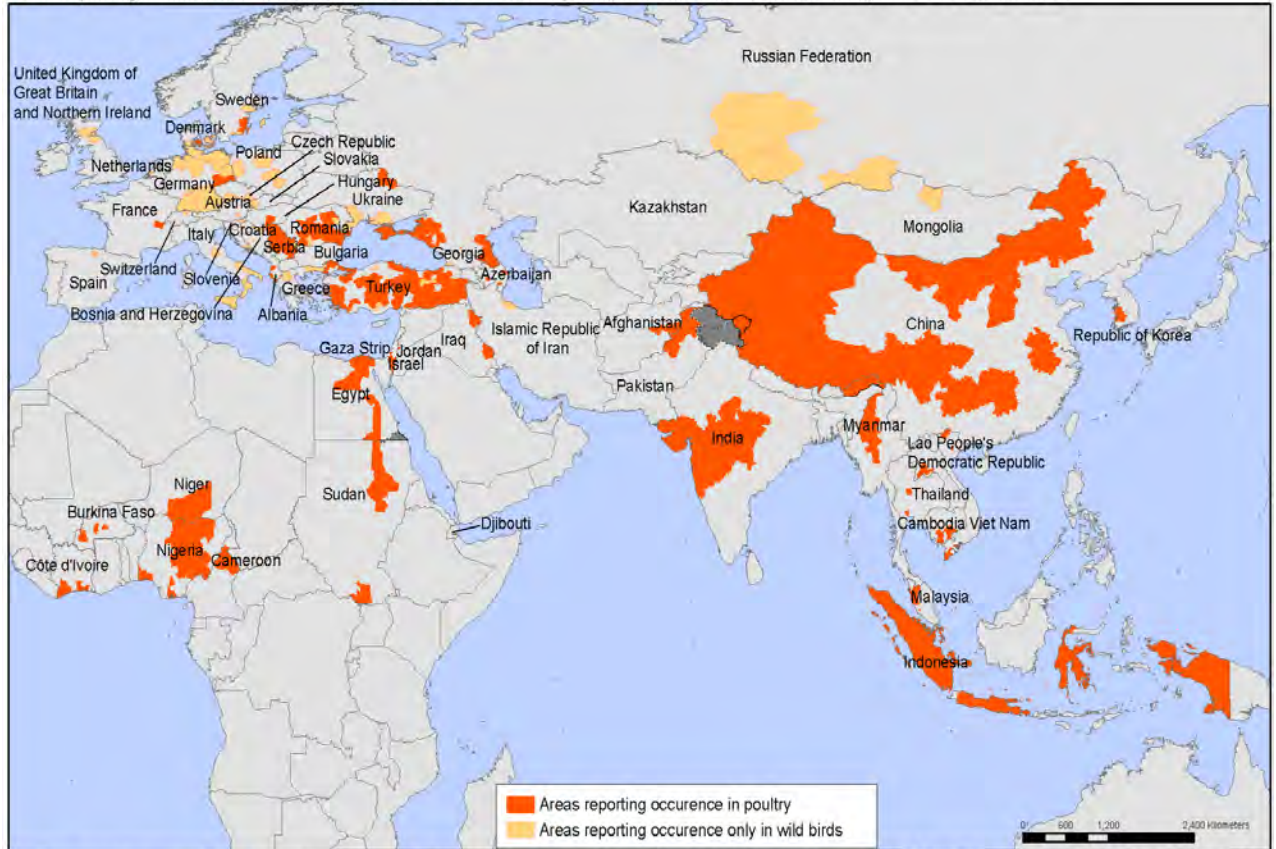
Es la cascada de contagios y focos epizooticos que se desencadena a manera de una gran bola de nieve. Japón, China, Laos, Camboya, Taiwán y Pakistán (H7N3), declaran que sus respectivas aviculturas están sufriendo los estragos del orthomyxovirus de la IAAP. Organizaciones como la FAO (Food and Agriculture Organization) de Roma, la OIE (Office International des Epizooties) con sede en Paris y la WHO (World Health Organization) ubicada en Ginebra, convocan a los expertos mundiales a una reunión de emergencia en abril de 2004 para el control de la IA en Asia, en la ciudad de Bangkok, Tailandia. Es el comienzo de una gran lucha, contra un virus que rebasa alarmanamente las fronteras de los países, haciendo que la infección ya no sea más, ni local, ni nacional, ni regional, sino continental y con el paso del tiempo se hará de carácter intercontinental. Además, la virosis pierde su carácter de estatus exótico, para convertirse en una enfermedad de tipo enzoótico/endémico.

Se procede al sacrificio de millones de aves, pero el ejército de pestilencia, no cede y continua infectando más países, sin embargo, lo más alarmante, es que para diciembre del 2005, se reportan, 170 casos de gripe aviar en seres humanos con un alarmante tasa de mortalidad del 50%.

A principios de octubre del 2005, la WHO, lanza una vasta e incisiva campaña de advertencia, información y alarma a la opinión pública mundial a través de la prensa mundial televisiva, radiofónica y escrita, sobre la posibilidad de la mutación del virus H5N1, que pueda producir una nueva y terrible pandemia, como la ocurrida entre 1918-1919.

Toda la comunidad científica biomédica mundial (veterinarios, avipatólogos, médicos, biólogos moleculares, epidemiólogos, enfermeras, sociólogos, economistas, psicólogos y todos los medios industriales de producción de antivirales, así como, las plantas de producción de vacunas de la industria químico-farmacéutica-biológica, se ponen en estado de alarma y en pie de acción, para prevenir y combatir la posible y temida gran pandemia de influenza humana de origen aviar del siglo XXI.

Areas reporting confirmed occurrence of H5N1 avian influenza in poultry and wild birds from 1 January to 31 December 2006



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Organisation for Animal Health (OIE) and national governments  
Map Production: Public Health Mapping and GIS  
Communicable Diseases (CDS) World Health Organization

Máxima expansión ganada por el virus de Influenza Aviar A/H5N1 de filogenia asiática en Asia, Europa y África en el 2006

World Organization for Animal Health (WAAH)/Office International des Epizooties (OIE)

Han transcurrido trece años del primer reporte del virus panzootico A/H5N1 en Hong Kong (1997) y siete de su resurgimiento y del inicio de la gran panzootia de influenza aviar que inició en el Sureste Asiático (2003) y que alcanzó a Europa y Asia en su máximo avance en diciembre del 2006.

Las pérdidas pecuniarias y el sufrimiento animal han sido cuantiosos en los países devastados de los tres continentes alcanzados por esta ortomixovirosis aviar. Los individuos y las instituciones internacionales y nacionales, públicas o privadas, involucradas en la lucha para la contención inicial, el control consecutivo, y la prevención por medio de medidas de aislamiento, de restricción de la movilización, de limpieza e higiene, de sacrificio y de vacunación, han sido exhaustivas y exitosas. Ante la adversidad y las dificultades planteadas por cada uno de los diferentes casos y brotes, a lo largo de todos estos años, esta amarga experiencia ha sacado y despertado lo mejor de cada uno de nosotros como personas y como científicos, cualesquiera que sean nuestras profesiones y especialidades.

El virus A/H5N1 de influenza aviar, continúa circulando preocupantemente en países, como Indonesia, Viêt Nam, Tailandia, China y Egipto, y en otras naciones de países

pobres y con escasos recursos técnicos, humanos y económicos, para llevar a cabo una eficiente vigilancia epidemiológica activa y pasiva de la mencionada enfermedad. Además de la presencia de numerosos y periódicos reportes de aislamientos virales, tanto en aves domésticas, como en aves silvestres en múltiples países. El virus ha demostrado su alta patogenicidad en los pollos, las gallinas, los patos, los gansos domésticos y entre las especies de libre vuelo. Afortunadamente y a pesar de los millones y millones de pasajes “*in vivo*” del virus A/H5N1, y de su exposición entre la población humana, el agente viral no ha logrado aún, romper o brincar la barrera interespecies entre las aves y el hombre. Como se ha mencionado previamente, del 2003 a principios del 2010, la OMS/FAO/OIE han reportado tan sólo 467 casos clínicos en seres humanos comprobados en el laboratorio, de los cuales desafortunadamente, han fallecido 282 pacientes, en una población de billones de hombres, mujeres, niños y ancianos. Lo que preocupa extremadamente a la comunidad médica y científica internacional, es la alta tasa de letalidad este virus H5N1, la cual es del 60 % en el hombre.

Se trataría entonces, de la peor pesadilla para los patólogos, virólogos, inmunólogos, infectólogos e epidemiólogos, si el agente H5N1 aviar de filogenia asiática, pudiera mutar o recombinarse para dar origen a un nuevo supervirus, que fuera capaz de atravesar la barrera interespecie “ave-hombre”, la pandemia sería incontenible y letal, ya que tendría la capacidad de transmisión horizontal actual del virus aviar y la altísima patogenicidad y virulencia que ha mostrado cuando ha infectado los seres humanos.

Simplemente y a manera de ejemplo, el virus de la Gripe Española de principios del siglo pasado, mostró una tasa de letalidad del 6% y el actual, ha demostrado tener una tasa de mortalidad mayor al 60%.

Para todos los profesionales de las áreas veterinarias involucrados en el estudio y prevención cotidiana de la Influenza Aviar H5N1, nos preocupa enormemente la pérdida de actualidad y de vigencia ante el embate mediático provocado por el virus pandémico humano A/H1N1. La medicina aviar ha perdido todos los reflectores de los grandes medios, de la televisión, la radio y de la prensa escrita, desde hace un año, pues se han enfocado a la gripe pandémica humana.

El peligro esta latente y puede surgir o brotar en cualquier momento en un país, por ejemplo, Egipto. Nuestro gran reto es hacernos oír a través de instituciones tales como la FAO, OIE, OMS y otras, para lograr la concientización de la opinión pública, con el objeto de lograr obtener los recursos necesarios para continuar con la vigilancia e investigación que nos plantean los virus de la Influenza Aviar de origen asiático y todos los otros que permanecen latentes en los pollos, gallinas, pavos, patos, gansos de cualquier granja o en las aves salvajes en los humedales, montañas, desiertos, bosques y selvas de este planeta.

# Otras influencias animales

## Influenza Porcina

### Sinonimias

*Peste de los cerdos, Influenza Porcina, Gripe porcina*, Español. *Virusschweinepest, Viruspest*, Alemán; *Pest du Porc, Grippe Porcine*, Francés; *Swine fever, Swine Influenza, Swine Flu*, Inglés; *Peste Suina*, Italiano.

La peste del cerdo como enfermedad independiente, fue separada en Norte América de la pasteurelosis porcina por el veterinario Daniel Elmer Salmon (1850-1914) y el médico Theobald Smith (1859-1934) en 1885, quienes conceptuaban como agente causal del padecimiento al bacilo del cólera (*Bacterium suispestifer*) y opinaban que ambas enfermedades coexisten a menudo en forma de infecciones mixtas. Previamente, la frecuencia de tales infecciones mixtas hizo creer en los Estados Unidos y, particularmente a Silberschmidt y Voges en Europa, que ambas enfermedades eran idénticas y lo mismo que su agente patógeno, mientras Bang, Schütz, Jenssen y Preisz compartían el primitivo concepto de Salmon y Smith.



Daniel E. Salmon



Theobald Smith

Las ideas acerca de la etiología de la peste del cerdo, cambiaron radicalmente, cuando en los Estados Unidos, Schweinitz y Dorset en 1904, descubrieron que la enfermedad es producida por un virus y que el *Bacterium suispestifer*, sólo penetra en los humores y tejidos del cuerpo del cerdo ulteriormente, produciendo entonces procesos secundarios. La exactitud del resultado de dicha investigación, la confirmaron poco después, Hutyra y otros en Europa en 1907, asimismo, Theiler en el caso de la peste suina que reinaba en África del Sur. Al mismo tiempo, se comprobó que la *Pasteurella suisseptica*, sólo tenía una intervención secundaria en la etiología de la neumonía crupal que complicaba con frecuencia la peste porcina.<sup>51</sup>

---

<sup>51</sup> HUTYRA, FRANZ von, JOSEF MAREK y RUDOLF MANNINGER. *Enfermedades Infecciosas. Patología y Terapéutica de los Animales Domésticos*. Barcelona, Editorial Labor. 1959. Tomo I, p.p. 178-180.

Durante el verano de 1918, una enfermedad epizootica afectó a las granjas porcinas en el Medio Oeste americano, principalmente en los estados de Illinois y Iowa. El cuadro clínico de los cerdos presentaba muchas similitudes con la influenza humana. La fecha exacta o la localidad en sus inicios es desconocida, pero algunos porcicultores y veterinarios, reportaron que los primeros casos fueron observados en agosto de 1918. Provocó grandes pérdidas, pues durante cuatro meses hacia finales del año mencionado, varios millones de cerdos habían sido infectados y miles habían muerto. Desde aquella fecha, la infección viral se ha presentado anualmente. Hasta 1918, esta enfermedad porcina nunca había sido vista, ni reportada. Ahora bien, esta virosis coincidió con la gran pandemia de influenza humana que afectó al mundo entero.<sup>52</sup>

El Dr. J. S. Koen, en aquella época veterinario inspector de la Division para el Control del Cólera Porcino de la Oficina de Industria Animal (Division of Control Hog Cholera of the Bureau of Animal Industry), fue el primero en reconocer que dicha enfermedad era diferente a las infecciones previamente encontradas. Quedó muy impresionado por la prevalencia coincidental de la influenza porcina con la influenza humana y por la similitud de los signos síntomas y lesiones observados en el cerdo y en el hombre y quedó convencido que las dos enfermedades eran en realidad las mismas. Fue Koen, quien empleó el término de “flu”, es decir de “gripe”.

Su opinión inicial fue que esta condición gripal era una nueva enfermedad epizootica, pero más tarde, se percató que los cerdos habían sido contagiados por los seres humanos, que la virosis fue compartida en los meses siguientes, entre los veterinarios y muchos granjeros, lo cual demuestra que en el origen se trató de una “antropozoonosis”.<sup>53 54</sup>

Para 1927, el agente causal de la gripe porcina permanecía desconocido, sin embargo, un año más tarde, los virólogos Richard E. Shope y P. A. Lewis, inician los trabajos experimentales en el Rockefeller Institute for Medical Research de Princeton, Nueva Jersey, para el aislamiento e identificación del virus en 1928, que culminan exitosamente en 1931.<sup>55 56</sup>

Inicialmente Shope empezó a trabajar con dos cepas del agente de influenza porcina, aisladas durante la epizootia de gripe porcina en Iowa. Procedió a reproducir la infección en su laboratorio de Princeton, por medio de la inoculación por vía nasal de material infeccioso respiratorio de cerdos enfermos. Subsecuentemente Lewis y Shope, aislaron e identificaron un organismo bacteriano que llamaron *Hemophilus influenza suis*. A continuación, Shope describió la presencia de un virus asociado a la enfermedad. El agente fue identificado por él y en los siguientes diez años, Shope llevó a cabo los estudios de transmisión, adaptación del virus a hurones y ratones, y las

---

<sup>52</sup> DUNNE, HOWARD. W. and ALLEN. D. LEMAN. *Diseases of Swine*. Editors. 4<sup>th</sup> Edition, 1975. The Iowa State University Press, pp. 141-142.

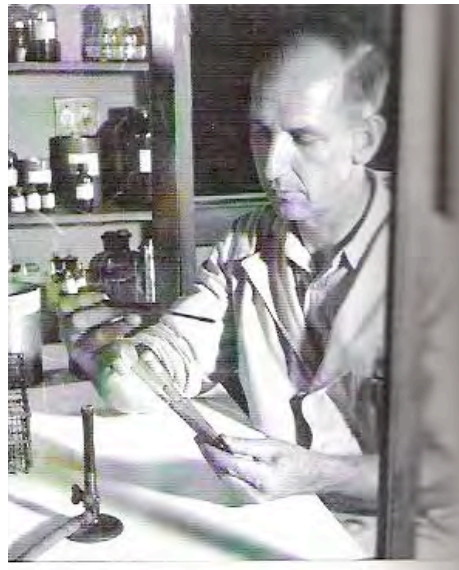
<sup>53</sup> McBRYDE, C. N. *Some observations on “Hog Flu” and its seasonal prevalence in Iowa*. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1927. Vol. 71. p. 368

<sup>54</sup> McBRYDE, C. N., W. B. NILES and H. E. MOSKEY. *Investigations on the transmission and etiology of Hog Cholera*. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1929. Vol. 72. p- 331.

<sup>55</sup> LEWIS, P. A. and R. E. SHOPE. *Swine Influenza, II. A hemophilic bacillus from the respiratory tract of infected swine*. Journal of Experimental Medicine. 1931. Vol. 54, p. 361.

<sup>56</sup> SHOPE, RICHARD E. *Swine Influenza, III. Filtration experiments and etiology*. Journal of Experimental Medicine. 1931. Vol 54, p. 349.

relaciones antigénicas de los virus de influenza porcina, así como, la hipótesis que el gusano de los pulmones de los cerdos, podía ser el reservorio del virus de influenza.<sup>57</sup>



Richard Edwin Shope (1901-1966), científico norteamericano, quien aisló por vez primera el virus de la influenza, primero en vacunar cerdos contra esta enfermedad y primero en identificar el agente causal de la Gripe Española de 1918-1919.

Scott y otros investigadores, a continuación lograron reportar estudios, sobre la patogénesis, y epizootiología de la influenza porcina y probar el papel que los cerdos desempeñan en la perpetuación de los virus de la influenza porcina durante los períodos interepizooticos.<sup>58, 59</sup>

### **Importancia en Salud Pública Veterinaria y en Salud Pública Humana**

El *Suus scrofa domesticus*, se reviste de la más grande importancia en infectología y epizootiología veterinaria, así como, en infectología y epidemiología humana, por sus consecuencias en la salud pública animal y humana, debido a que el organismo del cerdo tiene el potencial de fungir como “matríz biológica”, para la recombinación de virus de influenza porcina y humana, ya que existe la posibilidad que algún ortomixovirus pueda surgir como un agente pandémico, a través de los procesos de hibridación descritos en 1973 por el virólogo neozelandés-americano, Robert Webster y sus colaboradores en el Saint Jude Children’s Research Hospital de Memphis, Tennessee. Este pudo haber sido el caso de 1918.<sup>60</sup>

---

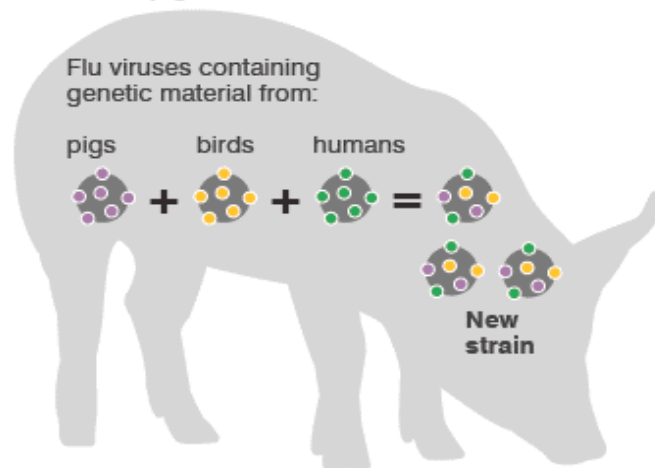
<sup>57</sup> BARRY, JOHN M. The Great Influenza. The Epic Story of the Deathliest Plague in History. Penguin Books. 2005. USA. P. 180

<sup>58</sup> SCOTT, J. P. *Swine Influenza*. Veterinary Bulletin. 1938. Vol 11, p. 298

<sup>59</sup> SCOTT, J. P. *Studies on Swine Influenza virus*. Vet. Ext. Quart. June 1941, p. 1

<sup>60</sup> WEBSTER, ROBERT. G., C. H. CAMPBELL and A. GRANOFF. *The “in vivo” production of new influenza viruses. III. Isolation of recombinant influenza viruses under simulated conditions of natural transmission*. 1973. Virology, Vol. 5, p. 149.

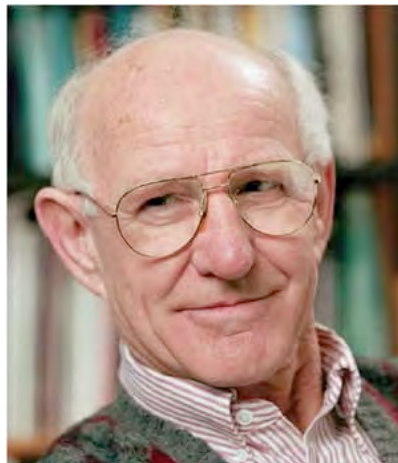
### Antigenic shift in pigs



El cerdo como matraz biológico

Mientras que existen abundantes evidencias de infección de seres humanos con la cepa A/(H1N1) de origen humano, existen también indicaciones de numerosos problemas de infecciones humanas asociadas a cerdos<sup>61</sup>. Schnurrenberger, encontró evidencias de infecciones producidas por virus porcinos, entre los trabajadores de granjas, productores porcícolas, trabajadores en rastros/plantas de procesamiento y veterinarios clínicos.<sup>62</sup>

Asimismo, existen numerosos reportes recientes de casos de “antropozoonosis”, es decir, de contagios e infecciones en sentido inverso, en las cuales los hombres han transmitido virus de influenza al cerdo y otras especies animales.



Dr. Robert Webster

Virologo del Hospital Infantil de Investigaciones de St. Jude  
Memphis, Tennessee

Especialista en Orthomyxovirus aviare, especialmente en el A/H5N1 de filogenia asiática

<sup>61</sup> DAWOOD, FATIMAH, S. *et al* . *Emergence of a novel swine-origin Influenza A/(H1N1) Virus in Humans*. The New England Journal of Medicine. May 7, 2009. pp. 1-9. No. 10 1056.

<sup>62</sup> SCHNURRENBERGER, P. R., G. T. WOODS and R. T. MARTIN. *Serologic evidence of human infection with swine influenza virus*. American Research Respiratory Diseases. 1970. Vol. 102, p. 356.

## Influenza Equina

La influenza o gripe equina es una enfermedad vírica muy contagiosa de las vías respiratorias altas de los équidos. Clínicamente se caracteriza por tos, conjuntivitis, fiebre de corta duración, flujo nasal, en muchos animales afectados cuando se producen brotes, pero baja mortalidad si no se producen complicaciones. Se propaga rápidamente en cualquier población no inmunizada. En animales inmunizados parcialmente dichos signos pueden no observarse y la manifestación clínica de la enfermedad no es evidente, por lo que es indispensable un diagnóstico que la diferencie de una enfermedad respiratoria leve. Estos animales pueden excretar el virus sin manifestar signos clínicos.

Como complicación pueden producirse bronconeumonías, pleuritis, miocarditis y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La influenza equina es de denuncia obligatoria en el país y notificable a la Organización Mundial de Sanidad Animal, OIE.

La influenza era una afección frecuente por la gran cantidad de caballos existentes y por el uso que se hace de ellos. La última panzootia de esta clase en los Estados Unidos de América tuvo lugar en 1872-1873 y fue causada por A-Equi-1 (Este subtipo fue aislado en Checoslovaquia en 1956 y se le conoce también como A/eq-1/Praga/56), que paralizó el correo entre las ciudades por ser el principal medio de transporte existente.

La influenza de los caballos y otros équidos fue descrita en Suecia en 1955, en Alemania y Checoslovaquia en 1956, más tarde en Rusia, Rumania y Estados Unidos en 1957 y en Canadá en 1960.

El diagnóstico de la enfermedad se confirmó por primera vez en Europa en 1956, cuando se aisló un orthomixovirus de secreciones nasales de caballos, durante un brote epizootico en Europa oriental. Este virus se caracterizó como un H7N7.

En 1962-1963 ocurrieron epizootias de una enfermedad respiratoria aguda en equinos de Argentina, Brasil, Canadá, Chile, Estados Unidos y Uruguay y posiblemente en otros países americanos, en Estados Unidos a raíz de una epizootia aparecida en Florida en los primeros meses de 1963 se aisló un virus inmunológicamente relacionado al Grupo A de virus de la influenza.

En 1963 se aisló el subtipo H3N8 de una epidemia de influenza ocurrida en Miami, Estados Unidos. El virus fue introducido en la población de equinos de Florida a través de la importación de caballos de Argentina. La infección se diseminó por los Estados Unidos y luego a Europa durante 1964 y 1965.

Las pruebas serológicas indicaron que se trataba de un virus nuevo, para el cual fue propuesto el nombre de A-Equi/Miami/1963. En el Uruguay se le denominó A-equi/540/Uruguay/1963 que posteriormente fueron conocidos como A-equi-2.

En Centroamérica, la influenza equina es una enfermedad de carácter enzoótico desde ya hace bastante tiempo. Sin embargo fue hasta meses de noviembre de 1975 en Guatemala donde aparece una epizootia de grandes proporciones presentando una morbilidad del 100% en casi todos los lugares afectados y fue aquí donde por primera

vez fue identificado el virus de la Influenza A-equi-2 confirmándose el diagnóstico, en el Laboratorio de Diagnóstico del National Animal Disease Center, de Ames, Iowa, E.U.A, por medio de la prueba de Hemoaglutinación inhibición (HI)

### **Susceptibilidad**

Afecta a caballos de todas las edades, pero principalmente a los jóvenes y animales enfermos, también afecta a asnos, es específico de los équidos.

### **Epizootiología**

El comportamiento del virus varía con el estado inmunológico de la población equina, cuando el virus afecta una población que no tuvo experiencia previa con el virus, como en el caso de Guatemala en 1975 la morbilidad es sumamente elevada.

En poblaciones que han sufrido anteriormente infecciones de la enfermedad se observa únicamente en animales jóvenes.

Los virus de la influenza equina A están muy adaptados a los équidos y por tanto un caballo sólo puede contagiarse a partir de un animal que esté eliminando el virus, normalmente porque está enfermo, aunque a veces porque está infectado aunque sin mostrar la enfermedad.

La Influenza equina es una enfermedad mundialmente difundida que se presenta en forma de brotes explosivos con una alta mortalidad, afecta al 90 al 100 % de los caballos susceptibles y es de baja o nula mortalidad cuando no se complica.

Se presentan principalmente en los meses fríos de invierno o en los meses de lluvias.

Un caballo recién infectado puede enfermar rápidamente o bien mantener el virus un tiempo antes de enfermar, pero desde el momento en que resulta infectado se convierte en una fuente de contagio para otros animales sanos.

Cuando la gripe aparece en una población en la que nunca había existido la enfermedad, se presenta de forma explosiva, mientras que en zonas en las que es frecuente la enfermedad los casos clínicos son más suaves.

Después de pasar la enfermedad un animal todavía elimina virus durante 3-6 días (y por tanto puede contagiar la enfermedad). Normalmente estos animales quedan protegidos frente a una nueva infección durante unos 4 meses.

El contagio es casi exclusivamente directo por vía aerógena y se puede producir en caballos de cualquier edad y sexo.

Se transmite fundamentalmente por vía aerógena, a través de aerosoles en toses y estornudos. El virus puede alcanzar distancias de casi 32 metros. El período de incubación es corto, generalmente dura entre 2 y 4 días. Aquellos que se contagian días después de ser vacunados hacen una infección subclínica y eliminan virus. La enfermedad puede ir desde una infección leve, inaparente, hasta un cuadro grave que puede ser fatal en animales muy jóvenes, viejos o debilitados.

## **Otras especies animales**

Muchas otras especies animales son portadores sanos y hospedadores naturales de los virus de la familia Orthomyxoviridae, o bien pueden enfermar. Entre ellos tenemos a mamíferos marinos, tales como, las focas y ballenas. Además, de una gran variedad de animales, como felinos domésticos, tigres en zoológicos (Zoológico de Bangkok, Tailandia. Abril, 2004), hurones, etc.

## De Zoonosis, Antropozoonosis y Antropocentrismo

Desde la Antigüedad, el Hombre se ha considerado a sí mismo, como el centro de la Creación o bien como el animal pensante, pivote central de la Evolución, alrededor de quien ha girado la vida del planeta Tierra y mismo del Universo entero.

A lo largo de los siglos, el avance en el estudio de las enfermedades infecciosas reveló paulatinamente el carácter contagioso de ellas, debido a la transmisión de los parásitos y de los microorganismos entre los mismos miembros de una especie determinada, o bien, entre individuos de diferentes especies, creándose con ello los conceptos de “*zoonosis*”, (transmisión de una enfermedad infecciosa por un animal al hombre, por ejemplo, la rabia). Por otro lado, lo impensable para muchas personas, con relación a la posibilidad o al hecho que el hombre sea capaz de transmitir agentes contagiosos letales que causen enfermedades infecciosas, las cuales puedan enfermar y matar a los animales domésticos y silvestres. Este hecho ha sido difícil de aceptar para el gran público, y mismo, para los profesionales de la comunidad relacionada con las ciencias biomédicas

Como ejemplo de este tipo de entidades infecto-contagiosas, tenemos a la tuberculosis, fiebre amarilla, poliomielitis, sarampión e influenza, para mencionar solamente algunas de ellas. Este concepto ignorado y poco aceptado es conocido en infectología y epidemiología como “*antropozoonosis*”. Los agentes causales de las enfermedades infecciosas son capaces de circular rompiendo las barreras inter-especies, en avenidas o carreteras de dos sentidos o dos vías. Esto ha ocurrido regularmente a través de los siglos.

El pasado 25 de junio del 2009, el Servicio Nacional de Sanidad Animal de la República de Argentina por medio de uno de sus directivos, el Dr. Jorge Néstor Amaya, reportó a la Organización Mundial para la Salud Animal (OMSA)/Oficina Internacional de Epizootias (OIE), con sede en Paris, Francia, la presencia de un cuadro gripal en cerdos compatible con un caso clínico de influenza, en una granja porcícola localizada en San Andrés de Giles, Provincia de Buenos Aires, con una población aproximada de 5.600 animales, de los cuales enfermaron 1.676 cerdos.

El diagnóstico, fue hecho por medio de la prueba de biología molecular conocida como RT-PCR (Reacción en Cadena por la Polimerasa con Transcriptasa Reversa), la cual resultó positiva al virus de Influenza A/(H1N1), estableciéndose con ello, la hipótesis que los cerdos habían sido aparentemente infectados por dos operarios que laboraban (7 y 9 de junio) en dicha granja y quienes cursaban un cuadro clínico gripal. Los estudios de secuenciación de los aminoácidos y el examen filogenético de los genes del virus involucrado en este caso de la granja porcina de San Andrés de Giles confirmaron la sospecha de una infección animal por contagio de seres humanos, por lo tanto, se trató de un evidente y claro caso más de una antropozoonosis (el diagnóstico molecular fue confirmado como positivo por SENASA, el 20 de julio, 2009), que ayudará a la comunidad médica y al ciudadano común y corriente, a comprender que nosotros, los hombres, no somos el centro del mundo, que compartimos este planeta con miles y miles de especies animales y vegetales y que más que nunca estamos obligados a trabajar en la prevención y control de las enfermedades infecciosas como se ha mencionado previamente, bajo el concepto de: “Un Sólo Mundo, Una Sola Salud”.

### Una avenida de doble sentido

Nuevos casos de la transmisión del virus de Influenza pandémica A/H1N1 han sido reportados y documentados en los últimos meses, en cerdos afectados por un cuadro respiratorio gripal en granjas porcícolas contagiados por trabajadores enfermos de influenza en Alberta, Canadá (mayo, 2009), New South Wales, Australia (julio, 2009) y Quebec, Canadá (agosto, 2009).

Un caso particularmente importante de antropozoonosis, se presentó el 12 de agosto en dos granjas avícolas de pavos reproductores en la Región V de Chile cercanas al puerto de Valparaíso. El cuadro fue detectado debido a que las parvadas de pavas reproductoras mostraron una caída de la producción de huevo del 70 al 31 %, con deformación y alteración física del cascarón de los huevos; sin signos, ni síntomas clínicos, ni mortalidad. Las lesiones observadas a la necropsia fueron salpingitis y salpingoperitonitis, sin lesiones compatibles con influenza aviar. La recuperación de la postura a los niveles esperados se dio 20 días después. Inicialmente se sospechó de diferentes causas. Se hizo el diagnóstico diferencial con H5N1, el cual fue negativo. Grande fue la sorpresa de las autoridades sanitarias veterinarias chilenas, cuando se confirmó el diagnóstico molecular por rRT-PCR (Reacción en Cadena por la Polimerasa en Tiempo Real con Transcriptasa Reversa), del virus de influenza pandémica A/H1N1. Aunque en los días previos no se reportó ningún operario de la empresa porcina enfermo de influenza, si se reportó la presencia de familiares enfermos de influenza pandémica.

**Primera llamada de atención:** Este es el primer reporte de un caso de transmisión del virus de influenza de seres humanos a aves domésticas, ya que los anteriores han sido solamente en cerdos.

#### **Y la bola de nieve sigue creciendo**

En Kilworth, Cork, Irlanda del Norte, la OIE reportó serología positiva y detección del virus Pandémico A/H1N1 en 3.050 cerdas reproductoras. De ellas, cuarenta animales presentaron anorexia, dificultad para respirar, 1.7% de morbilidad y cero mortalidad. No se procedió al sacrificio, ni a la vacunación. El diagnóstico fue hecho por medio de RT-PCR en Tiempo Real. Un trabajador se presentó enfermo días antes, con cuadro gripal entre 15 y el 18 de septiembre del año pasado.

#### **Antropozoonosis en animales de compañía y mascotas**

Un gato de 13 años de edad en Iowa presentó cuadro respiratorio por virus A/H1N1, pero sanó. Varios miembros de la familia presentaron previamente un cuadro gripal en febrero 2010.

Finalmente, hurones en Oregon y Nebraska enfermaron de cuadro gripal y murieron. Aislamiento de A/H1N1. Propietarios previamente enfermos de severo cuadro respiratorio en marzo del 2010.

## Reflexiones finales y conclusión

La historia de las enfermedades infecciosas de animales y de seres humanos que he descrito en el presente trabajo, pienso que nos debe dejar como enseñanza, muchos conceptos y hechos irrefutables, que debemos asimilar y aprender a implementar en el presente y en el futuro inmediato, pero sobre todo, debemos aprender humildad:

La Humildad del Género Humano ante la Naturaleza.

Como mencionado previamente, la comunidad científica, el cuerpo médico interdisciplinario mundial, así como, el ciudadano común y corriente, debemos todos aceptar y comprender que nosotros, el *Homo sapiens sapiens*<sup>63</sup>, no somos el centro del mundo, ni del universo, que compartimos este planeta con miles y miles de especies animales y vegetales, micro y macroscópicas y que más que nunca estamos obligados a trabajar en la prevención y control de las enfermedades infecciosas y de cuidar de nuestra casa, el Planeta Azul, que nos dado la vida y el sustento durante millones de años y al que estamos agotando a una velocidad angustiante. ¡Aun estamos a tiempo!

HE DICHO

Miguel Ángel Jacinto Márquez Ruiz

---

<sup>63</sup> Quizá los integrantes de la especie humana debamos ser clasificados como: *Homo erectus alfaticus polluyentus*

## **DISCURSO DE PRESENTACIÓN POR EL ACADÉMICO DE NÚMERO**

**Excelentísimo Señor Profesor Doctor Don Miguel Ángel Vives Vallés**

Excmo. Sr. Presidente,  
Sras. y Sres. Académicos,  
Sras. y Sres.

De nuevo me corresponde el honor de dar la bienvenida a esta Real Academia a un académico correspondiente extranjero, el Dr. Don Miguel Ángel Jacinto Márquez Ruiz, que a decir verdad, escasamente extranjero se debería considerar, ya que es nieto de emigrantes españoles y tan asiduo a nuestros congresos de historia de la veterinaria, que todos los colegas lo consideramos uno de los nuestros. Y en verdad lo es. No en vano es el actor principal, aunque no único, de la parte de dichas celebraciones anuales que soporta la denominación “Iberoamericano”, que junto a la de “Nacional” suelen dar el título a dichos congresos. Refuerzo esta consideración, además, con el hecho de que sus apellidos familiares todavía no han perdido la Z a favor de una S más globalizada. En todo caso le aleja de la españolidad actual su amabilidad puramente mexicana, amabilidad que abrumba y cautiva, que contagia, y que se muestra en todo su esplendor en los superlativos afectivos, en cuyo interior la cantidad de eses es directamente proporcional al afecto que dispensa, “queridíssssimo” Dr. Márquez.

El protocolo y los usos académicos requieren que en mi intervención les hable del hombre y su obra; de sus atributos, de sus méritos en suma, que le hagan merecedor de ocupar plaza de académico correspondiente en esta Institución, si no longeva, sí ciertamente importante en la veterinaria española, por lo cual, Dr. Márquez, debe usted considerar esta distinción como un especial honor que se le dispensa por su contribución a la veterinaria.

Les hablaré primero de la persona. Nuestro recipiendario nace en plena Segunda Guerra Mundial en la ciudad de México, en un continente que afortunadamente no se vería afectado directamente por la misma, y que había recibido con los brazos abiertos a una buena parte de la élite cultural española desplazada por nuestra infausta guerra civil. Su vocación es la de ser veterinario, por lo cual se licencia como médico veterinario zootecnista en la UNAM, y si bien no cambia de ciudad para culminar sus estudios de pregrado, su interés profesional le llevará a lo largo de los años a Inglaterra, Francia, Estados Unidos de Norteamérica y España para realizar estudios de especialidad, maestría, diplomatura y finalmente de doctorado, lo que a su vez le convierte en políglota, cosmopolita y coleccionista de amigos allá por donde pasa. Y no solo por pasar por allí, sino por su peculiar manera de ser, que tendrán ustedes ocasión de comprobar más tarde.

Su especialidad profesional es la patología y la clínica aviar en la cual es un experto reconocido internacionalmente, diplomado además por el correspondiente colegio americano que avala su especialización. Su crónica incapacidad para el reposo, en contra de los tópicos al uso sobre los mexicanos, le obliga impulsivamente a estudiar y

progresar constantemente, y a una edad en la que la mayoría de nuestros colegas, y aun nosotros mismos, ya decaemos en nuestro entusiasmo. No en vano defiende su tesis doctoral en 2006, ya sexagenario en lo vital, mozuelo aún en su entusiasmo, y la prepara mientras continúa trabajando alrededor del mundo, una buena parte en aviones y aeropuertos.

A lo largo de los años mantiene también el interés y el deseo de enseñar, lo que realiza en su universidad (UNAM) desde 1981, durante casi 40 años, y en cuya tarea recibe varias distinciones, simultaneando esta tarea mientras trabaja en el seno de las grandes multinacionales farmacéuticas y formando parte de misiones de diferentes organismos internacionales, como la FAO, la Oficina Internacional de Epizootias y el Banco Mundial, en calidad de consultor internacional para el continente americano y el sudeste asiático. Es además promotor y gestor de diversas asociaciones de su especialidad en su país. Por supuesto en su curriculum florecen todo tipo de conferencias y cursos en los cuatro puntos cardinales, y también publicaciones numerosas en el campo de la patología aviar.

Por si esto no bastase para colmar su tiempo, el Dr. Márquez forma parte además de esa rara tribu de historiadores de la veterinaria que, desde la década de los años noventa del pasado siglo, están consiguiendo revitalizar una disciplina imprescindible para el veterinario, pero apenas apreciada. Es su constante y desinteresada actividad en este campo la que nos ha llevado a los integrantes de la sección V Historia de la Veterinaria, a promover su ingreso en esta Corporación, ya que sin duda es el principal cultivador de esta rama de la historia de la ciencia en México y Centroamérica y aun me atrevería a señalar que, tras la muerte de Oswaldo Pérez, de toda la América Latina. En general se acepta coloquialmente en el seno de los congresos que anualmente organiza la AEHV, que si no viene el Dr. Márquez el congreso ese año no es iberoamericano. Tal es la afinidad que tiene con nosotros.

Por ello, Dr. Márquez, vea usted que nos proponemos, desde esta Real Academia, contar con los mejores en el campo de la historia de la veterinaria en español, y usted es uno de ellos, por lo cual es mandatorio que le invitemos a pasar adentro, con nosotros.

No en vano, creo que en justicia se le podría identificar, en su faceta de historiador de la veterinaria, como discípulo del profesor Cordero del Campillo, con quien ha colaborado en numerosas ocasiones a lo largo del tiempo, desde 1996 en que publicaron juntos el conocido libro *Albeitería, Mariscalería y Veterinaria*, junto con el Dr. D. Benito Madariaga de la Campa, otro académico correspondiente de esta Corporación. Precisamente de la mano del Profesor Cordero concluiría en España los estudios de doctorado, con un trabajo centrado en el intercambio de infecciones y parasitosis entre el viejo y el nuevo mundo, línea argumental que, continuada en su desarrollo, alumbraría otro trabajo que le permitiría ganar el pasado año uno de los premios de esta Real Academia.

Así pues, como es un individuo polifacético, es lógico que su discurso de ingreso sea el resultado de aunar las dos vertientes científicas que le ocupan, la patología aviar y la historia de la ciencia, y por ello, con buen criterio nos ofrecerá un repaso sobre un tema que la insolencia de los medios de comunicación venden al pueblo como novedad, pero que en realidad es tan antiguo como la propia humanidad al menos: la historia de las influencias humanas y animales.

En ella recogerá los conocimientos que proporciona el humanismo más clásico para conjugarlos con los últimos descubrimientos en materia de biología molecular, con el objetivo de ayudar a explicarnos las grandes pestes y pestilencias achacadas a la cólera de los dioses, pero con su base molecular. Todo ello aderezado por la inexplicable alegría que espero les produzca la explosión de palabras, españolas sin duda, pero en desuso en nuestro país, que viven actuales y lozanas, libremente, en América Latina para nuestro sonrojo, por haberlas relegado a este lado de la Mar Océana.

Finalmente les invito a que observen el difícil equilibrio entre el científico y el historiador, aunado en la misma persona, y que debe contrarrestar esas fuerzas que le inclinan ahora a un lado, ahora al otro, orillas a las que se pasaría por completo y de buena gana, por ser ambas muy queridas.

Por todo ello, señoras y señores, considero que este mundo actual donde interesa más el índice de impacto que el contenido de una obra; el cuartil de ubicación del medio empleado para su publicación que la importancia de lo tratado; donde prima la ultraespecialización sobre la visión interdisciplinaria, obliga a corporaciones como la Real Academia de Ciencias Veterinarias a salvaguardar, custodiar e impulsar disciplinas huérfanas de apoyo e incomprensidas, como la historia de la veterinaria, con la esperanza de que lleguen tiempos mejores que permitan su florecimiento. Debemos constituirnos en el semillero de reserva, que permitirá en un futuro incierto la recuperación de lo que no debemos perder.

Y en esa tarea requerimos a los mejores, como es su caso Dr. Márquez. Reconocemos su mérito y capacidad, nos honramos en recibirle y le pedimos el esfuerzo de su trabajo continuado.

HE DICHO

Miguel Ángel Vives Vallés