



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

INFLUENZA AVIAR ¿UNA AMENAZA PARA EL SER HUMANO?

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

ELIUTH CÁRDENAS GÓMEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR

MVZ-EPA. MIGUEL HÈCTOR SORIA LIRA

Morelia Michoacán, Septiembre de 2006



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

INFLUENZA AVIAR ¿UNA AMENAZA PARA EL SER HUMANO?

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

ELIUTH CÁRDENAS GÓMEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia Michoacán, Septiembre de 2006



Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.M.S.N.H.



Documento No. 1554/2006

Se dictamina APROBAR la impresión definitiva del documento

Morelia, Mich., 03 de Octubre de 2006

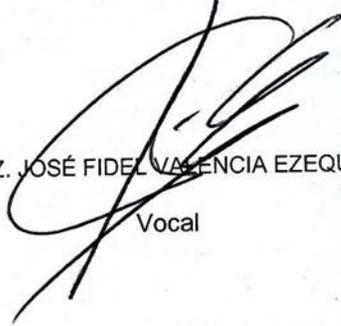
C. MVZ. Alberto Arres Rangel
Director de la FMVZ-UMSNH
Presente.

Por este conducto hacemos de su conocimiento que la tesina titulada: **INFLUENZA AVIAR ¿UNA AMENAZA PARA EL SER HUMANO?**, dirigida por el **MVZ. MIGUEL HÉCTOR SORIA LIRA**, fue **revisada y aprobada** por esta mesa sinodal, conforme a las normas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

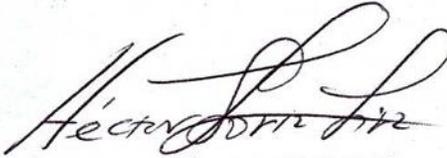
ATENTAMENTE


MVZ. JORGE A. MARIÑO SOLÍS

Presidente


MVZ. JOSÉ FIDEL VALENCIA EZEQUIEL

Vocal


MVZ. MIGUEL HÉCTOR SORIA LIRA

Vocal

AGRADECIMIENTOS

AGRADEZCO A MI MAESTRO, ASESOR Y AMIGO. M. V. Z. Miguel Héctor Soria Lira, por su amistad, tiempo, y enseñanza, por el apoyo incondicional que me brindo durante el desarrollo de esta investigación.

La confianza y orientación que me brindo para que este trabajo pudiera ser realidad. Y enseñarme que la lectura es la base del éxito.

También agradezco sinceramente a la MVZ-MC. Magdalena Escorcía Martínez, por todo su apoyo, orientación y motivación, e admiración. Para poder llevar acabo esta investigación.

Agradezco de antemano a la Dra. Patricia Tato, MVZ. MC. Migel Angel Márquez, MVZ Jorge Arceo Padilla, MVZ. Dante Silva Aguirre. Por su colaboración ya que gracias a todos ustedes he realizado este trabajo con éxito. Gracias por su tiempo y dedicación.

A todos los maestros de la Facultad, por guiarme en esta profesión y compartirme sus experiencias y sabiduría.

Este trabajo se los dedico a ustedes y a todas las personas que en su momento me apoyaron con todo mi afecto. Muchas gracias.

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a mi padre, ya que con todo su apoyo, consejos y paciencia que me ha brindado, he llegado a concluir esta etapa de mi vida de una manera satisfactoria y gracias a él he podido realizarme como profesionista.

A mi madre, por haberme dado la vida y por ser una de las personas más importantes en mi vida, y por enseñarme hacer de mi una persona de buenos sentimientos, que aunque ya no estés conmigo se que donde quiera que estés vas a sentirte muy orgullosa de mi, y siempre vivirás en mi corazón.

A dios por permitirme terminar esta carrera, gozando de buena salud y por no olvidarte de mi.

A todos mis hermanos, Maria, Tomas, Irma, Joel, Alejo, Gustavo, Hilda, Marilu, Noradeli, Javier y Daniel por su apoyo y confianza y el haber creído en mí. Gracias.

A mi cuñada Fausta Betancourt Gonzáles, por los consejos y apoyo incondicional que siempre me ha brindado.

A todos mis cuñados por el apoyo y confianza que siempre me han brindado.

A mis sobrinos, por darme muchas satisfacciones y por alegrarme cada momento de mi vida.

A mis amigos (as) Alina, Cecilia, Azucena, Shantal, Nancy, Natzllely, Adolfo Edgar, Omar, José, Jerónimo, Juan, Melchor, por estar a mi lado y compartir momentos inolvidables durante toda la carrera. A mis amigas Goretty, Soledad, Lucia, Guadalupe, Ramiro, Vico, por motivarme, apoyarme en todo

momento para que este trabajo fuera realidad. Ya que un amigo es como nuestro hermano.

Y finalmente a mi Abuelita, ya que en vida fue una persona muy importante para mí. Y por estar conmigo siempre.....

INDICE

INTRODUCCION	1
OBJETIVO	3
I.- ANTECEDENTES HISTORICOS	4
LA PRESENCIA DE INFLUENZA AVIAR EN MÉXICO	5
II.- ¿QUE ES LA ENFERMEDAD DE INFLUENZA AVIAR? (DEFINICIÓN)	5
TOXONOMIA	6
ESTRUCTURA VIRAL	6
PROTEINAS VIRALES	7
SUBTIPOS DE HEMOAGLUTININAS	8
SUBTIPOS DE NEURAMINIDASA	8
EPIZOOTIOLOGIA	8
III.- VIRUS DE BAJA Y DE ALTA PATOGENISIDAD	8
¿POR QUE UN VIRUS DE INFLUENZA DE BAJA PATOGENICIDAD PUEDE MUTAR A ALTA PATOGENICIDAD?	9
SIGNOS CLINICOS	11
IV.- IMPORTANCIA EN LA SALUD PÚBLICA	11
INFLUENZA EN HUMANOS	12
DIAGNOSTICO	12
PREVENCION Y CONTROL	12
V.- ¿QUE SE HA HECHO EN MÉXICO PARA CONTROLAR LA INFLUENZA AVIAR DE SUS PARVADAS COMERCIALES?	13
ERRADICACION Y CONTROL	15
ESTATUS ZOOSANITARIO	15
MEDIDAS MINIMAS DE SEGURIDAD	16

MOVILIZACION	17
VACUNACION	17
TIPOS DE VACUNACION	18
VACUNAS INACTIVADAS EMULSIONADAS EN ACEITE	18
VI.- INFLUENZA AVIAR EN HUMANOS	19
BARRERAS INTERESPECIES	21
LA TEORIA DEL MEZCLADOR GENETICO BOLOGICO	22
RIESGO PARA EL HUMANO	22
CONTAGIO EN EL HOMBRE	22
LA TRANSMISION DE HUMANO A HUMANO	23
VII.- MATERIAL Y METODOS	25
VIII.- DISCUSION	26
IX.- COMENTARIOS	28
BIBLIOGRAFIA	29
ANEXOS	44
PRUEBAS DE LABORATORIO 1.	45
GLOSARIO 2.	49

INTRODUCCIÓN

La influenza Aviar es reconocida desde 1450 como un problema importante para la producción avícola por los efectos que tiene sobre parámetros productivos y desarrollo de las parvadas. Por años se ha hecho presente en regiones determinadas por lo que se le clasifica como enzoótica.

La influenza aviar se ha tornado en pocos años en una enfermedad con una mayor difusión traspasando las fronteras de países donde se le consideraba exótica, poniendo en riesgo a países enteros en el sector pecuario, al manifestarse con subtipos que por ser inestables en cuanto a su virulencia y su propagación, han propiciado pérdidas millonarias, por el sacrificio de parvadas enteras y la consecuente disminución de los productos que de ellos se obtendrían, agregando a esos efectos el cierre comercial y la dependencia de otros productos para que sus pueblos sigan consumiendo un alimento de calidad nutritiva excepcional y económica, a éstos inconvenientes se le ha adicionado otro que por su trascendencia debe atenderse con particular intereses y rapidez, ya que la seguridad de la salud de una población se puede encontrar en grave riesgo. Es el caso que ahora podría presentarse por la influenza aviar, la que actualmente se ha detectado en diferentes zonas a nivel mundial y a la que se le ha atribuido la capacidad de afectar al ser humano hasta con resultados fatales según se reporta en algunas fuentes y medios de comunicación.

Existen grupos virales que por su acción son productores de enfermedades respiratorias y que por su signología se pueden denominar como “gripe aviar”, ahí es donde radica la confusión de los medios de comunicación ya que no todos los virus productores de “gripe” afectan a todos los seres vivos. Es cierto que algunos podrían parecer aptos para indistintamente afectar a un ser u otro, pero normalmente estos son específicos de especie y tejidos, además de tener una serie de requisitos a cubrir para poder afectar a un ser específico, aún así existen circunstancias tan diversas que podrían permitir una mutación que pusiera en grave riesgo la salud de la humanidad, en esta revisión bibliográfica se presentará.

La información más actual y una serie de antecedentes que tiene el objetivo de aclarar con bases científicas emitidas por investigadores y asociaciones de especialistas de reconocido prestigio nacional e internacional al respecto del tema, buscando dejar en claro cuál es la verdad y la necesidad que se debe de cubrir a la falta de información correcta que el público en general debe conocer.

Se realizó la consulta y revisión de revistas especializadas en temas técnicos y científicos en avicultura, se investigo en memorias de eventos, de asociaciones nacionales e internacionales de especialistas en avicultura de laboratorios de de reconocido prestigio, así como la consulta de libros y videos enfocados en el estudio de arias avícolas, de todo ello se extrajo la información relevante para la investigación.

Se tuvo contacto personal con especialistas avícolas e investigadores relacionados directamente con el tema en particular de Influenza aviar, de los laboratorios Virbac, división avícola, laboratorios Avimex, de la F. M. V. Z. de la UNAM, Dpto. aves e inclusive con monólogos de la facultad de medicina de la UNAM, así como del laboratorio de Patología animal de Morelia, Michoacán, personal del Sub Comité de Avicultores de Michoacán, asesores, asesores de prestigio internacional de manera directa como a través del uso de Internet, y la consulta de varias paginas.

OBJETIVO

Tener la información certera que nos aproxime al conocimiento del riesgo que puede existir de sufrir una pandemia por virus de Influenza Aviar.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En la edad media, el virus de influenza, fue identificado por primera vez por Hipócrates en el año de 412 AC. Sin saber que se trataba de un agente viral, fue denominando como un agente infeccioso.

La Influenza Aviar (IA) se describe por primera vez en el año de 1450 en la Nueva España, en un poblado cerca de la ciudad de México conocido como Texcoco, denominando la enfermedad como “pestilencia catarral”. En el siglo XIV en el año de 1580, en un poblado de Italia llamado Florencia se atribuyó el brote de una enfermedad a la inusual congregación de los planetas, o Influenza Planetaria, y de ahí derivò el nombre que en la actualidad se le conoce como “Influenza Aviar”(García 2005). En 1918, en Europa, se presentó un brote con un subtipo H1N1. En 1929 ocurrió un brote en Pensylvania y Virginia (Robert G 1995). Es en 1955 cuando queda plenamente demostrado que la peste aviar es causada por un virus de Influenza tipo A. En 1957 se presenta en Asia con un subtipo H2N2 y en 1997 en Rusia con un subtipo H1N1 (Arceo 2006). Es en 1983-1984 que surge el brote más importante en los Estados Unidos de América en Pensylvania y Virginia denominándose la última gran plaga (Robert, 1995).

En 1997 Italia vive un brote con un virus de H7 de alta patogenicidad y ese mismo año Hong Kong con un subtipo H5 de alta patogenicidad (Arceo, 2006).

En el 2002 Chile es afectado con un subtipo H7 de alta patogenicidad (Chris Wriht 2003). En el 2003 se han presentado brotes altamente patógenos en Corea, Vietnam, Tailandia, Camboya, Indonesia, como en América Latina, Japón, China, Pakistán (Arceo 2006). Holanda, y Bélgica (Wright, 2003).

La presencia de IA en México

El 23 de mayo de 1994 se identifica el virus de la IA en México, detectándose estados con abundante serología; en Querétaro se tenía una seropositividad del 85% en pollos de engorda. El 25 de diciembre de 1995, un avicultor reporta el brote de una enfermedad de tipo respiratorio, el cual se confirma es IA causada por un virus de alta patogenicidad. En enero de 1995 se recibió otro reporte de un avicultor de reproductoras pesadas en Querétaro confirmándose aislamiento positivo a IA de alta patogenicidad (Rivera, 1995); para entonces, y ante la amenaza que representaba esta enfermedad para las parvadas nacionales, la Secretaría (SAGARPA), establece el dispositivo nacional de emergencia en salud animal (DINESA) y con ello las acciones necesarias para erradicar el virus de alta patogenicidad y con ello salvaguardar la salud de la parvada nacional.

La erradicación del virus de alta patogenicidad se consigue para junio de 1995, siendo reconocido México como un país libre a IA de alta patogenicidad desde ese entonces.

¿QUÉ ES LA ENFERMEDAD DE INFLUENZA AVIAR?

La Influenza Aviar (IA) es una enfermedad viral, específica de las aves, entre ellas las de vuelo libre, que son portadoras y diseminadoras del virus que afecta a las aves domésticas (García, 2003).

Taxonomía

El virus de IA se clasifica dentro de la familia *Orthomyxoviridae*, esta familia contiene a los géneros *Influenzavirus A*, *Influenzavirus B* e *Influenzavirus C*, los virus del género A, también referidos como tipo A, afectan a mamíferos marinos, aves, cerdos, caballos, y humanos, los de tipo B y C afectan solo a humanos (Pringle 2002).

Se diferencian los tipos A, B, y C por pruebas de identidad serológica de antígenos relacionados a la nucleocapside (Suazo, 2005).

Estructura viral

El virus es pequeño, de 80 a 130 nm de diámetro, es pleomórfico, inicialmente, para ser esférico más tarde, está formado por una envoltura que es una bicapa de lípidos derivada de la membrana celular de la célula que infecta y que cubre el genoma del virus; sobre la superficie de la envoltura se encuentran tres glucoproteínas.(García, 2003).

El virus posee un genoma de ácido ribonucleico (RNA), el cual se divide en ocho segmentos que codifican para 10 productos reconocidos: las polimerasas PB1, PB2 y PA, las cuales contienen la información para la formación de tres proteínas necesarias para la replicación viral. La proteína PB1, recientemente identificada, contiene un marco adicional de lectura que da lugar a la síntesis de una proteína asociada a daño de linfocitos y apoptosis; las proteínas hemaglutinina (HA), nucleoproteína (NP), neuroaminidasa (NA), las proteínas de la matriz (M1 y M2) y las proteínas no estructurales (NS1 y NS2) (García, 2003).

Resiste hasta 60°C por 30 min. Se inactiva a un pH ácido y permanece viable durante mucho tiempo en tejido, heces y agua (Arceo, 2006). Sobrevive en el ambiente durante largos periodos especialmente en bajas temperaturas (García, 2003).

Proteínas virales

Las proteínas más importantes del virus corresponden a dos glucoproteínas externas, que se encuentran formando espículas o proyecciones en la estructura viral denominadas hemoaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA) o (N). Se han descrito 16 hemoaglutininas antigénicamente diferentes, y 9 diferentes neuraminidasas. Cuando se describe un aislamiento viral siempre se identifica por la HA y NA que expresa dicho virus y a ésta combinación de proteínas externas, se le denomina como subtipo: ejemplo subtipo H5N2, subtipo H7N3 (García, 2003).

La HA es el determinante de virulencia de este virus, es susceptible a la acción de proteasas celulares que la dividen en HA1 y HA2. La HA no dividida se le denomina HA0. Esta proteína es la responsable de la unión del virus a las células que contienen ácido siálico en su membrana, el cual actúa como el receptor específico de este virus.

La nucleoproteína (NP) es transportada al núcleo de las células infectadas. La NA es también una glucoproteína integrada a la envoltura y el segundo antígeno mayor de superficie. Su función es liberar a las partículas virales de la célula permitiendo que la progenie viral escape de la célula que las originó, con ello el virus consigue diseminarse en el organismo animal.

Subtipos de Hemaglutininas.

H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14, H15, H16.

Subtipos de Neuraminidasa.

N1, N2, N3, N4, N5, N6, N7, N8, N9.

La combinación entre las 16 HA y 9 NA da un total de 144 subtipos (Escorcia, 2002).

Epizootiología.

Es un virus específico de las aves, sin embargo, puede mutar incrementando el riesgo de enfermedad a otra especie que puede ser el humano (Suárez, 2004).

Cabe mencionar que la IA era considerada una enfermedad exótica, por que no existía en México ningún caso reportado hasta 1994-1995.

VIRUS DE BAJA PATOGENICIDAD Y DE ALTA PATOGENICIDAD

Los términos utilizados para describir a los virus de IA, comúnmente se definen sobre la base de su patogenicidad, virulencia y letalidad. Los dos primeros términos se utilizan como sinónimos y en algunos casos la virulencia asociada a la mortalidad son consideradas como medidas de alta patogenicidad. (García, 2003).

La enfermedad se puede clasificar de baja y alta patogenicidad (Lucio, 1999). Varía desde una infección leve o asintomática hasta una enfermedad aguda. La de baja patogenicidad, puede sufrir mutaciones hacia la alta patogenicidad (Simón, 1994).

Las investigaciones determinan que los virus de baja patogenicidad replican exclusivamente en el tracto respiratorio y digestivo de las aves. Los virus de alta patogenicidad replican en cualquier célula de las aves infectadas (García, 2003).

Se ha descrito que algunos subtipos de hemoaglutinina replican en aparato reproductor o en riñones causando baja en la producción de huevo, estos

Virus han estado en la clasificación de mediana patogenicidad pero el término no se ha reconocido internacionalmente (García, 2003).

¿Por qué un virus de influenza de baja patogenicidad puede mutar a alta patogenicidad?

La tasa de mutación de este virus debido a la propensión de error de la RNA polimerasa, está calculada en un 2×10^3 sustituciones de base por generación viral.

Como ya se revisó, la HA es el determinante de virulencia de este virus, para que el virus pueda infectar una célula es importante el corte proteolítico de esta HA que la divide en HA1 y HA2; al darse este corte, el sitio de unión de la HA se manifiesta y puede con ello formar un puente entre la membrana y la envoltura viral, lo que permite la penetración de la nucleocápside a la célula, y con ello, darse la infección.

Es importante señalar que las enzimas involucradas en estos cortes proteolíticos son específicas de sustrato. Las HA de virus de alta patogenicidad difieren de los de baja patogenicidad en virtud de que poseen múltiples aa básicos en la región carboxi-terminal de la HA1. Estas características estructurales permiten que proteasas celulares como las furinas (presentes en la mayoría de las células nucleadas) o bien enzimas PC6, reconozcan este sustrato y lleven a cabo los cortes de la HA0 permitiendo la infección celular y la posterior diseminación del virus a nivel sistémico, trayendo como consecuencia la manifestación de signos clínicos de tipo sistémico. En contraste, los virus de baja patogenicidad no poseen la serie de aa básicos en el sitio de corte, por lo que las únicas enzimas que pueden realizar el corte proteolítico necesario para la infección, son proteasas de tipo tripsina, las cuales son secretadas por células del tracto respiratorio e intestinal, por esta

razón las infecciones provocadas por virus de baja patogenicidad son infecciones localizadas. Los subtipos reportados que han mutado a alta patogenicidad son el H5 y el H7.

En el brote acontecido en México por virus H5N2, el virus de baja patogenicidad presentaba un ácido glutámico (GAA o GAG) – lisina (AAA o AAG) en el sitio de corte, durante su replicación en las aves, este virus mutó mediante una inserción de nucleótidos extra dando como resultado la inserción del aa arginina (AGA o AGG) como nuevos residuos en el sitio de corte. La inserción aparentemente fue debida a una duplicación de la secuencia de los nucleótidos GAAAGAAA en las posiciones 965-970 de la región de codificación de la HA1. Esto fue posible de analizar, gracias a la ayuda de un sistema de cómputo de análisis de estructuras secundarias. La inserción de un aa básico extra generó el sustrato ideal para la acción de las enzimas furina o PC6, dando como consecuencia una infección de tipo sistémico típica de un brote de alta patogenicidad (Horimoto, 1995).

Signos clínicos

Los síntomas que presentan las aves con IA de baja patogenicidad son los siguientes.

- * Depresión inmunológica.
- * Lesiones respiratorias leves.
- * Baja leve en producción de huevo.

Las infecciones que incrementan los porcentajes de mortalidad pueden llegar a ser de 15 a 20% cuando la media en aves normales es de 4 a 6%.

Los signos que presentan las aves con IA de alta patogenicidad son:

- *Baja casi total en la producción de huevo
- *Congestión, edema y hemorragias generalizadas
- *Focos de necrosis en varios órganos
- * Los pulmones con neumonía
- *Cianosis en la cabeza, cresta y barbillas, entre otras (Lucio, 1999).

El virus de alta patogenicidad presenta niveles de más 90% de morbilidad y mortalidad en las aves a las que ataca. Las fuentes principales de contagio, son las aves vivas, excretas, empaques y envases usados, también a través de vehículos, ropa, calzado.

IMPORTANCIA EN LA SALUD PÚBLICA

Es importante resaltar que la información que circula en la prensa mundial, señala categóricamente a IA(afecta aves) y gripe (humanos) como un mismo cuadro patológico; pero, resulta que son dos entidades muy diferentes (Arceo, 2006).

Influenza en Humanos

También denominada gripe, aparece en forma estacional cada año, se presenta y transmite entre humanos, cuyos síntomas son similares a la IA, pero se agrava con postración, diarrea y vómito.

La IA es una enfermedad específica de aves. A partir de 1997 a la fecha, ha generado gran importancia en la salud pública porque se ha reportado que el virus que afectada a las aves está afectando también a los seres humanos ocasionándoles la muerte, lo que no ha ocurrido y por ello no

se ha demostrado, es la transmisión de la enfermedad de humano a humano; de ocurrir sería de graves consecuencias.

Diagnóstico

Se mantienen las técnicas de diagnóstico oficiales de inhibición de la hemoaglutinación (HI), doble inmunodifusión en el gel de agar (DIGA) y aislamiento viral. Estas se aplican en la avicultura doméstica, no doméstica y aves silvestres en cautiverio, dependiendo de la fase de campaña, zona en que se encuentren ubicadas las explotaciones avícolas y el objetivo del muestreo.

Prevención y control

En México se tiene una campaña permanente contra IA, por lo que el territorio nacional se encuentra bajo vigilancia epizootiológica. Estados como Yucatán, Campeche, Sonora, Sinaloa, Quintana Roo, cuentan con un certificado internacional que los declara "SITIOS LIBRES DE INFLUENZA AVIAR".

Todo esto se apoya en una red de vigilancia y monitoreo permanente, acentuándose en aeropuertos y fronteras, cuidando las entradas al país de productos, subproductos, aves vivas o huevo fértil, y exigiendo que se cumplan las medidas sanitarias, certificando que el país de origen este libre de influenza.

Paralelamente, el sector salud ha implementado desde 2004 una campaña de vacunación a la población infantil y adultos mayores contra gripe, como parte del convenio con la Organización de la Salud y algunos laboratorios farmacéuticos, lo cual significa que ante un eventual brote de gripe, México esté alerta, además de contar con infraestructura para producir la vacuna contra gripe en laboratorios nacionales (Arceo, 2006).

¿QUÉ SE HA HECHO EN MÉXICO PARA CONTROLAR LA IA DE SUS PARVADAS COMERCIALES?

Medidas de bioseguridad:

- Durante el brote de alta patogenicidad se sacrificaron millones de aves hasta conseguir su erradicación.
- Cerrar fronteras para que las aves vivas y la carne de pollo de países donde se ha detectado la enfermedad no entren al país.
- Desde el año de 1996 México cuenta con una Norma Oficial Mexicana (NOM-040-ZOO-1995) en la que destacan: la vigilancia de la enfermedad en aves comerciales y de traspatio y su diagnóstico mediante pruebas de laboratorio, la inspección zoosanitaria y verificación del cumplimiento específico para la movilización de aves y sus productos en el territorio nacional.
- Medidas cuarentenarias
 - Cuarentena preventiva, interna, total y/o condicionada

- Vigilancia epidemiológica pasiva; se enfoca a la búsqueda de la infección, a través de la toma de muestras en las granjas avícolas tecnificadas y en predios de traspatio, además de aves de combate, canoras, ornato, avestruces, codornices, y silvestres en cautiverio.
- Vigilancia en las presas, lagos y cuerpos de agua del país por la SEMARNAT
- La importación de aves y sus productos y subproductos dependiendo del origen deben cubrir requisitos zoosanitarios de libres a la enfermedad.
- Uso de vacunas
- Vigilancia en los aeropuertos y fronteras con México
- Medidas de seguridad:
Prohibición de personas ajenas en las explotaciones, cerca perimetral, sistema de desinfección de vehículos, modulo sanitario, colocación de mallas, evitar la entrada de otras aves, prohibición de la reutilización de la cama, la movilización de pollinaza y gallinaza en vehículos cerrados o enlonados, programas permanentes de control de la fauna nociva, destino de la mortalidad de las aves, limpieza, lavado y desinfección de instalaciones y equipo, uso exclusivo de granjas, equipo para la movilización de huevo y pollito.

Con estas medidas y acciones no solo se protege al sector avícola, además se reducen las posibilidades de contaminación e infección de la población (personal de granja y en general).

Erradicación y control

La decisión entre erradicación y control de la enfermedad depende en gran medida de la cepa que afecte a las parvadas y de la situación geográfica del brote. La erradicación por sacrificio de las aves infectadas debe ser la primera consideración cuando se trata de una cepa de alta patogenicidad, en caso de IA de baja patogenicidad., èsta opción debe considerarse sanamente cuando existan los recursos económicos para compensar al productor y las probabilidades de contener el brote sean altas, cuando la enfermedad está localizada en una zona geográfica pequeña, afectando un pequeño número de aves, la erradicación por sacrificio de los animales evitará pèrdidas mayores. En otras ocasiones la extensión del brote y el número de aves infectadas con IA de Baja Patogenicidad, no justifica el sacrificio de las parvadas y pueden inclusive empeorar la situación (Lucio, 2002).

Estatus Zoonosanitario

Los estados de la República Mexicana con avicultura comercial, son clasificados como libres (ausencia de virus y anticuerpos contra la enfermedad), en erradicación (presencia de anticuerpos y ausencia de aislamiento viral) y control (presencia de anticuerpos y virus).

En zonas de control y erradicación, solo se constataran parvadas y granjas de aves libres de patógenos específicos, mientras que en zonas libres es obligatoria la constatación del 100% de las parvadas y granjas avícolas, mediante una evaluación de riesgo previa, formato de inscripción de dictámenes negativos de laboratorio oficiales o autorizados a las pruebas serológicas y al aislamiento viral.

El número de muestras y el tipo, están condicionados a la función zootecnia de las granjas, tipo de ave y población aviar entre otras (Zeckua, 2005).

Medidas mínimas de seguridad

Se mantiene como medida mínima de bioseguridad para la operación de granjas avícolas no sólo en zonas libres, si no también en zonas en control y erradicación, la concientización de trabajadores, prohibición del ingreso de personas ajenas a la explotación, cerca perimetral, sistema de desinfección de vehículos, módulo sanitario, con baño de regaderas, la colocación de mallas que eviten el ingreso de otras aves a las casetas, prohibición de la reutilización de la cama, la movilización de pollinaza y gallinaza en vehículos, cubiertos o encostalados, programa permanente del control de la fauna nociva destino de mortalidad (incineraciones, enterramientos, composta, planta de rendimiento); supervisión y constatación oficial de limpieza, lavado y desinfección de instalaciones y equipo antes de la repoblación de granjas; uso de granjas y

separadores nuevos para movilizar huevo y pollito (si son de plástico deberán ser lavados y desinfectados); cumplir con las indicaciones exactas de dosificación y forma de aplicación establecidas para cada desinfectante; entre otros.

En caso de explotaciones avícolas destinadas a la crianza y producción de aves de combate, avestruces, canoras, ornato y otras silvestres en cautiverio, los requisitos anteriores se modifican, siendo menos estrictos en algunas variables (Zeckua, 2005).

Movilización

Resulta importante destacar, que el único requisito que deberá acompañar cualquier embarque de aves, sus productos y subproductos, dentro del territorio nacional, deberá ser el certificado zoosanitario, sin embargo para el certificado deberán proporcionarse requisitos adicionales que dependerán de la zona de origen y destino y del tipo de movilización (aves vivas, productos avícolas, subproductos avícolas o implementos avícolas usados. (Lucio, 2002).

Vacunación

La vacunación juega un papel importante en el control de la enfermedad, especialmente en la reducción de la mortalidad, complicaciones respiratorias y caída de la producción de huevo y pérdida en la ganancia de peso, sin embargo, debe tenerse en mente que las vacunas disponibles a la fecha (inactivadas, emulsionadas en aceite y virus de viruela aviaria recombinantes) no previenen la infección y aunque en cantidad, los animales infectados excretan virus, la excreción de virus probablemente aumenta en periodos de tensión por ejemplo al ser transportados (Lucio, 2002).

A raíz de los primeros brotes de IA, el gobierno mexicano en 1995, autorizó el uso de vacuna inactivada y adsorbida en aceite mineral como adyuvante. La semilla madre para la elaboración de la vacuna recombinante fue autorizada a partir de 1998 (García, 2004)

A pesar de que millones de aves han sido inmunizadas con ambas vacunas y con múltiples calendarios de vacunación el virus de Influenza Aviar de baja patogenicidad, sigue circulando en las parvadas, las principales razones son:

- El tiempo entre una parvada que sale y el inicio de la siguiente es poco, esto propicia que la limpieza y desinfección no sea la adecuada, propiciando con ella la permanencia del virus, esto se acentúa en la temporada de invierno y principios de primavera.
- La presencia de anticuerpos maternos en la progenie, por consiguiente la progenie tiene inmunidad es pasiva (duración 4- 21 días).
- Existe variación en la respuesta inmune de las aves, con las diferentes vacunas producidas por los laboratorios.
- La edad de exposición de las aves con el virus de campo en ocasiones es temprana y con una concentración viral alta (2 a 3 semanas de edad).
- El constante contacto de la parvada con el virus de IA ya que existen zonas de riesgo, en donde las empresas avícolas de esa zona tienen diferentes sistemas de trabajo (García, Ed Al 2004).

Tipos de vacunas

Vacunas inactivadas emulsionadas en aceite

Estas vacunas son menos caras que las recombinantes e inducen títulos de anticuerpos elevados, que protegen contra la mortalidad y muchas de las

complicaciones secundarias, su principal desventaja radica en que los animales vacunados desarrollan anticuerpos que son detectados en la prueba de precipitación en agar, prueba utilizada en la actualidad para determinar si un país o zona avícola está libre de Influenza Aviar. La alternativa usada con éxito en Italia que también sufrió un brote de IA, fue vacunar con un virus con una neuraminidasa diferente a la del virus responsable de ocasionar el brote, esto permitió diferenciar entre animales vacunados y animales infectados, abriendo las fronteras o productos de zonas vacunadas libres de la enfermedad.

La pérdida en la capacidad de inmunización por la diferencia de neuraminidasa, es pequeña y se compensa con creces por la ventaja en diferenciar animales vacunados de animales infectados (Lucio, 2002).

La evolución natural del virus de influenza aviar, ha dado lugar a que la vacuna que es utilizada cotidianamente por los productores no esté disminuyendo en número importante la secreción viral en aves que sufren la infección y que previamente fueron vacunadas, los virus presentes en las parvadas nacionales, siguen siendo subtipo H5N2 de baja patogenicidad, las autoridades de la SAGARPA, ante esta situación han tomado la decisión de cambiar el virus utilizado para elaborar vacunas por alguno obtenido de los últimos brotes y cuyo requisito importante es que cubra en términos razonables la diversidad antigénica presente en estas parvadas. Al día de hoy, ante la situación de influenza que se sigue presentando en el país y a nivel mundial, los resultados de las investigaciones que puedan realizarse en torno a controlar este virus son armas poderosas que deben ser utilizadas de forma responsable y enérgica por todos los involucrados en la producción avícola, no debemos desdeñar resultado alguno sin antes hacer un buen análisis del mismo, porque alguno de estos resultados pudiera ser la solución a los problemas nacionales (Escorcia, 2006).

INFLUENZA AVIAR EN HUMANOS

La aparición de cepas del virus de IA (VIA) de alta patogenicidad (VIAAP) H5N1, capaz de infectar y causar la muerte en humanos es motivo de gran preocupación desde el punto de vista de la salud animal y salud pública.

Para la medicina veterinaria el VIAAP H5N1 es un problema importante en la avicultura industrial, pequeña y familiar. La avicultura industrial ha sufrido serias pérdidas económicas con la pérdida de decenas de millones de aves.

Como resultado directo de la enfermedad ó sacrificio para controlarla. En aquellos países en los que todavía no existe el VIAAP H5N1, el amarillismo en la prensa ha provocado reducción en el consumo de huevo y carne de pollo y en consecuencia, serias pérdidas económicas. El VIAAP H5N1 en la parvada familiar es aún más grave, pues destruye una fuente importante de proteína animal y es aquí en donde se dá la interfase requerida para que el VIAAP infecte al humano. Los casos de VIAAP H5N1 en humanos se han presentado cuando hay contacto cercano y directo con aves enfermas.

Si bien es cierto que sería irresponsable negar la posibilidad de que el VIAAP H5N1 adquiera la capacidad de transmitirse de humano a humano, a la fecha, el Virus de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad H5N1 y otras cepas de los subtipos H9N2 y H7N7 no se transmiten eficientemente del pollo al humano y mucho menos de humano a humano. Entre los cientos de miles de personas expuestas al VIAAP H5N1, se sabe que sólo alrededor de doscientas personas han enfermado y hay un solo caso documentado de posible transmisión de humano a humano. Se trata de una madre que enfermó y murió después de haber cuidado de su niña de 11 años. La hija adquirió la enfermedad mientras vivió con una tía en donde tuvo contacto con pollos enfermos, situación que la madre no padeció.

Desde el punto de vista de medicina humana existe una gran preocupación porque el virus H5N1 mata a más del la mitad de los enfermos.

Por otro lado este virus H5N1 ha venido a crear conciencia de que es necesario tomar las medidas necesarias para aliviar el sufrimiento en la siguiente pandemia de influenza humana, sea cual sea su origen: humano, aviar ó porcino.

Barreras interespecies.

La principal barrera que previene que un virus de influenza aviar infecte a los humanos, es la diferencia entre las moléculas de azúcar en la superficie celular que el virus utiliza para adherirse a la célula que va a infectar; Acido N-acetilneuramínico- α 2,3 galactosa, en el caso de las aves, y Acido N-acetilneuramínico- α 2,6 galactosa expresado en el epitelio respiratorio de humanos; estas diferencias en el receptor específico apoyaban la hipótesis de que los virus aviares no podían infectar a los humanos, sin embargo, en los casos de 1997, 2000 y 2003 de cepas de influenza aviar que afectaron a humanos, se dio una aparente violación de este mecanismo; sin lugar a dudas en estos casos existe algún otro factor involucrado que ha permitido a los virus de influenza aviar infectar productivamente a humanos. La pregunta a contestar es ¿qué ha sucedido con el virus de influenza aviar que ha permitido este aparente salto de una especie animal a otra? Hasta el día de hoy se han realizado una serie de investigaciones que han tenido como objetivo el contestar a esta pregunta, entre ellas, las más relevantes son las realizadas por el grupo del Dr Yoshihiro Kawaoka y el Dr. Masato Hatta, quienes observaron que mientras la mayoría de los virus de la influenza humana no enferman a los ratones, las cepas aviares que afectaron a humanos generalmente afectaban a humanos y ratones del mismo modo. Aquéllas cepas que mataban humanos, también mataban ratones, en ambos casos, diseminándose desde los pulmones al cerebro y otros órganos. Este grupo de investigadores orientaron sus investigaciones hacia un gen particular: PB2, que actúa en la replicación viral. Los virus aviares que provocaron la muerte de las personas tenían una alteración en una base de ese gen. La Dra. Lambert, del Instituto de

Enfermedades Infecciosas, comentó que el cambio en el gen PB2 también parecía permitir al virus aviar infectar personas, de este modo, sucesos aparentemente separados como son la mutación en la proteína hemaglutinina como resultado de una mezcla genética surgida en alguna otra especie animal y la mutación en el gen PB2, permitió a ciertos virus aviares no

solo infectar a humanos sino provocar la muerte de los mismos, afortunadamente, señala el Dr Shaw, estos cambios no parecen habilitar al virus a diseminarse de humano a humano (Kawaoka, Hatt t Shaw 1995).

La teoría del mezclador genético biológico.

Ito y col observaron que el cerdo presenta en epitelio traqueal receptores para virus aviares y virus humanos, por lo que sugirieron que el cerdo actúa en la naturaleza como mezclador biológico y genera una progenie recombinante aviar-humano con la capacidad de infectar a cualquiera de las dos especies en forma indistinta, los únicos factores necesarios para que este evento se llevara a cabo sería la cohabitación de especies como el cerdo, aves y humanos enfermos, otros investigadores como Castrucci, corroboraron esta teoría (Ito, Castrucci 1998).

Riesgo para el humano

Para dar lugar a una pandemia, se necesita de un reordenamiento genético entre la cepa aviar y la cepa humana, y que se llegue a encontrar una población susceptible a este nuevo subtipo. (Perdue L, 2005)

Contagio en el hombre

Las condiciones de que un virus, pueda surgir con éxito en una población humana debe lograr dos hechos:

1. La repetición en células humanas, ésta exige lograr cinco pasos:

- Contacto con un organizador humano
- La entrada de la célula apropiada y el tipo
- La producción de más copias de si mismo

- Superando cualquier respuesta del organizador inmediato
- Terminado de las células y transmitiendo a otro.

La transmisión de humano a humano

Hay tres componentes necesarios para que un virus cause una pandemia humana.

- Una habilidad para infectar a los seres humanos
- Una población vulnerable sin la inmunidad innata
- Una transmisión eficiente de un huésped a otro. (Lucio, 2002)

Los casos detectados en humanos que han adquirido la infección a través de contacto directo con las aves infectadas o muertas, los enfermos, provenían de áreas rurales y el cuadro reporta una influenza común pero de mayor gravedad, con fiebre, tos, dificultad respiratoria y neumonía asociada en algunos casos con cuadro diarreico (Arceo, 2006).

La dificultad para respirar, es la única diferencia entre influenza y gripe. Si se manifiesta dolor de cabeza, cuerpo cortado, temperatura mayor a los 38° C, escurrimiento nasal, tos intensa, falta de apetito y malestar general durante más de dos semanas, presenta un cuadro de gripe humana.(Huesca, 2005)

Pero si manifiesta dolor de cabeza, cuerpo cortado, temperatura mayor a los 38° C, escurrimiento nasal, tos intensa, falta de apetito y malestar general durante más de dos semanas y además tiene gran dificultad para respirar, cuidado se trata de la influenza aviar.(Huesca, 2005)

Ambas enfermedades se parecen, pero la IA, tiene una tasa de mortalidad del 100%, pocas personas logran sobrevivir siempre y cuando se atiendan a tiempo (Arceo 2006).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó la consulta y revisión de 120 revistas especializadas en temas avícolas, se investigò en 15 memorias de eventos de ANECA, AVECAO, Laboratorios Avimex, material de 7 libros especializados y videos; de todo ello se extrajo la información relevante para la investigación.

Se tuvo contacto personal con especialistas avícolas e investigadores relacionados directamente con el tema particular de Influenza Aviar de los laboratorios Virbac, de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) Departamento de Producción Animal Aves (DPAA) e inclusive con médicos inmunòlogos de la Facultad de Medicina de la UNAM, con mèdicos del laboratorio de Patología del Subcomité de Avicultores de Michoacán. Asesores independientes de prestigio internacional tanto de manera directa y a través de Internet “chateando” así como mediante la consulta de pàginas de Internet.

DISCUSIÓN

La IA es actualmente un problema grave para la avicultura mundial, se le conoce desde el año 402 AC por Hipócrates y desde entonces se han ido incrementando los brotes de dicha enfermedad, sin embargo ahora con una agravante, la que implica el riesgo para la salud del ser humano.

Dicha probabilidad se ve incrementada ya que el subtipo H5N1, que aunque es específico de especies aviares, recientemente se le ha involucrado como causante de enfermedades respiratorias en el ser humano, apoyándose en la característica de infectar indistintamente a aves y humanos, sin embargo al conocer de los subtipos y de la patogenicidad de este virus, se debe ser muy cauto para afirmar del peligro que se le atribuye para la humanidad.

El riesgo se encuentra en que los habitantes de países infectados con dicho subtipo presentaran receptores que permitieran la infección viral, y será entonces cuando el riesgo se tornase verdadero; no se niega la probabilidad pero para que ocurriese tendrían que darse una serie de circunstancias que facilitarían su presentación, algunas de estas pudieran ser: riesgo en el personal de campo/ caseteros. La posibilidad existe debido al estrecho contacto de estos con las aves en producción, sus desechos y el ambiente de la explotación, considerando las variedades en salud, nutrición, emocional que el mismo puede estar viviendo en distintos momentos de su actividad laboral.

La posibilidad de ser receptor a un virus aviar es que el virus aviar al infectar a un cerdo (ya que cerdo – ave y cerdo – humano), adquiera la capacidad de infectar a humanos, lo que algunos investigadores ya han reportado. Cabe señalar, que de la única forma de contraer el virus los humanos es por medio de contacto con un cerdo infectado como se plantea.

Lo que no es probable dadas las condiciones conocidas y los mecanismos descritos o por lo menos hasta hoy no se conocen, es el de la transmisión de este virus (H5N2) entre humanos, la confusión que se ha creado a través de algunos medios de comunicación y la desinformación de estos mismos hace que todo aquello similar a IA e influenza en humanos se maneje de manera indiferenciada creando animadversión por los productos avícolas, grave error que está afectando a un sector muy productivo para la economía de países líderes en dicha actividad. Ya que ni consumiendo productos o subproductos de aves infectadas el ser humano se contagiaría, debido a que al llevarse a cabo la cocción o ebullición a 70° C por un segundo se inactiva el virus automáticamente.

Si se llegase a producir una recombinación celular entre cerdo – ave, probablemente si se pueda infectar de humano – humano, en donde los pasos a seguir serían los siguientes:

1. El contacto del cerdo con un organizador humano
2. La entrada a una célula apropiada
3. La producción de más copias de sí mismo (replicación)
4. Superando cualquier respuesta del organismo inmediato
5. Terminado de las células y transmisión a otra célula

Y que a su vez tenga la habilidad de infectar a los humanos y que exista una población vulnerable sin la inmunidad innata.

COMENTARIOS

- ❑ Los virus de influenza son específicos de especie: los de aves infectan aves, los de cerdo a cerdo, y los de humanos a humanos.
- ❑ Bajo ciertas circunstancias, que son muy raras y esporádicas (tras el siglo pasado), los virus de IA pueden donar material genético a un virus de humanos, y se puede producir un nuevo virus originario de aves que pueda infectar a humanos, el cual puede o no ser pandémico.
- ❑ La posibilidad de que un virus de IA mute e infecte al humano y se provoque una pandemia, es mínima.
- ❑ En México no existe el virus H5N1 de Asia.
- ❑ Los controles de nuestras normas oficiales mexicanas (NOM) garantizan una vigilancia activa y pasiva para evitar la entrada del virus H5N1 a las parvadas comerciales y a la población mexicana.
- ❑ En México se cuenta con las más modernas técnicas diagnósticas.
- ❑ Las vacunas han apoyado a la erradicación de la IAAP desde hace diez años.
- ❑ Se ha reaccionado tardíamente ante los comentarios poco oportunos sobre la IA, por lo que se sugiere iniciar a la brevedad posible con una campaña con medios masivos de comunicación con la SAGARPA, Unión Nacional de Avicultores (UNA) y Secretaría de Salud (SS) para revertir la baja de consumo.
- ❑ La SS a adoptado un plan para el control de la gripe humana, alineado con la OMS.
- ❑ Se necesita informar mejor a la opinión pública.
- ❑ Hay que tener mejor coordinación intersecretarial con otras dependencias como la Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT), etc.
- ❑ Cuidar a nuestras aves migratorias para no crear pánico.
- ❑ El consumo de carne de pollo en México no representa ningún riesgo para la población.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Aguilar Acuña Cecilia. Personas alérgicas al huevo y al pollo no deben vacunarse contra la influenza; El siglo de torreón; 2005 p1-3

<http://www.elsiglodetorreon.com.mx/local/seccion/gomezpalacios/niD/184884>

2. - Albert Canals I. Rosell. Influenza aviar altamente patógena (peste aviar) 2005. Tecnología avipecuaria. Año 18, (211): p.24-26. Ed. Publicación mensual de medias relaciones

3. - Alvarado, B. C, and Reyes, T. G. 2005. Influenza forecast for a pandemic. Archives of Medical Research. 36: 628-636...

4.- ANECA. Tecnología Avipecuaria en Latinoamérica. La Influenza Aviar. 1998 la ANECA y las Autoridades. Año 11 (126): P 14-16. Ed. Una Publicación de Media Relacione.

5.- Arceo Padilla Jorge. 2006. Influenza Aviar, (7): P. S/N Ed. Laboratorio Virbac.

6.- Avícola Acontecer. Canifarma. 1995 Convenio en torno a la vacuna de Influenza Aviar, Vol. 111 (13): P. 50-57. Ed. Ediciones Pecuarías de México, S. A de C. V.

7.- Avicultura Profesional. Influenza Aviar en retirada. 2002 Vol. 20 (7): P. 9-10. Ed. Publicado por Reed Business Information bv.

8.- Balconi R Iván. 1995 Comité nacional Técnico de Influenza Aviar de ANECA. Tecnología Avipecuaria en Latinoamérica. Año 8, (86): P. 42. Ed. Una Publicación de Media Relaciones.

9.- Bay-Vet. Medidas precautorias de bioseguridad contra la Influenza Aviar 21 diciembre – febrero 2006. (21): P. 13-15 Ed. Bayer de México

10.- Benjamín Lucio M. 2006. Influenza Aviar-¿Humana? Precongreso Científico Avícola IASA. Ixtapa Zihuatanejo, Abril 2006. p. 1-3

11. - B. W. Calnek. Enfermedades de las aves. Segunda edición. Capitulo 22. Año 2000. Ed. Manual Moderno.

12.-Campaña editorial de la laguna. S: A: de C. V. Registra Ucrania primer brote de influenza aviar; El siglo de Torreón; 2005 p. 1-2
<http://www.elsiglodetorron.com.mx/local/seccion/policiaca/niD/184651>

13.-. Campos L Héctor. 1994. Dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal. Tecnología Avipecuaria de Latinoamérica. Año 7 (79) P. 3-9. Ed. Publicación de Media Relaciones S. A de C. V.

14.-Centers of Disease Control and prevention, Transmission of influenza A viruses Between Animals and people. 2005. S/N.
<http://www.cdc.gov/flu/avian/gen-infol/transsmision>

15.- Cervantes L Eduardo. Diciembre 2005 Enero 2006 Pollos procesados no tienen problema alguno. Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (48): P. 28-30. Ed. B. M Editores S. A. de C.

16.- Correo Avícola. Avances para el operativo para el control y erradicación de la Influenza Aviar de Baja Patogenicidad. 1997 Año X, (5):. P. 21-25. Ed. Unión Nacional de Avicultores

17.- Correo Avícola. Brote de Influenza Aviar en Pensilvania. 2002 Año XV, (1): P. 10. Ed. Unión Nacional de Avicultores

18.- Correo Avícola. Campaña nacional contra la Influenza Aviar. 1994 Año VII, (10): P. 24-28. Ed. Unión Nacional de Avicultores.

19.-Coronado Raúl. Medidas contra la influenza aviar; milenio; 2005 p 1
<http://www.milenio.com/torreon/nota.asp?id=39459>

20.- Correo Avícola. Influenza Aviar de Baja Patogenicidad. 1994. Año VII (11):. P. 17-20. Ed. Unión Nacional de Avicultores

21.- Correo Avícola, Influenza Aviar en México. 1994. Campaña Nacional contra la Influenza Aviar. Año VII, (9): P.16-18. Ed. Unión Nacional de Avicultores.

22.- Correo Avícola, -Influenza Aviar en México. 1994 Año VII, (9) P.20-23. .Ed. Unión Nacional de Avicultores.

23.- Cuetos Ricardo. 2004. Implicación sanitaria económica y de comercio debida al virus de Influenza Aviar. Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (38): P. 4. Ed. B. M Editores S. A de C. V.

24. - David M. knipe - Peter M. howley. 2001. Fields virology. (4). (vol. 1). Ed. In-chief. p. 1533-1568

25. - Department OF health human services center for disease control and prevention safer Healthier. People. "(Information about avian influenza (Bird Flu) and avian influenza a (H5N1) virus; CDC October, 2005, p.1-3.

www.cdc.gov/flu

26. - Department OF health human services centers for disease control and prevention safer. Healthier. People. Key facts about avian influenza (Bird Flu) and avian influenza A (H5N1) virus. CDC. S/N.

<http://www.bt.cdc.gov/scripts/emailprint/print>.

27. - Department OF health human services centers for disease control and prevention safer. Healthier. People. Avian influenza Infection in humans. January 2006 CDC S/N.

<http://www.bt.cdc.gov/scripts/emailprint/print.asp>

28. - Department OF health human services ote influenza Activity- United states and worldwide, CDC may-October 2004, P. 1-5. www.cdc.gov/flu/flu

29.-Dudky, J. P; 2004. Global Zoonotic disease surveillance: an emerging public health and biosecurity imperative. Bioscience. 54 (11) 982-985.

30.- Dwu Héctor, Meza. J. 2002 Estrategias de bioseguridad y protección contra la Influenza Aviar. Los Avicultores y su Entorno. Año 5, (26): P. 47-53. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

31.- Escorcía M, Quintana J. A. Què està sucediendo con el virus de Influenza Aviar. ANECA Convención Anual XXIX Iztapa Zihuatanejo.

32.-Escorcía M Magdalena. 2006. Influenza Aviar; Variaciones Antigénicas y Vacunación. Acontecer Avícola, Vol. XIV (77): P. 22-25, Ed. Ediciones Pecuarias.

33.- Escorcía M Magdalena. 2002. El virus de Influenza Aviar Potencial ¿Pandémico?; VIII Jornadas Médico Avícolas. P. 90-92.

34. - Escorcía M Magdalena. 2006. Influenza Aviar Hoy. Precongreso Científico Avícola IASA. Ixtapa Zihuatanejo Abril. P 1-4

35.- Employment Other un sites search suggestions Rss Privacy world Health Organization. Avian influenza frequently asked questions. WHO. Nov. 2005, p 1-6 <http://www.who.int/csr/disease/avian-influenza/avian-faqs/en/index.htm>

36. - Employment Other un search suggestion Rss privacy. Ten things you need to know about pandemic influenza. World Health organization. Octubre 2005 p. S/N.
<http://www.who.int/csr/disease/influenza/pandemic10things/en/prin>.

37.- FAO. Tecnología avipecuaria. Alerta conjunta de la FAO, la OIE y la OMS. Influenza aviar: los patos domésticos podrían representar un nuevo peligro. 2005. Año 18, (203): P. 36. Ed. Publicación mensual de medias relaciones.

38.- FAO. Tecnología avipecuaria. Gripe aviar: la FAO recomienda criar a los cerdos separados de otras especies animales. 2005. Año 18, (211): p. 5 Ed. Publicación mensual de media relaciones.

39- Fehervari Tomas. 2004 La epidemia actual de la Influenza aviar en Asia. Los Avicultores Y su Entorno. Año 7 (38): P. 14-18. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

40.- Fernández. Rafael. 2003 Influenza Aviar la enfermedad. Los Avicultores y su Entorno. Año 6 (35): P. 10. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

41. Frenk Julio. 2005 Gripe Aviar no amenaza a México. Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (48). P. 10. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

42.- Fuller Jorge. 2006 Procesamiento para enfrentar un brote de Influenza Aviar; consejos prácticos, Acontecer Avícola, Vol. XIV (76):P.16-18. Ed. Ediciones Pecuarias.

43. García G Juan. Actualización en Influenza Aviar. IX Jornadas Médico Avícolas Auditorio "Pablo Zierold R" FMVZ-UNAM

44.- García G Juan. Influenza Aviar; Situación Mundial, impacto en la salud pública y criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS)
Ed. Laboratorio Avi-mex, S: A DE C: V.

45.-García Alejandro. 2004 Influenza Aviar una enfermedad en movimiento. Acontecer avícola. Vol. XIV (65): P 19-30. Ed. Ediciones pecuarias

46.- García G Juan, 2006. Actualidades de la influenza aviar en el mundo. XVIII Curso de Avimex de Salud y Productividad. Guadalajara Jalisco 28 de Julio. P 43-54.

47.- García F. A; Suaso O. A1* y Layseca B. F2*. Consideraciones para el control de la Influenza Aviar. ANECA Convención Anual XXIX Iztapa Zihuatanejo.

48.- García F Alejandro, Suazo Arturo. 2004 Consideraciones Para el control de la Influenza Aviar. Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (38): P. 18-21. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

49.- García F Alejandro. 1999 Influenza Aviar ¿verdad o ficción? 1999 Los Avicultores y su Entorno. Año 2 (10). P. 4-10. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

50.- García F Alejandro. 2006. La estandarización clave para el control de la influenza aviar. AVECAO. Tepatitlan Jalisco. P. 1-10.

51.-García Rosas Oscar. 2005 Influenza aviar en la actualidad (licenciatura). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Morelia Michoacán.

52.- G Robert. 1995 Conformando a Influenza Aviar, Avícola Acontecer, Vol. 111 (13): P. 10-26. Ed. Ediciones Pecuarías de México, S. A de C. V.

53. - H5N1 avian influenza: timeline. World Health Organization. 2006 p 1-10

<http://www.sciencemag.org/content/abstract/1125548>

54.- Hernández Gilberto. Descarta se produzca pandemia por Influenza Aviar. El Nuevo diario, 2005. p. 1-3 <http://www.elnuevodiario.com.do>

55.- Horimoto T., Rivera Eduardo, Pearson J., Senne D., Krauss S., Kawaoka Y. and Webster R. G. 1995. Origin and Molecular Changes Associated with Emergence of a Highly Pathogenic H5N2 Influenza Virus in México. Virology, Vol. 213: 223-230,

55.- Huesca Patricia. Dificultad para respirar única diferencia entre influenza y gripe aviar; la crónica de hoy. 2005 p. 1-3

<http://www.cronica.com.mx/nota/.php?ide=215196>

56.- Industria Avícola. Entendiendo la Influenza Aviar. 1995. Vol. 42 (7): P. 8-10. Ed. Watt Publishing

57. - International Hatchery Practice. Avian influenza in Iran. 2003. Vol. 11 (5): P: 29. Ed. PRODUCED BY POSITIVE ACTION PUBLICATIONS LIMITED.

58. - International Hatchery Practice. Avian influenza in the USA. 2003. Vol. 11 (5): P 36. Ed. PRODUCED BY POSITIVE ACTION PUBLICATIONS LIMITED.

59.-Influenza virus: A brier review of mechanisms 2006 S/N

60. Ito T, Couceiro S, Nelson J, Kel S, Baum L, Donatelli I, Kida H, Paulson Webster R and Kawaoka Y. 1998. Molecular basis for the generation in pigs of influenza a viruses with pandemic potential. J Virol. 7367-7373

61. - Ito T., H. Goto, E. Yamamoto, H. Tanaka, M. Takeuchi, M. Kuwayama, Y. Kawaoka, and K. Otsuki. . 2001. Generation of a Highly Pathogenic Avian Influenza A Virus from an Avirulent Field Isolate by Passaging in Chickens. J. Virol., Vol. 75(9): 4439 - 4443.

62. - Jacter Alamarget. Manual de las Enfermedades y de Necropsias de las aves. Docter Veterinarie. Ed. Continental, S. A. De C. V., México.

63.- JOHN W. Worley and Jenna I. Wilson, biological ag engineering department, poultry scionce department, the university of Georgia, athns. Influence of stray Voltage. International Hatchery Practice. Vol. 14 (7) (2000). P. 33. Ed. PRODUCED BY POSITIVE ACTION PUBLICATIONS LIMITED.

64.- Los Avicultores y su Entorno. La Influenza Aviar en México. 1998 Año 1, (1): P. 11-19. Ed. BM Editores S. A de C. V.

65.- Los Avicultores y su Entorno. Situación por Entidad Federativa de Influenza Aviar. 1998. Año 1 (3): P. 22-27, Ed. B.M Editores S. A de C. V

66.- Los Avicultores y su Entorno. Acciones Concretas de México contra la Influenza Aviar. 1999 Año 2, (9). P. 44. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

67.- Los Avicultores y su Entorno. Aplicación de la Norma o44-200-1995 de Influenza Aviar. 1999 Año 2 (8). P 11-19. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

68.- Los Avicultores y su Entorno. Conclusiones sobre Influenza Aviar en Conasa. 2004 Año 7 (38). P. 12. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

69.- Los Avicultores y su Entorno. Editorial del boletín de la ALA. 2005 Año 7 (48): P. 24. Ed boletín de noticias.

70.- Los Avicultores y su Entorno. Año El CISA una entidad que vela por la sanidad avícola de la región. 2005 Enero 2006. Año 7 (48). P. 26-27. . Ed. B. M Editores S. A. de C.

71.- Los Avicultores y su Entorno. Consideraciones sobre Influenza Aviar. 2005 Enero 2006 Año 7 (48): P. 16-19. . Ed. B. M Editores

72.- Los Avicultores y su Entorno. Grupos de trabajo de la academia Nacional de Medicina sobre la posibilidad de Influenza Aviar en México. 2005 Enero 2006 Año 7 (48): P. 48-50. Ed. B. M Editores S. A. de C

73.- Los Avicultores y su Entorno. Gripe Aviar. 2005 Enero 2006. Año 7 (48). P. 4-8 Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

74.- Los Avicultores y su Entorno. Comunicado de ANECA sobre la Influenza Aviar.2006 Pág. 10. Ed. B. M Editores S. A. de C.

75.- Los Avicultores y su Entorno. La gripe aviar y los medios de comunicación. 2005 Enero 2006. Año 7 (48): P. 3. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

76.- Los Avicultores y su entorno. Los especialistas Avícolas Primera Barrera de defensa ante un brote de Influenza. 2005 Enero 2006 Año 7 (48): P. 12-15. . Ed. B. M Editores S. A. de C.

77.- Los Avicultores y su Entorno. México esta libre de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad. 2005 Enero 2006. Año 7 (48): P. 20-22. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

78.- Los Avicultores y su Entorno. Resumen y recomendaciones del foro de Influenza Aviar del departamento de aves de la FMVZ de la UNAM. Diciembre 2005 Enero 2006 Año 7 (48): P. 38-46. Ed. B. M Editores S. A. de C.

79.- Lucio D. Eduardo, Marrufo Daniel, Gonzáles Enrique. 2002 Evaluación de Vacunas Inactivadas Contra la Influenza. Tecnología Avipecuaria de Latinoamérica. Año 15 (174): P. 46-50. Ed. Una Publicación de Media Relaciones, S. A. de C. V.

80.- Lucio M. Benjamin. 2002 Alternativas para el control de la Influenza Aviar. Los Avicultores y su Entorno. Año 5 (28). P. 20-24. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

81.-Lucio, B. 2005 La Influenza Aviar Todavía esta alrededor – Universidad de Cornell, <http://www.ppca.com.ve/va/articulos/e29p34.htm>

82.- Márquez Miguel Àngel. 2006. Evolucìon de la Influenza Aviar ¿Una enfermedad exòtica o enzootica? Segunda convención regional AVECAO. P. 1-9

83.- Merck y co. 1993 El manual Merck de veterinaria. (5ed) Ed. Océano. Centrum, P.2230.

84. - Mermel, L. A, 2005 Reflection and reaction. Pandemic Avian Influenza. 5: 666-667.

85.-. M Shane Simon. 2000. La Influenza Aviar afecta a la industria Avícola Italiana. Industria Avícola. Vol. 47 (6): P.24. Ed. Watt Poultry.

86. - Notimex. Confirma China nuevo caso de influenza aviar. El universal Online.2005p. 1-2

<http://www2.eluniversal.com.mx/pls/impreso/noticia.html?id-nota->

87. - Stephenson, I. et al. 2004. Avian influenza: the whole world's business. 128.

88. - Stephenson, I. et al. 2004. Avian influenza should be ruffling our feathers, 595.

89. - Stephenson, I. et al. 2004. Zoo tigers succumb to avian influenza. 716.

90.- Suárez David. 2006. Vacunación Masiva Contra el Virus de la Influenza Aviar. Precongreso Científico Avícola IASA. Ixtapa Zihuatanejo Abril. P 1-3

91.- Tecnología Avípecuaria de Latinoamérica. Boletín Informativo. 1994 La Influenza Aviar en México Coordinación del Operativo de Control y Erradicación de Influenza Aviar. Año 7,(80): P.48-49. Ed. Publicación de Media Relaciones S. A de C. V.

92.- Tecnología Avípecuaria de Latinoamérica. Boletín informativo Oficial (DINESA). 1996 Situación de la Influenza Aviar en México al 31 de Octubre de 1995. Año 8 (96). P. 26. Ed. Publicación de Media Relaciones, S. A de C. V.

93.- Tecnología avipecuaria, Influenza aviar Vietnam, OMS, y la FAO formaran un equipo especial. 2005 Año 18, (203): p. 4 Ed. Publicación mensual de media relaciones

94.-OMS. 2004. Influenza Aviar H5N1 en humanos y aves de corral en Vietnam. Noticias sobre brotes. Organización Panamericana de la Salud. [http://www.per.ops-oms.org/influenza/INFLUENZA%20BOL1, pdf.](http://www.per.ops-oms.org/influenza/INFLUENZA%20BOL1.pdf)

95.- Todo lo que debe saber sobre la fiebre aviar. 20005. QUO. (98): 398-418

96- Pérez M. Víctor Manuel. 2003 Diagnostico de Influenza Aviar Los Avicultores y su Entorno. Año 6 (32): P. 48-49. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

97.- Pérez M Víctor. 2004 Diagnostico de la Influenza Aviar. Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (38) Abril-Mayo 2004. P.10-11. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

98.- P .Moorman, Jonathan, MD. Viral Characteristics of influenza featured CME Topic: influenza. 2003 p.759-761.

99. - Perdue, L. Michael; and David E Saagne. 2005. Public Health risk from avian influenza viruses. Avian Diseases. (49): 317-327.

100.-Primer video conferencia del departamento de aves de la FMVZ de la UNAM enero 1995, vía satélite.

101.- Quesada José. 2004 Impacto de la Influenza Aviar en el comercio Internacional. Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (38): P. 6-8. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

102.- Ramírez D Guadalupe, Calderón A Norma, Ferchvani Tomas. Hallazgos Hemostáticos, histopatológicos y de microscopia electrónica de aves longhern infectadas con el virus N5N2 de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad. IX Jornadas Medico Avícolas Auditorio "Pablo Zierold R" FMVZ-UNAM

103.- Rivera C Eduardo. 1995. Actualización sobre Influenza Aviar. Tecnología Avipecuaria en Latinoamérica. Año 8 (87). P. 36. Ed. Una Publicación de Media Relaciones.

104.- Rivera G Oscar. 2005 Enero 2006 Reflexiones sobre la Influenza Aviar y Aves migratorias. Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (48): P. 32-36. Ed. B. M Editores S. A. de C.

105.- Rumsfeld, atrapado en el negocio de la gripe Aviar. 2005 Enero 2006 Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (48): P. 51-54. Ed. B. M Editores S. A. de C

106.- Salem Mariano. 2002. Hablando de Influenza. Acontecer Avícola, Vol. IX (54: P. 33-35. Ed. Ediciones Pecuarias

107. - Scientific report. Animal health and welfare aspects of avian Influenza. 2006 Annex to EPSA journal. International Hatchery Practice. Vol 20 (6): P. 9-11 Ed. PRODUCED BY POSITIVE ACTION PUBLICATIONS LIMITED.

108. - Shang, H. M, and Jen, I, S. 2004. Preparing to prevent severe acute respiratory syndrome and other respiratory infections. Review. 4: 684-689.

109.- Shaneta Simón. 1994 .La Influenza Aviar Consideraciones Económicas, Epidemiológicas y de Prevención y de Control. Tecnología Avícola de Latinoamérica. Año 7 (79): P. 37. Ed. Publicación de Media Relaciones S. A de C. V.

110.-. Shane Simón, 1998 Influenza Aviar control y erradicación. Industria Avícola. Vol.45 (6). P. 22-31. Ed. Edición Latinoamericana de Poultry.

111.- Síntesis Avícola. Influenza Aviar. 1984 Vol. 2 (3) P.21-24. Ed. Publicación mensual de editorial.

112.- Soto P Ernesto. 2006. Influenza aviar en gallinas de postura. AVECAO. Tepatiltlan Jalisco. P 1-4.

113.-Staff BM. 2004 El mal de las vacas locas beneficia a la avicultura y la Influenza aviar la amenaza. Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (37): Febrero-Marzo 2004. P. 18-20. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

114. - Stephenson, I. Et al. 2004. Confronting the avian influenza threat; vaccine development for a potential pandemic. Reviews. 4 499-509.

115.- Suazo O Luís Arturo MC García F, Alejandro, MVZ Machuca C. L. 2004 Evaluación de diferentes calendarios de vacunación para el control de la Influenza Aviar. Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (42): P. 46-50. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

116.- Suárez David, Chang- won Leo. 2004 Cambios antigénicos del virus de la Influenza Aviar N5N2. Los Avicultores y su Entorno. Año 7 (40): P. 46-49. Ed. B. M Editores S. A. de C. V.

117.- Subcomité de Avicultores de Michoacán. Actualización de la Norma Oficial Mexicana contra la Influenza Aviar en México. S. C (2006): Av. Acueducto N° 1093-13 col. Matamoros, Morelia Michoacán.

118. - The world organization (WHO) maintains situation update and cumulative report of human cases of avian influenza A (H5N1). Avian Influenza: Current situation CDC. S/N:

119.-Unión Nacional de Avicultores.1999.Acciones concretas contra la Influenza Aviar; Acontecer Avícola. Vol. VI (36): P.13-14. Ed. Ediciones pecuarias.

120.- Urrutia Soledad. 2005 Ayuda a la comunidad Internacional. Avicultura Profesional. Vol.23, (3): P. 5. Ed. Intervet.

121.- Urrutia Soledad. 2005 Pollos transgenitos detendrán la Influenza Aviar. Avícola Profesional Vol. 23 (6): P. 6. Ed. Intervet.

122.- Yeiza Martínez. 2006 Pollos resistentes y un chip capaz de evitar la pandemia de Influenza aviar. Tecnología avipecuaria. Año 19, (215): p. 34-36 Ed publicación mensual de media relaciones. Vol. 50 (6): P. 4 Ed. Watt Poultry.

123.- Wright Chris. 2003 La Influenza Aviar en Chile. Industria Avícola. Vol. 30 (12): P. 20-28. Ed. Watt Poultry.

124.- XVII Curso Avi-mex de salud y productividad, enfermedades virales de alto impacto en la avicultura, 29 de julio de 2005.

125. - Zeckua Heneidi Asoad. ANECA Abril 2005, Puerto Vallarta Jalisco.

AÑEXOS

EXISTEN TRES PRUEBAS DE LABORATORIO PARA IDENTIFICAR EL TIPO DE VIRUS DE INFLUENZA AVIAR.

1.- Índice de Mortalidad Embrionaria, que se realiza en embriones de 9 a 10 días de edad.

2.- IPIC. Índice de patogenicidad intracelular, en pollos de 1 día de edad.

3.- Índice de mortalidad intrevenosa, en cuestión de horas se tiene el resultado, para saber de qué tipo de virus se trata, y se realiza en aves de 4 a 5 Semanas de Edad.

Descripción del índice de mortalidad embrionaria, en embrión de pollo.



Imagen 1.- Para el índice de mortalidad embrionaria, se recoge el líquido alantoideo de embriones positivos en la prueba de aglutinación, se diluye logaritmicamente el líquido en 10 tubos de ensaye iniciando con una dilución de 1:10 se desecha el último tubo, y se toma de la sexta dilución a la novena para que se realice la inoculación.



Imagen 2.- Se inoculan los cuatro Puls restantes, tomando cinco embriones para cada uno inoculando 0.2ml de este en cada embrión estos se identifican con el grupo A.



Imagen 3.- La anterior sería la primera inoculación, para realizar una segunda inoculación 12 horas después y ésta se identifica como el grupo B. Se ovoscopian los embriones cada 12 horas para revisar la mortalidad.



Imagen 4.- Después de ovoscopiar se recoge con una micropipeta, 50 μ l de liquido alantoideo y se depositan en la placa, después se les colocan 50 μ l de solución de eritrocitos al 5% se mezclan con palillo y movimientos giratorios, para observar si hay o no aglutinación de los eritrocitos.

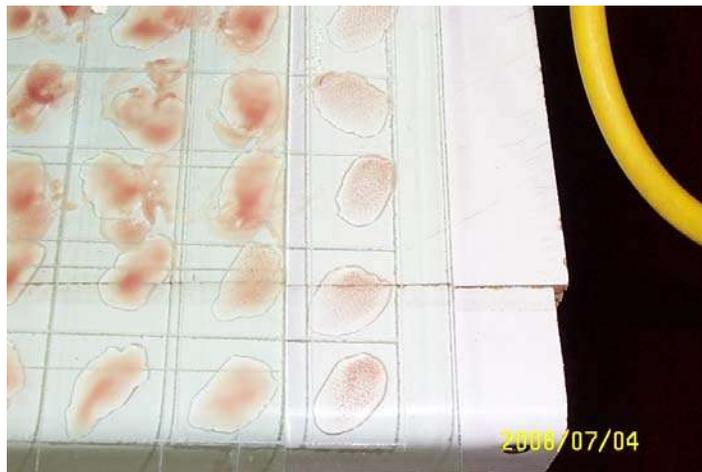


Imagen 5.- En esta imagen se observa la aglutinación de las muestras positivas, Las imágenes muestran la realización de la tecnica para poder determinar el Índice de Mortalidad Embrionaria, con los diferentes pasos que se realizan para ello,

Dilución por ejemplo fotografía N° 1, Inoculación fotografía N° 2, Lectura de resultados fotografía N° 5, en las cuales se puede apreciar que cuando es positiva se observa, la aglutinación o negativo porque no existe aglutinación. .

Las técnicas mas comunes para la identificación del tipo de influenza aviar, son las mencionadas anteriormente, de estas el índice de mortalidad en embriones es una prueba confiable y rápida debido a que se obtienen cantidades suficientes de virus para su identificación y por el hecho de manejar embriones es menos probable la salida del virus fuera de ambiente controlado.

GLOSARIO

1.- AGAR: Sustancia coloide e hidrófila que se extrae de varias especies de algas rojas. Cuando se suspende en un medio líquido y se calienta a 100°C, el medio se convierte en un gel sólido. Se utiliza en medios de cultivo de bacterias y otros microorganismos, para hacer emulsiones y como soporte para la inmunodifusión y la inmunoelectroforesis. Debido a su volumen también se utiliza en medicina para promover el peristaltismo y paliar el estreñimiento.

2.- AEROSACULITIS: Inflamación de los sacos aéreos.

3.- ALANTOIDEO: En forma de embutido. Perteneciente a la alantoides.

4.- AMONIO: Radical hipotérico que forma sales análogas a la de los metales alcalinos.

5.- APATÒGENO: A-sin, no causa daño, o es tan agresivo como el patógeno, cambia algunos daños, pero no es agresivo.

6.- ASINTOMÁTICO: Que no muestra síntomas.

7.- ATRÈSICO: Que esta en un estado de atresia; sin abertura.

8.-CÈLULA: Unidad bàsica de los seres vivos, capaz de reproducirse independientemente.

9.- CEFALALGIAS: Dolores de cabeza.

10.- COMPLEJO: La suma o combinación de varias cosas, semejantes o no. Como un complejo de signos clínicos. Esa porción de un trazo electrocardiográfico que representa la sístole de una aurícula o de un ventrículo.

11.- CONJUNTIVA: Membrana delicada que reviste los párpados y que cubre parte del globo ocular. Se llama en algunas partes bulbar, fornical, marginal, nictinal, palpebral y tarsal por zonas anatómicas.

12.- EDEMA: Acumulación anormal de líquido en las cavidades y espacios intercelulares del cuerpo.

13.- EMULSIÓN: Mezcla de dos líquidos inmiscibles. Uno se dispersa en el otro en pequeñas gotas; un sistema coloidal en el cual tanto la base dispersa como el medio de dispersión son líquidos. La margarina, el condeream y varias pomadas medicinales son emulsiones.

14.- EPIDEMIA: Enfermedad de elevada morbilidad que se presenta solo ocasionalmente en la comunidad. La palabra es de uso común en la ciencia veterinaria, y se refiere a la más exacta de epizootias.

15.- EPIZOOTIA: Enfermedad de elevada morbilidad que solo ocasionalmente se presenta en una comunidad animal. También llamada epidemia.

16.- EQUIMÔTICA: Pequeños focos hemorrágicos circulantes, de mayor tamaño que una petequia.

17.-FACIAL: Pertenece o relativo a la cara.

18.- FALCONIFORME: Ave de presa diurna, grande y fuerte del orden falconiforme, sus presas son vertebrados de sangre caliente, peces, reptiles, y anfibios: algunos comen carroña. Junto a las aves de presa nocturna constituyen las rapaces.

19.- FLACIDO: Débil, laxo, suave, se aplica especialmente a los músculos.

20.- FOLÍCULO: Depresión o cavidad como un saco o bolsillo.

21.- GLUCOPROTEINA: Cualquier proteína de un tipo de proteínas conjugadas que consisten en un compuesto de proteína y un grupo de carbohidratos.

22.-HEMOAGLUTININA: Anticuerpo que aglutina eritrocitos.

23.- IMPERCEPTIBLE: Que no se ve o que no se ve fácil.

24.- INOCUO: No nocivo.

25.- MIALGIAS: Dolores musculares.

26.- MORBILIDAD: Como se difunde un proceso, en qué porcentaje de la enfermedad avanza rápido.

27.- NECROSIS: Cambios morfológicos indicativo de muerte celular originada por degradación enzimática.

28.- NEURAMINIDASA: Enzima que separa al ácido N-acetilneuraminico terminal de las mucoproteínas. Componente estructural que aparece en las espículas de las cubiertas de los orto y paramixovirus.

29.- NUCLEÓTIDO: Grupo de compuestos obtenidos por hidrólisis de los ácidos nucleótidos que constan de una purina o pirimidina unida a un azúcar (ribosa o desoxirribosa) y que se esterifican dando lugar al ácido fosfórico.

30.- ORTHOMYXOVIRUS; Genero de la familia ORTHOMYXOVIRIDAE .original Influenza en varias especies, la humana, porcina, equina, y aviar.

31.- PANDÈMICO: Enfermedad epidémica ampliamente distribuida; gran epidemia.

32.-PLEOMÒRFICO: Asunción de varias formas distintas por un órgano solo o dentro de una especie.

33.- POSTRACION: Inmóvil.

34.- POST-VACUNACIÓN: La reacción posterior a la vacuna.

35.- CENTINELA: Un ave sin vacunas, puesta en una granja con todas las aves vacunadas, para ver si la enfermedad por la que pueda morir es del mismo subtipo que la que esta afectando a las aves vacunadas, o si es otro subtipo.

36.-SEROPOSITIVIDAD: Cuando se encuentra anticuerpos contra un antígeno conocido.

37.-SEROLOGIA: Estudia las reacciones antígeno-anticuerpo *in vitro*.

38.- SEROTIPO.- Tipo de microorganismo determinado por sus antígenos constituyentes, o subdivisión taxonómica basado en lo anterior.

39.- TROPISMO: Es la atracción que tiene un virus para dirigirse a un tejido u órgano del huésped.

40.- VIRION: La partícula viral completa, encontrada extracelularmente y capaz de sobrevivir en una forma metabólica inerte y capaz de infectar otras células vivas. Los virus están compuestos como mínimo de un núcleo de material genético que puede ser bien ARN o ADN, de cadena simple o doble, rodeada de una cubierta (capside) de proteína, constituyendo juntos la nucleocapside. Además, algunos virus tiene alguna envoltura de material lipoproteico que rodea la nucleocapside.