

EL PAPEL DE LA FAUNA SILVESTRE EN LAS ENFERMEDADES EMERGENTES

THE ROLE OF WILD FAUNA IN THE EMERGENT DISEASES

Víctor Rodríguez Prieto, Ana Rubio García, José Manuel Sánchez-Vizcaíno Rodríguez

Centro VISAVET y Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid. Avda. Puerta de Hierro s/n. 28040, Madrid, España

RESUMEN

Las enfermedades infecciosas zoonóticas emergentes se han convertido en la actualidad en una de las amenazas más graves para la salud pública. Aproximadamente el 75 % de las enfermedades que han surgido durante las últimas dos décadas tienen su fuente en la fauna salvaje. Las recientes epidemias del síndrome agudo respiratorio severo (SARS), infecciones por virus West Nile o influenza aviar, que serán tratadas en este trabajo, demuestran la importancia de las enfermedades emergentes en todo el mundo y el relevante papel de los servicios veterinarios. Para vigilar estas enfermedades es preciso disponer de un equipo de trabajo multidisciplinar, con profesionales formados en medicina, epidemiología, virología, zoología y veterinaria, por la gran interrelación de factores. Asimismo, siempre hay que tener en cuenta en estas enfermedades tan contagiosas todas las vías de transmisión, no sólo animales, sino los movimientos comerciales tanto legales como ilegales.

Palabras clave: enfermedades emergentes, zoonosis, fauna salvaje, SARS, West Nile, gripe aviar.

ABSTRACT

Zoonotic emergent infectious diseases have become one of the most serious threats for public health. Approximately 75 % of the diseases that have occurred during the last two decades originated in the wild fauna. SARS, West Nile virus or influenza recent epidemics, that will be treated in this article, show the importance of emerging diseases in the whole world and the relevant role of the veterinary services. Monitoring these diseases requires a multidisciplinary work team, with professionals formed in medicine, epidemiology, virology, zoology and veterinary sciences, because of the great interrelationship of factors. Likewise, it is always important to bear all the routes of transmission in mind in these very contagious diseases, not only animals, but the commercial, both legal and illegal, movements.

Key words: emergent diseases, zoonosis, wild fauna, SARS, West Nile, bird flu.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años las enfermedades zoonóticas emergentes han ido cobrando una importancia creciente en el terreno de la salud humana y animal, surgiendo nuevas enfermedades procedentes siempre de lugares insospechados y causantes de graves problemas para el hombre o los animales. Aunque tal proliferación se explica por múltiples razones, hay dos factores que revisten especial trascendencia: el aumento del contacto de las poblaciones humanas con animales y la globalización del comercio. También influyen otros fenómenos actuales como el movimiento cada vez más intenso de diversas especies animales (sobre todo el comercio ilegal de especies silvestres, estimado entre cuatro y seis mil millones de dólares), los desequilibrios ecológicos o el bioterrorismo. El carácter recurrente de las crisis impone una integración más estrecha entre los círculos veterinarios y los médicos, combinada con una mejor labor pedagógica dirigida al gran público y a los responsables políticos (Brown, 2004). Cada día es más importante adoptar el criterio de “una biología, una medicina”.

El término “enfermedad emergente” engloba a cualquier enfermedad que cumpla alguno de estos requisitos según Brown: (a) que el agente que la produce provoque casos en un área o región hasta entonces no descrita; (b) que el agente afecte a especies hasta el momento no descritas; (c) que el agente no se conociera hasta ese momento.

Las zoonosis emergentes pueden surgir en cualquier lugar del mundo y acarrear graves consecuencias. La interdependencia de personas y animales y los numerosos factores que condicionan esa relación se han combinado para crear un terreno propicio a la aparición de patógenos zoonóticos.

Los procesos y los factores que pueden haber dado lugar a la aparición o el resurgimiento de las enfermedades zoonóticas con origen en la fauna salvaje son (Bengis, 2004): (i) la ampliación de las poblaciones humanas y un aumento del contacto con animales salvajes o sus productos; (ii) los cambios en los ecosistemas de origen natural o humano, con influencias climáticas y geográficas sobre patógenos y vectores; (iii) el aumento del movimiento de animales y productos de los mismos; (iv) la entrada de microbios asociados a la fauna salvaje en sistemas intensivos de ganadería; (v) la cría intensiva de especies anteriormente salvajes; (vi) el aumento de la frecuencia y la velocidad de viajes locales e internacionales; (vii) los cambios en los propios microorganismos, o en su espectro de acción (cruzándose la barrera de especie) y (viii) la mejora de las técnicas diagnósticas y epidemiológicas, lo que conlleva la detección reciente de nuevos o ya existentes agentes de enfermedad.

Un buen ejemplo de esto es el virus Nipah. Es un paramixovirus recientemente identificado, cuyos primeros brotes reconocidos aparecieron en Malasia y Singapur entre septiembre de 1998 y junio de

1999. Estos brotes acarrearón la muerte de cientos de personas, así como de miles de cerdos (Hossain, 2008). Pese a que el virus se asocia a ciertas especies de murciélagos frugívoros, se cree que lo que ocasionó la epidemia fue la reciente introducción de las explotaciones de cría porcina en estas regiones, lo que permite por un lado el contagio de los cerdos (ya que estas granjas están muy asociadas con el hábitat de los murciélagos) y por otro lado la multiplicación del virus en cerdo y la posterior transmisión a los humanos (Moutou, 2007).

Las enfermedades zoonóticas se pueden clasificar en dos grupos: (a) enfermedades de origen animal en las cuales la transmisión de humano a humano mantiene el ciclo de infección durante algún período de tiempo (algunos ejemplos son: el virus del SIDA, virus ébola, el virus del SARS y ciertas cepas de Influenza A); (b) enfermedades de origen animal en las cuales la transmisión directa o mediante vectores desde los animales a los humanos es la fuente más usual de infección para hombre. En este caso, los animales son el principal reservorio de los patógenos y es raro que se dé una transmisión horizontal entre humanos. Como ejemplo de este tipo, se pueden nombrar infecciones por Lyssavirus, borreliosis, virus West Nile, leptospirosis y virus Nipah (Bengis, 2004). Se puede decir que el 60% de los patógenos humanos son de naturaleza zoonótica, siendo zoonosis el 75% de las enfermedades emergentes. Además el 80% de los patógenos animales tienen más de un hospedador, y se ha demostrado que todas las nuevas enfermedades emergentes humanas tienen un reservorio animal. Aproximadamente el 75% de las enfermedades que han surgido durante las últimas dos décadas tiene una fuente en la fauna salvaje (Bengis, 2004).

A continuación se procede a hacer una revisión de tres enfermedades que destacan por su patrón epidemiológico en lo que a la fauna silvestre se refiere: la neumonía asiática, la enfermedad de West Nile y la gripe aviar.

Neumonía asiática

El síndrome respiratorio agudo severo (más comúnmente conocido como SARS) se ha consolidado como la primera enfermedad pandémica transmisible del siglo XXI (Wang y Eaton, 2007). Se trata de una enfermedad no descrita hasta entonces, cuyos primeros afectados se registraron a finales de 2002 en el sur de China, en Guangzhou, provincia de Guangdong, pero no fue hasta el 2003 cuando se descubrió que el agente implicado era un coronavirus (Moutou, 2007) y que la epidemia quedó claramente establecida: en febrero del mismo año, un físico que incubaba la enfermedad viajó de Guangzhou a Hong Kong, donde contagió a múltiples residentes y viajeros, los cuales fueron los responsables de la expansión del virus por Vietnam, Singapur, Canadá y Taiwán (Breiman *et al.*, 2003).

Tratando de encontrar el origen de la epidemia, el grupo del virólogo Guan publicó en mayo de 2003 que habían aislado el virus del SARS en animales de dos especies comercializadas en un

mercado de Shenzhen, cerca de Guanzhou: la civeta del Himalaya (*Paguma larvata*) y el perro mapache o tanuki (*Nyctereutes procyonoides*); además, se probó la seropositividad de estas especies y de una tercera, el tejón chino (*Melogale moschata*) frente a dicho virus.

El tipo de mercado del que se recogieron tales animales es muy característico en China, donde los compradores prefieren comprar los animales vivos, o en su defecto que sean sacrificados en su presencia, para garantizar la frescura del producto, ya que no se dispone de cadenas de frío. Esto exige que los animales estén confinados en pequeñas superficies, lo que conlleva, junto con las altas temperatura y humedad propias de la zona, a que los animales estén en unas precarias situaciones de estrés, factor predisponente para desarrollar la contagiosidad en caso de estar infectado con algún agente transmisible (Webster, 2004; Moutou, 2007).

Tradicionalmente la civeta del Himalaya se ha usado durante muchos años en China, ya que se la asocia una mejora del estado de salud frente a catarrros y la gripe, capacidad de fijar perfumes y conservar el tabaco de prensa y, por supuesto, muy apreciada por su carne. La pregunta que se plantea el epidemiólogo Moutou es: ¿por qué surgió el problema del SARS en 2002 si la civeta y el hombre ya estaban relacionados desde hacía mucho tiempo? Una de las hipótesis propuestas apunta que la civeta aparece en los mercados chinos entre las décadas de 1960 y 1980, pero su consumo originalmente estaba reservado a la zona del sur de China y sólo a la clase social más acomodada económicamente. Con el paso de los años se vuelve un plato cada vez más asequible, por lo que aumenta su demanda, requiriendo así pues que se cacen muchos más animales. Esto origina un descenso en las poblaciones naturales de la civeta, lo que conlleva a dos situaciones: (i) se importan civetas de todo el área natural de distribución de la especie (India, Sureste asiático, Indonesia y mitad sur de China); (ii) se desarrollan granjas de cría (Moutou, 2007). Otro punto a señalar es el hecho de que ha tenido que ser una mutación del virus, lo que se demuestra en los 29 nucleótidos más que se encuentran en el genoma de cepas aisladas de enfermos humanos, formando el virus “completo”. Así, se plantean varias preguntas: si la patogenicidad y contagiosidad del virus del SARS están ligadas a esta secuencia de 29 nucleótidos y si la mutación se ha dado en la civeta antes de pasar al ser humano o en el ser humano al contagiarse por la civeta, en aras de adaptarse al nuevo hospedador (Moutou, 2007).

Sea como sea, la epidemia causó serios estragos hasta que en julio de 2003 se declara su fin. Esta enfermedad dio lugar en China al cierre de colegios, los sanitarios se negaban a atender pacientes, las autoridades pusieron cámaras en las casas para comprobar que las personas aisladas no salían de ellas y la OMS aconsejó no viajar al Sureste asiático, entre otras medidas. Por otro lado, Rusia ordenó el cierre de más de mil kilómetros de su frontera con China y canceló todos los vuelos, controlando todos los viajeros procedentes del país vecino. En España se estudió prohibir que las

personas llegadas de áreas afectadas donasen sangre. Canadá también se vio afectada por casos de neumonía, entrando la ciudad de Toronto a formar parte de la lista “negra” de la OMS. De las consecuencias económicas de la epidemia, cabe destacar los nueve millones de pérdidas a las compañías aéreas.

Enfermedad de West Nile

El agente de esta enfermedad es un flavivirus de la familia *Flaviviridae*, aislado por primera vez en 1937 en West Nile (Uganda). La enfermedad habitualmente se transmite siguiendo las rutas migratorias de las aves del Viejo Mundo (las cuales no padecen ningún cuadro clínico, tan sólo actúan como reservorio), afectando fundamentalmente a caballos y humanos. También cabe destacar la implicación de determinadas especies de mosquitos como vectores del virus (Moutou, 2007). Su ciclo biológico, considerado enzoótico, en la naturaleza se mantiene entre mosquitos infectados y aves susceptibles; sin embargo, puede transmitirse a una diversidad de especies, sobre todo mamíferos, reptiles y seres humanos. Recientemente se han reconocido otras vías de transmisión, en particular por transfusión sanguínea, transplacentaria, leche materna, trasplantes de órganos y accidentes de laboratorio (Hidalgo-Martínez y col., 2008).

Otro punto a señalar es la facilidad de cría de los mosquitos a causa de la urbanización, ya que sin quererlo se les otorga muchos espacios donde pueden oviponer, incluso las ruedas de los coches, considerando la magnitud que esto puede implicar, ya que si se habla de vehículos que recorran grandes distancias se podría dar la situación de que los huevos eclosionaran en países muy lejanos (Moutou, 2007).

Las zonas en las que primero se describió la enfermedad en los años 60 del siglo XX son: Camargue (Francia), delta del Danubio (Rumanía), zonas húmedas de Rusia, Oriente Próximo y el Magreb, sin describirse muchos casos en los años siguientes. En América, sin embargo, no se habían descrito casos hasta 1999, cuando simultáneamente se registra una tasa de mortalidad inusual tanto en aves del zoológico del Bronx, en Nueva York (EE.UU.) como en córvidos, lo que hace estallar la alerta sanitaria en el país. En pocos años, por los movimientos migratorios de las aves, llega a constituir una verdadera alerta sanitaria, ya que se expande por todo el continente. Pese a los esfuerzos puestos por las autoridades, como campañas informativas y de desinsectación, la mortalidad sigue aumentando, comprendiendo a aves salvajes, caballos y personas, observándose asimismo formas clínicas o seroconversión en animales tan dispares como murciélagos, cocodrilos y ranas (Moutou, 2007).

La diferencia en la gravedad entre el Viejo Mundo y el Nuevo Mundo hace revisar la situación, llegando a dos hipótesis: (a) cepa extremadamente patógena llegada por casualidad al continente americano; o (b) cepa ordinaria, pero llegada a través de un medio sin ningún tipo de protección

inmunológica hacia el virus. Hay que señalar que las aves europeas son más resistentes ya que han estado expuestas al virus durante mucho tiempo (Moutou, 2007). Viendo que los modelos epidemiológicos en ambas partes del planeta eran netamente distintos, se procuró caracterizar las cepas de Nueva York, y se comprobó que eran muy similares que las que circulaban contemporáneamente por Oriente Próximo. Debido a que parece lógico que la migración natural no sea posible, se han planteado múltiples hipótesis para explicar este hecho. Se ha podido llegar a la conclusión de que la enfermedad entrara en América gracias a aves enfermas o en incubación transportadas en los aviones. También cabe destacar que los mosquitos neoyorquinos sean excelentes vectores y que pudieran mantenerse en el metro durante el invierno (ya que les otorga unas condiciones de desarrollo y cría excelentes) (Moutou, 2007; Peterson *et al.*, 2008).

Gripe aviar

Los influenzavirus se pueden definir como un grupo de virus de la familia *Orthomyxoviridae* causantes de los cuadros gripales que afectan principalmente a seres humanos, pollos, caballos y cerdos. La enfermedad que ocasionan no es anodina, ya que se recogen a lo largo de la historia grandes epidemias, como la de la “gripe española” (1918), que mató a millones de seres humanos después de la Primera Guerra Mundial. Paralelamente, el desarrollo de la ganadería intensiva en el siglo XX permite que avance la enfermedad en pollos y cerdos. En 2003 se registra la muerte de un veterinario tras una intervención en una explotación aviar contaminada. Es desde entonces cuando se empieza a hablar de “gripe aviar” (Moutou, 2007).

Estos virus tienen su origen en anátidas salvajes, en las cuales su pueden aislar todas las cepas víricas. En lo que a la epidemiología de la enfermedad se refiere, cabe destacar el fenómeno de la migración de las anátidas. Justo antes de que se produzca la ruta migratoria del norte al sur de los continentes, muchas bandadas de estos animales se reúnen en lagos y charcas para prepararse; es entonces cuando los individuos jóvenes se emancipan de cada bandada. A su vez, se tienen que producir una serie de cambios fisiológicos en las aves para poder soportar el largo viaje que les depara: tiene que aumentar su masa muscular, lo cual tiene que acompañarse con una pérdida vicariante de otros órganos no esenciales para el vuelo, como es el tracto digestivo. Como cabe esperar, si existe algún individuo infectado, se liberará un número importante de partículas víricas en los lagos y las charcas; así: (i) los jóvenes que aún no estaban contagiados se convierten en portadores del virus; (ii) si convergieran en un mismo individuo distintas cepas víricas, podría ocurrir el fenómeno de recombinación, pudiendo dar lugar a cepas más patógenas; (iii) en estas concentraciones de agua, que durante el invierno se congelan, el virus puede permanecer íntegro hasta el deshielo y la nueva temporada de preparación de las aves, lo que puede conllevar el contagio de las nuevas bandadas con virus de la temporada anterior (Moutou, 2007).

Hasta 2005, la enfermedad estaba limitada al Sureste asiático, pero en julio de este mismo año se registra un aumento en la mortalidad de patos y ocas en China, Mongolia, Rusia y Kazajistán, lo que genera temor de que en la migración pudiera llegar el virus a Europa occidental (sobre todo la cepa “H5N1 altamente patógena” o “H5N1 HP”). Se llega a la conclusión de que las aves acuáticas que pasan el invierno en Europa occidental pueden venir fundamentalmente de Europa central, Escandinavia o ser residentes ya en estos países occidentales; a su vez, resulta muy poco probable que las aves que hospedaban el virus en verano de 2005 en Asia central lo trajeran a Europa occidental en el próximo invierno (Moutou, 2007).

La mayoría de las aves que llegan a España en sus rutas migratorias proceden de Europa del Norte, pero también podrían llegar por un fenómeno de abmigración (movimiento de las aves a zonas no familiares) o por simple desorientación (Muñoz, 2006). Pese a que así España se convierta en un país receptor de muchas aves potencialmente portadoras del virus, hay que hacer varias consideraciones: (i) muchas aves infectadas se recuperan de la infección, por lo que pierden la capacidad de contagiar a aves domésticas; (ii) otras muchas no llegan a alcanzar el país (p.ej. porque mueran durante la ruta debido a las afecciones producidas por la enfermedad); (iii) las explotaciones de aves domésticas situadas en las zonas con más riesgo de recibir aves infectadas (principalmente las regiones noreste -Cataluña- y suroeste -Huelva, Sevilla y Málaga-) son de carácter eminentemente intensivo y con un buen nivel de bioseguridad, por lo que reduce el riesgo real de contagio a aves domésticas. A pesar de todo, conviene establecer redes de vigilancia epidemiológica para tener controlado el estado sanitario del país (Martínez, 2008).

En el continente europeo, tan sólo dos especies de anátidas se consideran los ancestros filogenéticos del resto: el ánade real (*Anas platyrhynchos*) y el ganso común (*Anser anser*). Esto implica que un virus con tropismo por cualquiera de estas dos especies podría pasar fácilmente a uno doméstico. Por otro lado, ambas se han adaptado a la cría, fundamentalmente con interés cinegético; lo que constituye un riesgo de contagio (Moutou, 2007).

En lo que a los mamíferos se refiere, lo que realmente inquieta a la comunidad científica es el fenómeno conocido como “reorganización genética”: si un mamífero que ya albergara una cepa gripal adaptada al mismo se contaminara por otra cepa de origen aviar, siendo esta además altamente patógena, podría ocurrir que en una misma célula del árbol respiratorio ambos tipos de virus se encontraran y multiplicaran. Así, podría surgir una nueva partícula vírica con segmentos de ambas cepas, combinando la alta patogenicidad con la facilidad de adaptación a mamíferos, incluido el hombre. Con este fenómeno se vuelve a abrir la discusión, ya que se plantea si este fenómeno es el origen de las epidemias humanas conocidas y documentadas, como la “gripe española” de 1918 (Moutou, 2007).

Por todos estos hechos, queda patente que la previsión y prevención son muy complejas, y hay que plantearse muchas cuestiones antes de sacar conclusiones alarmistas, lo que se puede ilustrar con el siguiente ejemplo: suponiendo que se aislara un virus de la cepa H5N1 en un ánade real muerto en Siberia: (i) ¿el virus pertenece al tipo H5N1 HP?; (ii) ¿es el H5N1 responsable de la muerte del animal?; (iii) ¿este ánade ha infectado a aves domésticas o el virus se lo han transmitido éstas a él?; (iv) ¿pertenece seguro a la especie *Anas platyrhynchos*?; (v) ¿cuántas aves se han muestreado, cuántas han resultado negativas, cuántas positivas y a qué población pertenecía este caso positivo? y (vi) ¿podría afectar a la salud pública? (Moutou, 2007).

CONCLUSIONES

Con estas tres enfermedades se pone de manifiesto la importancia del creciente contacto que se produce contemporáneamente entre fauna doméstica, fauna salvaje y población humana, potenciado por la difusión que estos agentes pueden sufrir gracias a la globalización.

Para vigilar estas enfermedades es preciso disponer de equipos de trabajo multidisciplinarios que cuenten con profesionales formados en medicina, epidemiología, virología, zoología y veterinaria, por la gran interrelación de factores a los que estas enfermedades están sujetas.

Por último, es importante impulsar el desarrollo de equipos de investigación que trabajen con sistemas de análisis de riesgo y busquen especies potencialmente transmisores de agentes patógenos, en aras de comprender y por consiguiente frenar la evolución de estas epidemias, entre otras igualmente importantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Bengis, RG.** (2004) The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. Rev Sci Tech. 23:497-511.
- Breiman, RF; Evans, MR; Preiser, W; Maguire, J; Schnur, A; Li, A; Bekedam, H y MacKenzie, JS.** (2003) Role of China in the quest to define and control Severe Acute Respiratory Syndrome. Emerg Infect Dis. 9:1037-1041.
- Brown, C.** (2004) Emerging zoonoses and pathogens of public health significance-an overview. Rev Sci Tech. 23:435-442
- Guan, Y; Zheng, BJ; He, YQ; Liu, XL; Zhuang, ZX; Cheung, CL; Luo, SW; Li, PH; Zhang, LJ; Guan, YJ; Butt, KM; Wong, KL; Chan, KW; Lim, W; Shortridge, KF; Yuen, KY; Peiris, JS y Poon, LL.** (2003) Isolation and characterization of viruses related to the SARS coronavirus from animals in southern China. Science 302 (5643):276-278.

- Hidalgo-Martínez, A; Puerto, FI; Farfán-Ale, JA; García-Rejón, JE; Rosado-Paredes, EP; Méndez-Galván, J; Figueroa-Ocampo, R; Takashima, I y Ramos, C.** (2008) Prevalence of West Nile Virus infection in animals from two state zoos Tabasco. *Salud Pública Mex.* 50(1):76-85.
- Hossain, MJ; Gurley, ES; Montgomery, JM; Bell, M; Carroll, DS; Hsu, VP; Formenty, P; Croisier, A; Bertherat, E; Faiz, MA; Azad, AK; Islam, R; Molla, MAR; Ksiazek, TG; Rota, PA; Comer, JA; Rollin, PE; Luby, SP y Breiman, RF.** (2008) Clinical presentation of Nipah Virus infection in Bangladesh. *Clin Infect Dis* 46:977–984.
- Martínez, M; Muñoz, MJ; De La Torre, A; Iglesias, I; Peris, S; Infante, O y Sánchez-Vizcaíno, JM.** (2009) Risk of introduction of H5N1 HPAI from Europe to Spain by wild water birds in Autumn. *Transbound Emerg Dis* 56:86-98.
- Moutou, F.** (2007) La vengeance de la civette masquée, capítulos “La vengeance de la civette” (páginas 15- 42) y “Bibovirus: des virus ailés” (pág. 43-68). Le Pommier, París.
- Muñoz, MJ; Sánchez-Vizcaíno, JM y Peris, S.** (2006) Short communication. Can highly pathogenic avian influenza (HPAI) reach the Iberian Peninsula from Asia by means of migratory birds? *Spanish Journal of Agricultural Research* 4:140-145.
- Peterson AT; Robbins A; Restifo R; Howell J y Nasci R.** (2008) Predictable ecology and geography of West Nile virus transmission in the central United States. *J Vector Ecol.* 33:342-52.
- Wang, LF y Eaton, BT.** (2007) Bats, civets and the emergence of SARS. *Curr Top Microbiol Immunol.* 315:325-344.
- Webster, RG.** (2004) Wet markets - a continuing source of severe acute respiratory syndrome and influenza? *Lancet* 363:234-236.