

# LOS ANIMALES COMO RESERVORIOS DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES AL HOMBRE

GUILLERMO SUÁREZ FERNÁNDEZ

## INTRODUCCION

La palabra reservorio proviene del vocablo francés *reservoir* y la Real Academia Española le reconoce dos acepciones: 1. Depósito de sustancias nutritivas o de desecho destinadas a ser utilizadas o eliminadas por la célula o el organismo. Término así usado en Botánica y Zoología y 2. Depósito o estanque, tal y como se emplea en América.

Sin embargo, el uso de reservorio de agentes infecciosos tiene una amplia aceptación para explicar los ciclos biológicos de las enfermedades infecciosas y ha sido unánimemente aceptado en el área especializada de las enfermedades transmisibles al hombre.

En el libro titulado «Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales», de Acha y Szyfres, auspiciado por la OMS y OPS se define reservorio (de agentes infecciosos) como «cualquier ser humano, animal, artrópodo, planta, suelo o materia, o una combinación de ellos donde normalmente vive y se multiplica un agente infeccioso y del cual depende para su supervivencia y donde se reproduce de manera que pueda ser transmitido a un huésped susceptible».

Es este un concepto demasiado extenso que no permite diferenciar términos como vector, portador inaparente subclínico o crónico, de reservorio propiamente dicho (animales vertebrados silvestres e invertebrados artrópodos).

En este amplio intervalo de posibilidades de infección los animales domésticos, de renta y compañía, tan próximos al hombre, desempeñan un destacado papel pero también la fauna salvaje, insectos y artrópodos en general, alcanzan gran interés como transmisores de procesos infecciosos y parasitarios y escapan con frecuencia al control humano, siendo responsables en gran parte del actualizado fenómeno de la emergencia y reemergencia de las enfermedades contagiosas, con una participación biológicamente activa o como simples portadores.

## PLANO CONCEPTUAL

La aspiración humana de erradicar las infecciones mediante sistemas de lucha y medidas profilácticas es tan antigua e intensa como ineficaz en sus resultados.

Hemos erradicado la viruela, proceso no culminado en tanto no se destruyan las estirpes de virus variólico que permanecen en diversos laboratorios de USA y de Rusia, están en vías de erradicación la difteria y la poliomielitis. Son estas enfermedades cuyo único hospedador y reservorio es el humano y en todo caso, alguna especie de simios antropoides, perfectamente controlables.

Nunca podremos erradicar la rabia, la malaria, la leishmaniosis, las encefalitis o las diarreas hemorrágicas transmisibles por artrópodos, sin alterar los ecosistemas de manera grave e irreversible y probablemente ni aún así.

En Marzo de 1994 se publicó en la circular informativa del Centro de Control de Zoonosis del Mediterráneo, establecido en Atenas por las OMS, un artículo sobre el papel de los animales salvajes en la transmisión de enfermedades infecciosas y parasitarias de los animales al hombre.

Se destacaba en él el elevado número de enfermedades transmisibles al ganado y al hombre directa o indirectamente por la fauna salvaje, con las consiguientes pérdidas en la producción animal y peligros para la salud humana.

El progreso de la actividad humana en el medio natural de la fauna silvestre ha significado un incremento del riesgo de contagio humano, convirtiéndose este problema en un importante tema actual de salud pública.

Se hallan sometidos a un riesgo especial ganaderos y agricultores, las personas que desempeñan tareas en parques zoológicos y reservas, en establecimientos que comercian con animales de compañía exóticos y muy en especial veterinarios, personal de laboratorio y aquel encargado del cuidado y manejo de estos animales.

La prevalencia de este tipo de enfermedades está influenciada por factores epidemiológicos, socioeconómicos, ecológicos y medioambientales, que en definitiva conectan los ciclos de infección selvática con el medio rural y urbano, es decir, fauna silvestre con animal doméstico, lo que incrementa la posibilidad de contagio humano.

No es fácil hacer generalizaciones dado el gran número de enfermedades infecciosas y parasitarias propias de la fauna salvaje transmisibles a los animales domésticos y al hombre, con un sinnúmero de variantes epidemiológicas a nivel mundial, por lo que el riesgo potencial que encierran sólomente puede referirse a zonas limitadas.

Un enfoque del problema para la región mediterránea y Europa, tomando como base sistemática los modos de transmisión y contagio, de acuerdo con Vacalopoulos, nos permite clasificar a las enfermedades en 4 grupos o categorías, basadas en el tipo de reservorio, importancia del proceso infeccioso y ciclo de transmisión.

**Grupo A.** (Categoría 1.<sup>a</sup>). Comprende a las siguientes enfermedades: Brucelosis, Salmonelosis, Tuberculosis, Rabia, Leptospirosis, Toxoplasmosis.

Estos procesos infecciosos son comunes a los animales salvajes y domésticos, incluidas las aves.

Los animales silvestres son los reservorios de estas infecciones, que pueden transmitirse a los animales domésticos y al hombre por contacto e indirectamente por

material contaminado y productos animales. Las excretas que contaminan el suelo y el agua son frecuentemente causa de una infección zonal prevalente en determinadas condiciones ambientales.

**Grupo B.** (Categoría 2.<sup>a</sup>). En este grupo se integran la enfermedad de Lyme, Tularemia, Fiebre Q, Fiebre del Valle del Rift y Fiebres Hemorrágicas Víricas.

En esta categoría se incluyen enfermedades de las que son reservorios animales salvajes y artrópodos siendo transmitidos tanto al ganado como al hombre de forma mecánica por estos vectores.

**Grupo C.** (Categoría 3.<sup>a</sup>). En este grupo se integran importantes enfermedades parasitarias como la Hidatidosis (*Echinococcus granulosus* y *E.multilocularis*) y Triquinosis.

Se trata de enfermedades con un ciclo selvático y doméstico, siendo hospedadores los animales salvajes en el primer caso y los animales domésticos en el segundo. La conexión de ambos ciclos contribuye a la transmisión de la enfermedad al ganado doméstico y el hombre es un hospedador accidental que puede contraer la infección de ambos ciclos.

**Grupo D.** (Categoría 4.<sup>a</sup>). Pertenecen a esta categoría la Leishmaniosis, Hepatitis (Chimpancé), Herpes (Simios Rhesus) y Ebola/Marburgo.

Se trata de enfermedades en las que la fauna animal juega el papel de reservorio desde donde se transmite a otros animales y al hombre pero no a los animales domésticos de renta.

Los aspectos dinámicos de la vida salvaje, la migración y movilidad estacional principalmente en aves e insectos hacen muy difícil todo esfuerzo encaminado a la prevención y el control de estas zoonosis. Además la creciente interferencia del hombre en el medio ambiente natural puede afectar la ecología de ciertas especies animales y vectores.

El tráfico microbiano entre especies o la transferencia interespecífica de los agentes infecciosos es frecuentemente el resultado de las actividades humanas.

Los avances taxonómicos en filogenia (evolución) y biodiversidad nos demuestran que la aparición de un nuevo patógeno es un fenómeno raro y cuando ocurre probablemente tiene su origen en un área limitada y se difunde por los canales habituales de tráfico microbiano.

Una identificación temprana de la nueva variante es la premisa indispensable para erradicar el foco antes de su extensión. Esto requiere establecer una red de vigilancia a nivel mundial, en armonía con la idea de Ledeberg y Shope señalando que «ya no hay lugar en el mundo que se pueda considerar remoto y del que estemos desconectados».

En otras palabras, cualquier enfermedad en cualquier parte del mundo es una amenaza potencial para todos los «terricolas» debido a las condiciones de interdependencia, transporte, comercio y de nuevos modelos culturales y sociales.

Una razón importante, no debidamente valorada, de la reemergencia infecciosa ha sido la complacencia en el pasado (décadas anteriores) en pensar que los problemas infecciosos eran algo superado y la ciencia, la medicina, la salud pública, el mejor nivel de educación social, y de las formas nuevas de vida, pondrían fin, mediante el adecuado control, a este tipo de enfermedades. Esta forma de pensar lleva aparejada la relajación de las normas de control y ha favorecido la aparición de diferentes focos de infección.

En este sentido recuérdese la epidemia de Peste Equina Africana aparecida en España en 1987 con nuevos brotes en 1988 y 1989.

La causa determinante de esta epidemia fue la importación de seis cebras y dos asnos africanos procedentes de Namibia, vía Angola y Portugal para la reserva El Rincón (Aldea del Fresno), al Sur de Madrid.

Estos animales, a pesar de proceder de una zona infectada, no fueron mantenidos en cuarentena y observados en cumplimiento de las disposiciones legales al respecto.

El agente transmisor más común en esta enfermedad es un artrópodo de la clase insectos, mosquito de carácter hematófago y hábitos nocturnos perteneciente al género *Culicoides*, con más de veinte especies pero una predominante y que existe en España, *C.imicola*.

En 1988 y 1989 se presentaron nuevos brotes en Andalucía y, siendo la misma la estirpe vírica el agente infeccioso, cabe una pregunta, que en su día planteamos en la Revista del Consejo General de Colegios Veterinarios de España en el informe que dicho organismo solicitó de la Real Academia de Ciencias Veterinarias y es la siguiente: ¿dónde permaneció el virus durante los más de diez meses que mediaron entre los brotes? ¿en algún reservorio desconocido? ¿difundiéndose la enfermedad en forma de goteo, sin que se sospechase o denunciase el proceso infeccioso? (Información Veterinaria, Diciembre, 1989, pag. 10-11). No se conoce todavía la respuesta a estas interrogantes.

El tema de reservorio desconocido se repite en muchas enfermedades lo que impide romper el ciclo biológico de infección por el eslabón más fino y que en casos tan importantes como en la enfermedad de Ebola no se conoce\* todavía. Se han producido epidemias causadas por filovirus en Marburgo (1967), en Sudán y Zaire (1976), Kenya

---

\* En el IV Congreso Nacional de Virología celebrado en esta Facultad del 21 al 23 de Septiembre de 1995 y que tuvimos el honor de organizar, el Dr.Brian Mahy, de la División de Enfermedades Víricas, Centro para Control y Prevención en Atlanta, al referirse al desconocido reservorio del filovirus productor de la enfermedad de Ebola en su ponencia titulada «Emergencia y Reemergencia de las Fiebres Hemorrágicas Víricas» señaló que en el Centro de Atlanta se llevaban examinados 26.000 artrópodos sin encontrarse el virus, a lo que le manifestamos en la discusión final la escasa representación de ese número de análisis cuando existen millones de especies, algunas todavía no clasificadas, en el Filo Artrópodos y muy especialmente en la Clase Insectos.

El Dr.Mahy contestó con una sonrisa añadiendo que, en efecto, era igual que buscar una aguja en un pajar.

(1980 y 1987), Reston en Virginia (1989), Zaire (1995) y Gabón muy recientemente (Octubre 1996).

¿Dónde permaneció el virus en estado silente durante tan largos periodos de tiempo? Los virus de Marburgo y Reston presentan diferencias antigénicas pero las cepas víricas de Sudán y Zaire (1976) y Zaire (1995) productoras de alta mortalidad, hasta el 80 por cien, son idénticas. ¿Cuál es el reservorio en donde se ha mantenido este virus durante diecinueve años?

Teniendo en cuenta que los roedores han sido particularmente importantes reservorios de muchas enfermedades, en la región del Zaire se han hecho estudios exhaustivos en busca del virus o sus anticuerpos en los roedores salvajes y también se ha intentado aislar el virus en miles de insectos y artrópodos sin resultado favorable alguno.

Mejor suerte hubo con la epidemia de fiebre hemorrágica aguda con síndrome renal en 1993 producida por un bunyavirus (*Bunyaviridae*) del género *Hantavirus*, estirpe *Puumala*, con 192 casos de enfermedad con mortalidad baja. Los reservorios de *Puumala* eran el campañol rosado (*Clethrionomys glareolus*), el ratón de campo de cuello amarillo, *Apodemus flavicollis* y el ratón gris, *Apodemus sylvaticus*.

En la Peste Porcina Africana el reservorio importante es una garrapata del cerdo del género *Ornithodoros*, especies *O.erraticus* en España y *O.moubatta* en Africa. Esta garrapata llamada chinchorro del cerdo apenas mide unos milímetros, es fina y «esbelta» pero cuando chupa sangre puede multiplicar su volumen por veinte y no parece sino un artrópodo diferente. Puede enterrarse hasta una cierta profundidad, esconderse bajo la corteza de un árbol y vivir años sin alimentarse de nuevo.

La Peste Porcina Africana está felizmente erradicada de España. Podría visitarnos de nuevo porque mientras prevalezca la enfermedad en Africa es un riesgo cierto para la vecina España pero, a nuestro juicio, la posibilidad de un nuevo foco está más en las garrapatas del género *Ornithodoros* que en ninguna otra eventualidad, al menos por algún tiempo.

El reciente caso de la epidemia gripal por el virus influenza A (H5N1) de origen aviar es uno más a poner énfasis en el destacado papel de los reservorios en la difusión de las infecciones.

## ESFERA DE APLICACION

### Principales zoonosis y reservorios de vida salvaje en la región mediterránea y Europa

En el mencionado grupo o categoría A figuran, como se ha dicho, las siguientes enfermedades:

**Brucelosis.** Se pueden considerar reservorios principales de esta enfermedad: liebre, ciervo, visón y zorro plateado.

Los animales salvajes pueden mantener la enfermedad en la naturaleza y son un riesgo para el hombre y el ganado, puesto que pueden transmitir la enfermedad por contacto directo. El hombre particularmente se infecta por la ingestión de alimentos de origen animal o por manipular partes infectadas de animales silvestres o domésticos.

**Salmonelosis.** Son portadores de esta enfermedad los animales en cautividad, peleteros, de compañía y de uso laboratorial.

La enfermedad no es común en animales de vida libre pero pueden ser portadores no solamente los mamíferos salvajes sino las aves, anfibios y reptiles. El tejón (*Meles meles*) ha sido implicado en la transmisión al ganado bovino y se han detectado casos de enfermedad en elefantes (*Elephas indica*) de circo. En la fauna salvaje predominan los serotipos bovinos de *Salmonella* y un setenta por cien de las estirpes aisladas de monos antropoides son serotipos humanos.

**Rabia.** La historia natural de la Rabia nos presenta multitud de vectores que varían a lo largo del tiempo y la situación geográfica. En el momento actual es importante el zorro (*Vulpes vulpes*) en Europa, la mofeta (*Mephitis mephitis*), el mapache (*Procion lotor*) y los murciélagos insectívoros (géneros *Miotis*, *Pipistrelus* y *Epseticus*, entre otros) en los E.E.U.U. y Europa así como los quirópteros vampiros (*Desmodus rotundus*) en América Central. En ciertas partes de Asia sigue siendo el lobo (*Canis lupus*) el animal transmisor, especialmente eficaz por el alto contenido de hialuronidasa en la saliva.

La epidemia de rabia selvática que ha recorrido lentamente a lo largo de cuatro décadas Europa se halla estacionada en Francia y es una rabia de origen vulpino contra la que se lucha con éxito mediante la vacunación oral de la fauna salvaje.

### *Epidemiología de la rabia*

Este importante tema debe abordarse, en nuestra opinión, con un amplio criterio biológico.

En primer lugar, vamos a traer a un primer plano el hecho de que en el grupo *Rhabdovirus*, en forma de bala, se incluyen los siguientes grupos:

1. Virus de vertebrados mamíferos. Estomatitis vesicular, rabia y fiebre efímera bovina.
2. Virus de peces. Septicemia hemorrágica de la trucha, necrosis hematopoyética infecciosa, viremia de primavera de la carpa, enfermedad roja del lucio.
3. Virus de artrópodos, en especial de la Clase Insectos. Kotonkan, Obodhiang, Kamese, Kimborlay, Kununurra, Kwatta, New Minto, Parry Creek, Sigma I, etc.
4. Virus de plantas. Transmitidos por áfidos o cicádulas. Amarillez necrótica de la lechuga, amarillez del brócoli, mosaico estriado del trigo, mosaico del maíz,

enanismo amarillo de la patata, enanismo moteado de la berenjena, arrugado de la fresa, estriado de la avena, etc.

En los virus de plantas predominan las formas bacilares sobre las de bala o proyectil.

En el primer grupo la estomatitis vesicular es una enfermedad bien definida pero la fiebre efímera bovina es producida por un virus próximo al de la rabia aunque no se hay incluido, hasta el momento, como un serotipo asociado al de la rabia.

Los virus que producen enfermedades en peces no son patógenos para los mamíferos.

Los virus de insectos no parece que sean patógenos para vertebrados aunque, en nuestra opinión, existen algunos hechos que aportan cierta sospecha de que en virtud de tan elevada probabilidad de mutación dado el gran número de especies de insectos y de tipos de virus, muy probablemente, puedan originarse virus patógenos para vertebrados a través de animales insectívoros de esta clase como son la mayoría de los quirópteros. ¿Cuál es el origen de algunas estirpes próximas al virus rábico o del mismo agente de la rabia? ¿Podemos excluir definitivamente los virus de los insectos de un ciclo evolutivo a largo plazo?

Los virus de las plantas, con morfología diferente del resto de los *Rhabdovirus*, se alejan de cualquier hipótesis patogénica con los *Rhabdovirus* de mamíferos.

Sin embargo en estos momentos existen autores que estiman que el grupo de los *Filovirus*, al que pertenece el virus Ebola, podría derivar de un virus vegetal por su morfología en filamento. Este supuesto va perdiendo adeptos.

#### *Serotipos de virus de la rabia y asociados*

Los diferentes serotipos relacionados antigénicamente con el virus rábico y/o productores de procesos encefalíticos similares a la rabia son los siguientes:

#### VIRUS DE LA CALLE

Incluye todos los tipos de virus rábico aislados de casos de enfermedad natural, en el hombre, animales domésticos, y fauna salvaje (carnívoros y murciélagos en el continente americano).

Comprende, por tanto, todos los virus de origen silvestre o salvaje y domésticos, así como los distintos tipos de virus fijo, cepas de laboratorio y estirpes vacunales: Pasteur, Flury, LEP, HEP, Kelev, ERA, etc.

Es el tipo más importante desde un punto de vista epidemiológico.

## MURCIÉLAGO DE LAGOS

Experimentalmente se ha mostrado patógeno para perros y monos.

No se conocen casos de rabia natural, ni en animales domésticos, ni en el hombre.

## MOKOLA

Es muy patógeno.

Afecta al hombre y a los animales tanto domésticos como salvajes. La patogenicidad experimental es muy marcada, lo que contrasta con el escaso número de personas afectadas.

## DUVENHAGE

Ha sido encontrado en el cerebro de personas muertas de rabia en Europa (U.R.S.S. 1977, 1985 y Finlandia 1985).

Se ha identificado en España tanto en murciélagos que han mordido a niños (Valencia, Granada, 1987) como en colonias de murciélagos, si bien en muy pequeña proporción, ya que tenemos noticia de cinco casos en la especie *Eptesicus serotinus* en Palma del Condado (Huelva).

## OBODHIANG

No patógeno para el hombre y mamíferos superiores.

## KOTONKAN

No se considera patógeno para el hombre y animales.

Estos dos últimos serotipos se han sustituido recientemente por los EBL-1 y 2 (*European Batt Lyssavirus*), estirpes patógenas aisladas de *E.serotinus* en el norte de Europa, principalmente.

### *Hospedadores, vectores y reservorios de virus*

La susceptibilidad al virus puede variar ampliamente en función de la especie animal afectada y este hecho conlleva importantes implicaciones epidemiológicas.

La relación del grado de susceptibilidad de diferentes especies animales a la infección por virus rábico es la siguiente:

El zorro es uno de los animales más sensibles y se estima que es cien veces más susceptible, por ejemplo, que la mofeta, siendo ambos los reservorios más importantes en Europa y Norteamérica, respectivamente.

Dentro de los rumiantes los bovinos son cien veces más sensibles que los ovinos. En realidad el perro y el hombre son relativamente resistentes, en contra de lo que se creía hace tan sólo algunas décadas.

Además de la especie influyen en la susceptibilidad una serie de factores como son, el grado de patogenicidad de la estirpe vírica, la edad del animal, más sensible cuanto más joven, y, en condiciones experimentales, la vía de inoculación.

La posibilidad de adaptación del virus rábico, por pases repetidos para una especie dada, incrementando su virulencia para dicha especie, hecho puesto de manifiesto por Pasteur, no solamente es de gran interés práctico en inmunización sino que tiene un alcance epidemiológico.

Examinemos este aspecto en el zorro. Este animal es a un tiempo víctima, hospedador y reservorio del virus rábico en mayor grado que ninguna otra especie, debido a unas características especiales como son su ubicuidad en la zona paleártica, su capacidad de adaptación a los más variados ambientes, incluso los poblados por humanos, y para cruzar barreras naturales (ríos, montañas, carreteras), su naturaleza prolífica, fisiología de reproducción y longevidad. Estos factores permiten mantener el número adecuado de vectores o reservorios del virus. Como animal sociable y territorial, y desde un punto de vista ecológico, el zorro rabioso contagia fácilmente el virus a sus congéneres más próximos.

La rabia del zorro es una entidad epidemiológica bien definida que refleja la asociación entre el virus rábico, adaptado al zorro a nivel de biotipo y su hospedador que es también reservorio y vector. La cuestión de cómo romper esta asociación armónica viene a ser un claro reto epidemiológico. Hasta ahora, las medidas puestas en práctica han sido la destrucción de la población vulpina o la inmunización oral. A nadie se le oculta que estas medidas pueden resultar útiles en determinadas condiciones. En otras, los programas de inmunización en masa o reducción significativa de la población de un vector probado son impracticables.

La naturaleza podrá utilizar diferentes mecanismos a largo plazo. Una posibilidad sería infectar a otra especie con virus rábico, que se adaptaría al nuevo hospedador creando un nuevo biotipo que funcionaría para el zorro como vacuna viva (inmunógena pero menos patógena que la estirpe propia) y en este caso una especie sería reemplazada por otra como vector del virus. Se piensa que este fenómeno debió ocurrir en Europa hacia varias décadas (perro a zorro) y en Norteamérica (zorro a mofeta) y en cualquier otra parte en el pasado.

Un factor que podría romper la asociación zorro-virus rábico sería la posible selección de variantes genéticas del virus. La existencia comprobada en el laboratorio de mutantes víricas que alteran la glicoproteína apoya la idea de que en la naturaleza esa selección es posible tanto en el sentido de una estirpe más virulenta, como de menor patogenicidad. En cualquier caso, la epizootía tocaría a su fin.

La interrupción del avance de la rabia vulpina en Europa durante diez años y la modificación de la patogenicidad de estirpes aisladas en Francia desde 1980 apoyan, de alguna manera, la anterior hipótesis.

El zorro es sin duda el vector más importante en la transmisión de la rabia, considerando el problema a nivel mundial, pero tanto los animales salvajes como los domésticos pueden actuar como tales, si bien es cierto que en una región geográfica dada y en una determinada época domina, a veces de forma casi exclusiva, una especie vectora, bien sea doméstica o salvaje. En la historia natural de la enfermedad se citan decenas de mamíferos que han jugado un papel de reservorio.

Por lo que se refiere a España el tema de la rabia transmitida por quirópteros se convirtió en tema de una gran actualidad al comunicarse dos casos positivos en murciélagos que mordieron a dos niños, uno de ellos en El Saler, a diez kilómetros de Valencia, el 19 de agosto de 1987, y el segundo caso ocurrió el 21 de septiembre del mismo año en Granada capital. La especie portadora era *Eptesicus serotinus* y en uno y otro caso se pudo identificar el tipo de virus presente en el cerebro de los murciélagos, coincidiendo el Centro de Referencia de la Comunidad Valenciana, el Centro Nacional de Microbiología, Virología e Inmunología Sanitaria de Majadahonda y el Laboratorio de Referencia Internacional en Tübingen (Alemania) en que se trataba del serotipo IV estirpe Duvenhage.

Los niños mordidos fueron tratados con suero antirrábico y vacunados sin que se presentase problema alguno.

**Leptospirosis.** Los roedores salvajes, ardillas, ciervos, mofetas, zorros y erizos, han aparecido implicados repetidamente en brotes de leptospirosis animal y humana.

Tanto el hombre como los animales domésticos pueden infectarse por exposición a las excretas de los animales salvajes y por contacto con ambientes contaminados. Son factores de riesgo el contacto con animales de zoológico y con aguas contaminadas en baños, deportes acuáticos y pesca.

**Toxoplasmosis.** Se consideran reservorios los roedores salvajes, especialmente el conejo, los rumiantes silvestres y aves. También los animales de laboratorio.

En el grupo B se encuadran los procesos siguientes:

**Enfermedad de Lyme.** Son reservorios ciertas clases de roedores como el ratón de pies blancos y rumiantes salvajes como el ciervo de cola blanca y las garrapatas del género *Ixodes* que parasitan a estas especies (*I. ricinus*, *I. dammini*, *I. pacificus* y *Amblyoma americanum*). El hospedador preferido en el estado de ninfa de las garrapatas del género *Ixodes* es el ratón en tanto que en la fase adulta lo es el ciervo.

Es la zoonosis por espiroquetas más frecuente en el hombre. En España se han documentado casos de enfermedad de Lyme en la mayoría de las regiones y se ha diagnosticado en 19 países europeos así como en la mayor parte del hemisferio americano en especial en los E.E.U.U.

El papel de la fauna salvaje es muy importante para mantener la circulación de *Borrelia burgdorferi* en la naturaleza.

**Tularemia.** Los vectores son conejo, liebre, animales peleteros roedores y garrapatas.

Son los animales salvajes en concordancia con una o varias especies de garrapatas los agentes que mantienen la infección en la naturaleza. El hombre se infecta por el consumo y la manipulación de la carne de caza o contacto directo o indirecto con la fauna salvaje.

**Fiebre Q.** El ciclo de infección se mantiene en la naturaleza a través de los rumiantes salvajes y artrópodos. Las garrapatas infectadas por animales salvajes transmiten la infección a los animales domésticos que pueden infectar al hombre por contacto. Es una enfermedad ocupacional para el hombre que puede contagiarse en el matadero, en la granja o por consumo de carne o leche.

**Fiebre del Valle del Rift.** El foco inicial puede partir de los animales biungulados y roedores salvajes. Es una importante infección emergente causada por *Bunyavirus* que tomó gran auge con la construcción de la presa de Aswan en Egipto, caso repetido más tarde con el pantano de Diama, en Senegal, al convertir extensas áreas cálidas en zonas de regadío con la consiguiente proliferación de mosquitos.

Los insectos son los vectores que transmiten la infección entre animales y el hombre se infecta simplemente por contacto.

**Fiebres Hemorrágicas Víricas.** Son enfermedades emergentes de gran actualidad. Los agentes víricos se distribuyen en cuatro grupos: *Flavivirus* (Fiebre amarilla, Dengue, Kyasanur), *Bunyavirus* (Fiebre del Valle del Rift, Fiebre hemorrágica con síndrome renal), *Arenavirus* (Fiebres hemorrágicas de Lassa, Argentina, Bolivia, Venezuela y Brasil) y *Filovirus* (Enfermedades de Ebola y Marburgo).

En Europa se ha diagnosticado únicamente la enfermedad hemorrágica de origen coreano por *Hantavirus* en Francia, Bélgica y Grecia.

Los roedores de campo pueden actuar como reservorios y vectores. Se han encontrado diferentes especies de roedores como reservorios, variando con las zonas ecológicas muestreadas. El hombre contrae la infección cuando penetra en el «hábitat» del roedor infectado, por ejemplo, con motivo de la deforestación.

En el grupo C se incluyen las siguientes enfermedades:

**Hidatidosis (*E.granulosus*).** El hospedador definitivo es el lobo y los perros salvajes y asilvestrados y el intermediario es el hombre y los herbívoros salvajes y domésticos. En países del Medio Este existe un ciclo semidoméstico a través del lobo y chacal con camello y búfalo. Otro ciclo va del perro al oso con motivo de la caza del plantígrado.

La conexión entre el ciclo selvático y doméstico la establece el hombre cuando alimenta al perro con vísceras infectadas.

**Hidatidosis (*E.multilocularis*).** El hospedador definitivo se encuadra en los roedores salvajes y el intermedio está en el zorro y el hombre. El zorro rojo es el principal responsable de la hidatidosis alveolar en Europa.

En condiciones ecológicas favorables y ecosistemas apropiados los huevos de *E.multilocularis* podrían sobrevivir fuera del hospedador.

**Triquinosis.** Los reservorios domésticos son el cerdo, perro, gato y rata de alcantarilla. Los reservorios silvestres liebre, zorro, lobo, chacal, lince, jabalí y oso.

La fauna salvaje transmite la enfermedad cuando se consume carne parasitada por animales de compañía o de renta, como el cerdo, que contagia a su vez al hombre al consumir su carne o cuando se ingiere directamente carne de caza, caso del jabalí.

El perro suele jugar un importante papel al conectar los ciclos selvático, rural y humano. La prevalencia de la triquinosis en Europa, elevada en el pasado, está decreciendo significativamente.

Finalmente, en el grupo D se incluyen las enfermedades:

**Leishmaniosis.** Los reservorios son los cánidos selváticos (lobo, chacal, coyote) y roedores silvestres en los que *Leishmania* está en fase de amastigote. Los vectores son insectos de los géneros *Phlebotomus* y *Lutzomya* que contienen *Leishmania* en fase de promastigote.

En la leishmaniasis cutánea juega un papel importante el hombre cuando origina modificaciones ambientales que pueden favorecer el paso del ciclo selvático, en el que el hombre es un hospedador accidental, al ciclo doméstico, en el que el vector artrópodo está mejor adaptado al hombre. En la leishmaniasis visceral cuando los cánidos y los perros son el origen de la infección el ciclo selvático de la enfermedad se convierte en sinantrópico con la introducción de perros.

El papel de los roedores en el mantenimiento de la enfermedad no es tan claro como en el caso anterior y el papel de los cánidos salvajes como reservorios depende de las características de las áreas endémicas.

Por último, la Hepatitis del Chimpancé, el Herpes de los Simios y la Enfermedad de Ebola/Marburgo son zoonosis transmitidas por primates, Chimpancé, Mono rhesus y Mono verde, respectivamente, que no plantean, por el momento, problema alguno en la región mediterránea y Europa siendo el único riesgo, de carácter remoto, el cuidado y manejo de animales de laboratorio y de parques zoológicos.

Existen otros temas de gran actualidad como el papel del Prion en la Patología, Encefalitis Espongiformes, el Scrapie y su posible paso al ganado vacuno, que no incluimos en este tema ya que existen todavía puntos oscuros en los aspectos etiológico, patogénico y de transmisión, que aconsejan prudencia por el momento. No obstante la Teoría de Prión enunciada por Prusiner en 1983 se afianza cada día y este autor ha recibido sucesivamente el Premio Lasker en 1994 y el Nobel en 1997 como premio a su contribución científica.

En general el problema de los reservorios animales y vectores es un tema actual que preocupa a la OMS que tiene formado un Comité de Expertos en Biología de los Vectores y Lucha Antivectorial cuya intensa actividad armoniza con el gran interés de esta temática.

## BIBLIOGRAFIA

- ACHA, P. N., SZYFRES, B. 1987. *Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals*. Ed. PAHO and WHO Sci.Publ.N.º 503, Washington.
- BENESON, A. S. 1985. *Control of Communicable Diseases*. Ed. by American Public Health Association, Washington, D.C.
- BLOOM, B. R. 1966. Tuberculosis. Pathogenesis, Protection and Control. ASM Press, Washington, D.C.
- DAVIS, J. W., KARSTAD, L. H., TRAINER, D. O. Eds. 1970. *Infectious Diseases of Wild Animals*. University Press, Ames Iowa.
- DAVIS, J. W., ANDERSON, R. C. 1971. *Parasitic Diseases of Wild Animals*. University Press, Ames Iowa.
- DUBOS, R. y DUBOS, J. 1987. *The White Plague*. Rutgers University Press, New Brunswick, New-Jersey.
- DUCLE, J. W. 1987. Epidemiology of Hantaan and related Viruses. *Labor.Anim.Sci.* 37: 413-418.
- DUFFY, J. 1990. *The Sanitarians*. Chicago University of Illinois Press.
- EDDELSTON, M. y MICKE, L. 1994. Molecular Profile of Reactive Astrocytes. Implications for their Role in Neurologic Disease. *Neuroscience* 54: 15-36.
- FINLAY, B. y FALKOW. 1989. Common Themes in Microbial Pathogenicity. *Microbiol.Rev.* 53: 210-230.
- GUENNO, B. LE. 1995. Los Nuevos Virus. *Investigación y Ciencia*. Julio: 44-51.
- KARABATSOS, N. 1985. *International Catalogue of Arboviruses*. American Society of Tropical Medicine and Hygiene, San Antonio, Texas.
- LANGONE, J. 1990. Emerging Viruses. *Discover* 11: 63-68.
- LEDEBERG, J., SHOPE, R. E. y OAKS, S. C. Eds. 1992. *Emerging Infectious. Microbial Threats to Health in the U.S.* National Academic Press.
- LORBER, B. 1988. Changing Patterns of Infectious Diseases. *Am.J.of Medicine* 84: 569-578.
- MARKS, G. y BEATTY. 1976. *Epidemics*. Charles Scribner's Sons, New York.
- MOROSETTI, G., NOLE, S. 1992. *Notes on the Role of Wildlife in the Epidemiology of Zoonoses in Veterinary Public Health Reports*. WHO-FAO Collaborating for Research and Training in Veterinary Public Health.
- PATTYN, S. R. 1978. *Ebola Hemorrhagic Fever*. Elsevier, Amsterdam.
- PRUSINER, S. B. 1995. El Prión en Patología. *Investigación y Ciencia*. Marzo: 14-21.
- SALYERS, A. A. y WHITT, D. D. 1994. *Bacterial Pathogenesis. A molecular Approach*. ASM Press, Washington, D.C.
- SIRICA, A. 1996. *Cellular and Molecular Pathogenesis*. Lippincott-Raven, Philadelphia.
- SUÁREZ, G. 1966. Encefalopatías Espongiformes. *Alimentaria*. Septiembre: 159-162.
- SUÁREZ, G. 1997. Nueva forma de acción infecciosa. *El prión y las encefalopatías espongiformes*. Anales de la Real Academia Nacional de Medicina. 114: 309-330.
- TAYLOR, K.C. 1991. Transmissible Spongiform Encephalopathies. The threat of BSE to man. *Food Microbiol.* 8: 257-258.
- VACALOPOULOS, A. 1994. The Role of Wild animals in the Transmission of Infectious and Parasitic diseases to Livestock and Man. *Information Circular WHO*

- Mediterranean Zoonoses*. Control Center, Atenas.
- WEIS, W., BALDRICH, T., CHACRABORTY, T., GROSS, R. y GOEBEL, W. 1992. Expression of Bacterial Cytotoxin genes in Mammalian target Cells. *Mol.Microbiol.* **6**: 2651-2659.
- WILL, R. G., IRONSIDE, J.W., ZEIDLER, M., COUSSENS, S.M., ESTIBEIRO, K., APEROVITCH, A., POSER, S., POCCHIANI, M., HOFMAN, A. y SMITH, P.G. 1966. A New variant of Creutzfeldt-Jacob Disease in U.K. *Lancet* **374**: 921-925.