

Las zoonosis, entre humanos y animales

François Moutou

El covid-19 puso nuevamente en primer plano las zoonosis, las enfermedades que pasan de animales a humanos. Son numerosas y algunas antiguas. Los mecanismos de transmisión son complejos. Pero todas estas enfermedades interpelan nuestra relación con un ecosistema cuya biodiversidad no dejamos de alterar. ¿Debe considerarse a la especie humana solo como una víctima, o es en cambio un actor importante de los ciclos epidemiológicos que la afectan?

Curiosamente, la palabra «zoonosis» no figura en el séptimo y último volumen del *Nuevo Larousse ilustrado. Diccionario enciclopédico universal*, publicado bajo la dirección de Claude Augé a comienzos del siglo xx (1904). Sin embargo, sería un gran error pensar que este tipo de enfermedades no existía en aquella época. La medicina y la microbiología comenzaban a consolidar sus bases y a enriquecer sus conceptos, pero la epidemiología era por entonces aún incipiente.

Al mismo tiempo, se construían las ciencias de la vida, como la ecología y el evolucionismo, al margen del enfoque médico, y viceversa. Sin embargo, en la actualidad el estudio y la comprensión de las enfermedades no pueden sino incitarnos a ampliar y enriquecer nuestra mirada acercando estas disciplinas.

François Moutou: es médico veterinario y especialista en epidemiología animal. Fue director adjunto y jefe de la Unidad de Epidemiología del Laboratorio de Salud Animal de la Agencia Nacional de Seguridad Sanitaria, Alimentación, Trabajo y Medio Ambiente de Francia, <www.anses.fr>. Es autor de varios libros, entre ellos *Des épidémies, des animaux et des hommes* (Le Pommier, París, 2015) y *Et si on pense aux animaux?* (Le Pommier, París, 2018).

Palabras claves: animales, biodiversidad, enfermedad, epidemia, zoonosis.

Nota: la versión original de este artículo en francés fue publicada con el título «Les zoonoses, entre humains et animaux» en *La Vie des Idées*, 1/5/2020, <<https://laviedesidees.fr/Les-zoonoses-entre-humains-et-animaux.html>>. Traducción: Gustavo Recalde.

Las zoonosis representan un grupo particular de enfermedades infecciosas y transmisibles, así como de enfermedades parasitarias. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ofrece al respecto la siguiente definición: «Se denomina zoonosis toda enfermedad o infección que se transmite naturalmente de los animales vertebrados a la especie humana y viceversa». El término «naturalmente» se opone a «experimentalmente» y a «excepcionalmente». Desde un punto de vista biológico, un microorganismo es específico de un huésped determinado o no lo es. Que uno de sus huéspedes predilectos sea la especie humana representa un detalle en el mundo de los seres vivos, aun cuando las consecuencias en términos de salud humana y de salud pública puedan ser graves. El mundo de los seres vivos no es antropocéntrico.

La vida en red

Recientemente, la mirada de los biólogos sobre el origen de la vida y sus desarrollos, aun en el campo de la salud, evolucionó de manera considerable. La unidad fundamental de los seres vivos está representada por la célula. Existen seres vivos unicelulares, pero las plantas y los animales que vemos son pluricelulares. Las primeras células debían ser procariotas, como las bacterias de hoy. Su cromosoma flota en su citoplasma. La célula eucariota, dotada de un núcleo que alberga sus cromosomas, podría haber nacido de la fusión de dos células procariotas, una bacteria y una arquea, por ejemplo, y una se convirtió en el núcleo del conjunto. Cabe imaginar entonces la importancia de los intercambios entre todas las numerosas formas de seres vivos a lo largo de las eras geológicas. Como solo las plantas dotadas de cloroplastos (antiguas bacterias devenidas simbioses, indispensables en las plantas, a su vez incapaces de vivir sin ellas, en una asociación de beneficio mutuo) son autótrofas, es decir, capaces de generar su propia materia orgánica, el resto de los seres vivos, heterótrofos, deben consumir otro ser vivo, vegetal o animal, y tratar a su vez de no convertirse en presas. La depredación y la alimentación no representan la única vía de transmisión de gérmenes entre especies, pero ilustran una de las más frecuentes, ya que exigen el acercamiento de individuos de especies diferentes. Cabe señalar que el sistema inmunitario adaptativo aparece con los vertebrados con mandíbulas (gnatóstomos). El resto del reino animal solo dispone del sistema inmunitario innato. Resulta tentador relacionar esto con el riesgo de contagio por vía oral...

Lo cierto es que la vida funciona en redes, en interrelaciones, se trate de simbiosis, parasitismo, relaciones de tipo presa-depredador, etc. Cada individuo

es en sí mismo una simbiosis. Un humano no puede vivir sin las bacterias y los virus de su microbiota, las mitocondrias (bacterias simbióticas) de sus células o las secuencias virales integradas a su genoma. Existe pues un vínculo entre biodiversidad, en su sentido más amplio, y salud, de los individuos, las poblaciones, las especies, los ecosistemas. Esta asociación permite la evolución y la adaptación de cada nivel de organización de los seres vivos frente a los cambios de cualquier tipo: geológicos, climáticos, poluciones, destrucciones o encuentros con nuevos microorganismos, especies, ecosistemas.

La especie humana es una entre muchas otras (518 especies de primates, 6.495 especies de mamíferos, según el último censo de 2018, decenas de miles de vertebrados, millones de especies animales). Ella misma proviene del mundo animal y deriva de los mismos fenómenos. Así, su microbiota y sus parásitos deben comprenderse y observarse pensando en sus presas, en sus depredadores, pero también en el resto de los seres vivos con los que se cruzan en los diferentes ecosistemas habitados a lo largo de su historia. Es necesario entonces distinguir los gérmenes responsables de las zoonosis propiamente dichas, en el sentido citado de la OMS, y las enfermedades humanas debidas a microorganismos provenientes del mundo animal no humano, adaptados secundariamente a nuestra especie, «humanizados». En todos los casos, estas enfermedades son consecuencia de cierto espacio compartido y situado en el tiempo. Antiguamente, el espacio propicio para los encuentros se limitaba a los cotos de caza recorridos a pie; ahora es todo el planeta, con los criaderos, los mercados, las megalópolis, los animales de compañía, todos unidos por los intercambios comerciales cuyos volúmenes y cuya rapidez escapan a numerosos controles sanitarios. Todo ello puede conducir a exposiciones y contagios.

La evolución de la demografía humana debe colocarse en paralelo, sabiendo que el *Homo sapiens* tendría aproximadamente 300.000 años. El primer millardo de humanos se habría alcanzado alrededor del año 1800, y los ocho millardos se esperan para 2024. El periodo de dos siglos que llevó de 1.000 a 8.000 millones de seres humanos es casi insignificante, comparado con la duración de la existencia del *Homo sapiens*. Actualmente, tenemos la sensación de que las enfermedades emergentes son cada vez más numerosas. Pero ¿es realmente así, o se debe simplemente a que la población mundial se incrementó de manera espectacular? Paralelamente, la biodiversidad se desmorona. La biomasa de todos los mamíferos silvestres terrestres representa menos de 5% del total de la biomasa de los mamíferos domésticos y humanos en su conjunto.

Dado que la diversidad genética está localizada esencialmente en el nivel de los microorganismos presentes en todas partes del planeta y que en su gran mayoría son aún desconocidos, las sorpresas sanitarias deberían continuar.

Las vías de transmisión

Los pocos ejemplos de riesgos zoonóticos y enfermedades de origen animal aquí expuestos están agrupados por vías de contagio o causas que lo favorecen, según tres grandes esquemas: a) por contacto y cercanía, b) por vía oral y alimentación, y c) por vectores hematófagos. Esta categorización es en parte artificial, ya que la vida es creativa y no se deja catalogar muy fácilmente. Los microbios ponen en tela de juicio la mirada tradicional sobre los seres vivos que tiende a aislar a cada especie en un compartimento estanco con respecto a las demás, particularmente cuando se trata del *Homo sapiens*. Ahora bien, algunas actividades humanas, no siempre adaptadas ni responsables, son susceptibles de incrementar los riesgos de exposición. Por último, no existe evidentemente ninguna pretensión de exhaustividad en los ejemplos aquí propuestos. Aun cuando se perfilan algunas grandes tendencias, cada situación tiene características propias que la singularizan, según el microorganismo, el lugar, las especies en cuestión y el momento.

Para cada ejemplo, tratar de descubrir el comienzo de esta relación, cuándo tuvo lugar el paso del germen de una especie a otra, contribuye a esclarecer nuestras historias comunes. Puede ser un verdadero brote (la aparición de un nuevo microbio por evolución, mutación o recombinación de uno anterior) o solo corresponder al descubrimiento de un fenómeno mucho más antiguo, pero ignorado, confundido con otro o incomprendido. Antes de Louis Pasteur y Robert Koch, ¿cómo entender la rabia o la tuberculosis sin las nociones de virus, bacterias, exposición, contaminación, infección, contagio, transmisión, incubación, inmunidad, términos que en 2020 siguen siendo a veces muy mal utilizados? En 2020, ¿podemos pretender que ya no se ignore ningún concepto?

Contacto y cercanía

Hoy se reconoce que el virus responsable del sarampión (*Morbilivirus* de la familia *Paramyxoviridae*) es la adaptación a la especie humana del virus de la peste bovina. Este virus de los bovinos tal vez provenga del uro (*Bos primigenius*), extinguido en el siglo XVII, ancestro de todas las «vacas». El uro fue domesticado hace aproximadamente ocho milenios, y dio origen entonces a los bovinos domésticos (*Bos taurus*), las razas sin joroba en Oriente Medio y las razas con joroba o cebúes en el valle del Indo. El virus bovino se adaptó a los humanos al convertirse en el agente responsable de una nueva enfermedad, el sarampión, y perdió su carácter zoonótico. La experiencia de los últimos

El virus responsable del sarampión es la adaptación a la especie humana del virus de la peste bovina

dos siglos de lucha contra la peste bovina, fuente de grandes pérdidas en la ganadería, permite afirmarlo. Sin duda, las condiciones del antiguo paso interespecífico no se han renovado, pero confirman que la especie humana intercambia microorganismos desde hace mucho tiempo con su entorno animal no humano. La domesticación tuvo numerosas ventajas para las antiguas civilizaciones que la practicaron, pero también fuertes secuelas sanitarias. La peste bovina fue oficialmente erradicada del planeta en 2011. No se trata sino de la segunda erradicación producto de la intervención humana, tras la erradicación de la viruela a fines de los años 1970. Inversamente, el sarampión humano parece estar regresando. En algunos países, parece más fácil vacunar a los bovinos que a los niños. El sarampión sigue causando muertes, incluso en Europa a comienzos del siglo XXI.

La historia de la tuberculosis, vieja enfermedad aún existente, también es muy rica, pero bastante compleja en sus relaciones con numerosas especies de mamíferos, entre ellas la especie humana. De hecho, más bien debe hablarse del complejo bacteriano *Mycobacterium tuberculosis*, que agrupa a varias «especies» que parecen remontarse a otra bacteria, *Mycobacterium africanum*, probablemente asociada al linaje humano incluso antes de su salida de África. Una rama se habría diversificado allí, adaptándose a otras especies de mamíferos, y otra habría salido de África con los humanos. En la actualidad, la tuberculosis bovina (*Mycobacterium bovis*) es entendida como una adaptación de la bacteria humana a los bovinos durante su domesticación, en un movimiento inverso al que explica el origen del sarampión. La lección que deriva de ello sugiere que los pasos entre especies están más ligados a la convivencia, como la domesticación, que a la proximidad filogenética.

Para terminar con las micobacterias, aún debe mencionarse la lepra, causada por dos especies del mismo género (*Mycobacterium leprae* y *Mycobacterium lepromatosis*), enfermedad muy presente en Europa hasta la Edad Media y lamentablemente aún activa en otras regiones del mundo. Hace pocos años, el descubrimiento de ardillas rojas (*Sciurus vulgaris*) británicas infectadas por una y otra fue una sorpresa. Los animales pueden ser portadores de lesiones o parecer sanos.

La rabia es el típico ejemplo de una zoonosis en el sentido estricto del término, con transmisión por contacto, por mordedura. No existen casos humanos sin una exposición a un animal portador de un virus del género *Lyssavirus* (familia *Rhabdoviridae*). Las pocas transmisiones entre humanos por trasplantes de órganos son muy particulares. En prácticamente todos los casos, el animal es un perro doméstico. Sin cuidado, sin tratamiento de los individuos contagiados, la evolución de la enfermedad es la misma, cualquiera sea la especie de mamífero, y conduce a la muerte del paciente.

Textos muy antiguos aún accesibles describen una enfermedad ligada a los perros que se parece mucho a la rabia.

El perro (*Canis familiaris*), forma doméstica del lobo (*Canis lupus*), presente entre los humanos desde hace al menos 15.000 años, es responsable de tal vez 50.000 muertes por rabia anuales, cifra poco conocida y meramente estimativa. Numerosas especies de carnívoros salvajes pueden albergar este virus, pero sus contactos con los humanos siguen siendo excepcionales. Durante todos estos milenios, nunca hubo una adaptación de un *Lyssavirus* al *Homo sapiens*, mientras que cepas del virus de la rabia se adaptaron a los perros, a los zorros rojos (*Vulpes vulpes*), a los mapaches (*Procyon lotor*) o a diversas especies de mangostas, a veces de manera bastante reciente, según parece. Los murciélagos deben considerarse aparte, ya que albergan la mayor diversidad conocida de *Lyssavirus* con ciclos epidemiológicos únicos, pero prácticamente sin impacto en la salud pública. Los murciélagos parecen capaces de resistir la infección rábica.

Si bien los perros y los bovinos representan dos modelos antiguos de animales domésticos, algunas otras especies entraron de manera más reciente en nuestros hogares. Los roedores de compañía proponen esquemas epidemiológicos interesantes, en particular cuando los virus en cuestión se asemejan al de la viruela humana.

A comienzos de 2010, se observaron varios casos de lesiones cutáneas por cowpox, infección causada por un virus del género *Orthopoxvirus* (familia *Poxviridae*), en dueños de ratas de compañía (*Rattus norvegicus*) provenientes del mismo criadero situado en Europa central y distribuidas en diversas tiendas de mascotas de Europa occidental. Las lesiones estaban localizadas en las mejillas o en el cuello de los pacientes, ya que las personas cargaban a sus animales en los hombros, en contacto con la piel.

Unos años antes, en 2003, tuvo lugar un episodio bastante serio en Estados Unidos como consecuencia de la importación en Texas de 800 roedores silvestres africanos, de varias especies, todos provenientes de Ghana y destinados al comercio de mascotas. El virus identificado era el monkeypox, otro *Orthopoxvirus* (*Poxviridae*), probablemente más peligroso que el cowpox. Estos animales habían ingresado a EEUU legalmente, pero sin control sanitario.

La vía de transmisión del virus de los roedores africanos a los humanos es original. El virus pasó por los perritos de las praderas (ardillas terrestres, *Cynomys spp.*) norteamericanos, bastante populares como animales de compañía, en venta en las mismas tiendas de mascotas. Se contagiaron al entrar en contacto con roedores africanos de una jaula a otra. El virus circuló en los puntos de venta que ofrecían al público ambos grupos de roedores. Los perritos de las praderas desarrollaron la enfermedad y murieron, lo que

Los roedores de compañía proponen esquemas epidemiológicos interesantes

permitió identificar el virus, mientras que nunca se lo pudo aislar a partir de los roedores africanos examinados *a posteriori*. Las lesiones observadas en las personas afectadas eran cutáneas y estaban ligadas a la manipulación de sus animales. El virus no se adaptó a los humanos, aun cuando haya habido al menos una transmisión entre humanos. Desde la desaparición de la viruela humana, el virus responsable del monkeypox es vigilado por la OMS en África, ya que estos dos virus son bastante cercanos. Actualmente, las generaciones humanas más jóvenes, no vacunadas contra la viruela, podrían volverse receptivas y sensibles a otros *Poxviridae* de roedores o primates no humanos. Hasta el momento, afortunadamente los casos siguen siendo esporádicos. Las tiendas de mascotas exóticas permiten el contacto entre especies de diferentes continentes y ofrecen a sus microorganismos y parásitos posibilidades de intercambio y recombinaciones impensables en condiciones naturales.

¿Cómo anticipar todas las consecuencias posibles de intercambios comerciales cuestionables? En el caso de los poxvirus, ¿debe temerse la llegada de un sucedáneo de la viruela a partir de un reservorio animal o del comercio internacional y no controlado de mascotas exóticas? Todos estos virus son antiguos. Son nuestros comportamientos actuales los que los acercan a los humanos.

El virus del ébola viene dando mucho que hablar desde comienzos del siglo XXI en África ecuatorial

El virus del ébola (familia *Filoviridae*) viene dando mucho que hablar desde comienzos del siglo XXI en África ecuatorial, única región del mundo donde existe. El esquema epidemiológico propuesto asocia reiterados brotes con epidemias

que se autoalimentan en el seno de las poblaciones humanas antes de desaparecer, hasta el siguiente brote. El virus recién fue conocido a partir de la década de 1970, pero seguramente existía desde antes. El reservorio serían algunas especies de murciélagos frugívoros africanos (pteropódidos), pero hubo al parecer pocas transmisiones directas entre quirópteros y humanos. Otras especies de caza (grandes monos, antílopes forestales) parecen desempeñar el papel de vectores.

El virus se transmite por contacto directo con un animal virulento cazado o hallado muerto. Todos los fluidos de un enfermo son virulentos hasta 48 horas después de su muerte. El riesgo debe ser menor durante el consumo de carne de fauna silvestre, la «carne de caza», cuando esta sufrió diferentes tratamientos como el ahumado o la cocción. El virus no es tan resistente. Si bien siempre es difícil determinar el primer caso de cada epidemia, su evolución se explica luego por numerosos contactos entre humanos, entre familiares, con personal de salud. El regreso hacia el reservorio salvaje no parece realmente necesario para que una epidemia se mantenga. La importancia del episodio de 2014-2015 en África occidental (Guinea, Liberia, Sierra Leona) se explica

mucho más por problemas de logística, de organización y de estructuras locales deficientes que por dificultades vinculadas al virus o a su epidemiología. En el caso del ébola en la actualidad, ¿debe temerse el reservorio salvaje, cualquiera sea, el comercio y el consumo de carne de caza, o las guerras civiles que destruyen el tejido social y las administraciones, la corrupción, la pérdida de confianza entre humanos de regiones enteras? La epidemia en curso en el este de la República Democrática del Congo ilustra todas estas cuestiones.

La historia del surgimiento de los lentivirus responsables del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) en los humanos comienza a conocerse mejor. Diversos virus se describen poco a poco, los VIS (virus de inmunodeficiencia en simios), y asociados a algunas especies de primates no humanos africanos. Los virus humanos VIH-1 y VIH-2 resultan claramente provenientes de esos lentivirus de simios, en general bien soportados por las especies de monos infectadas, algo que no sucede con los VIH en los humanos. Así, los virus VIH-1 de los grupos M (responsable de la pandemia actual de sida) y N (algunos pocos casos conocidos) provendrían de VIS de chimpancés, los de los grupos O (epidémico) y P (rarísimo) de VIS de gorilas (a su vez provenientes de VIS de chimpancés), y VIH-2 de virus VIS de mangabey. El contexto de estos pasos entre especies, con adaptación a la especie humana, sigue siendo objeto de numerosos estudios. Se piensa evidentemente en actividades de caza y en una contaminación sanguínea entre monos y cazadores, que se habría producido a comienzos del siglo XX. Pero ¿por qué una propagación de la enfermedad en el momento en que ocurrió? Estas preguntas quedan sin responder. Hoy el sida es una enfermedad humana que se mantiene sin pasar por el reservorio animal.

Vía oral y alimentación

La diversidad y la complejidad de los ciclos parasitarios comienzan a conocerse bastante bien. Nematodos (gusanos parásitos) como las triquinas (*Trichinella spp.*) han llevado su especialización bastante lejos con su ciclo solo entre mamíferos y sin fase libre en el medio ambiente.

Actualmente, el riesgo está controlado en la ganadería, pero subsiste en la fauna silvestre, se trate del jabalí (*Sus scrofa*) o de carnívoros salvajes. Para la salud humana, el control asociado corresponde a prácticas culinarias adaptadas posteriormente cuando se consume la carne de jabalí, fresca o después de ser congelada. En Europa, lo más sencillo sería no comer carne de carnívoros salvajes. Aunque no sea frecuente, el zorro a veces se consume. Los últimos casos publicados de contagio humano en Francia vinculados a la carne de carnívoros corresponden a una importación ilegal y al consumo de carne de oso negro

americano (*Ursus americanus*) cazado legalmente en Canadá. Entre los humanos, los alimentos se cocinan no solo para bajar el riesgo de contaminación, sino por otras razones. Omnívora, la especie humana está expuesta desde hace mucho tiempo a parásitos de depredadores y herbívoros. El estudio minucioso de ciertos ciclos parasitarios lleva a considerar al *Homo sapiens* como la fuente de contagio de algunas especies animales tras haberlas domesticado, y no lo contrario. Este sería el caso de los cestodos humanos del género *Taenia* encontrados en forma larvaria en los bovinos y porcinos.

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB), más conocida con el nombre de enfermedad de la vaca loca, presenta una forma epidemiológica particular. En todos los casos, los animales se contagiaron por vía alimentaria a partir de un alimento común, las harinas de carne y huesos (HCH), hasta su prohibición definitiva en 2000. En este caso concreto, se habla de una anazootia, es decir, la contaminación de los bovinos a partir de una misma fuente alimentaria sin transmisión horizontal de vaca enferma a vaca sana. El esquema es pues diferente del de una epidemia. Los casos humanos fueron consecuencia del consumo de diversos órganos extraídos de bovinos contaminados e

La enfermedad de la vaca loca presenta una forma epidemiológica particular

infecciosos. En este caso, puede hablarse entonces de anademia. La anazootia y la anademia correspondientes, oriundas del Reino Unido, duraron una veintena de años y provocaron una profunda crisis de confianza entre los consumidores, los productores de carne y los poderes públicos. Las consecuencias en términos biológicos son también importantes. El agente infeccioso incriminado, llamado prion, «proteína infecciosa», plantea algunas cuestiones fundamentales que actualmente siguen discutiéndose. Como no se ha encontrado ácido nucleico en él, el prion podría transmitir información mediante otros mecanismos. Se piensa que el prion bovino preexistía en un nivel muy bajo, sin haber sido nunca identificado. El reciclaje de los cadáveres bovinos en las HCH, en ocasión de una modificación de las condiciones técnicas de fabricación en la década de 1980, habría permitido el comienzo de la anazootia, hoy finalizada.

Otro caso bastante demostrativo surgió con el episodio del síndrome respiratorio agudo grave (SARS), debido al coronavirus SARS-COV-1 a fines de 2002 y comienzos de 2003 en el sur de China. Tanto la vía de contagio como los factores que lo favorecen siguen siendo difíciles de determinar. Se piensa que los primeros contagios humanos tuvieron lugar a partir de civetas de las palmeras enmascaradas (*Paguma larvata*), pequeños mamíferos carnívoros de la familia *Viverridae* consumidos en el sur de China. Las primeras personas contagiadas no fueron ganaderos, cazadores, comerciantes, ni siquiera consumidores, sino cocineros de los restaurantes que los ofrecían en sus menús. Pero ¿cuál era la forma de contagio: vía oral, inhalación, contacto?

El contagio entre personas tomó el relevo con un número importante de transmisiones nosocomiales del personal de salud en los diversos hospitales locales. El número de pacientes directamente contagiados e infectados por civetas, entre los 8.000 casos registrados en el mundo, no parece ser muy elevado. Rápidamente, se pasó de la situación «zoonosis» a una situación de «enfermedad humana de origen animal». Todos los virus identificados en los animales eran «SARS-like», diferentes del virus patógeno para los humanos.

Los estudios ulteriores demostraron que el probable ancestro del virus del SARS estaba presente en algunas especies de murciélagos locales, en las cuales nunca antes se había investigado el coronavirus, ni en Asia ni en otros lugares. El análisis de la epidemia permite excluir un contagio directo a partir del reservorio de quirópteros e indica que las civetas probablemente desempeñaron el papel de vector hacia la especie humana. Aún hoy, es imposible saber cuándo tuvo lugar el paso murciélago-civeta, ni dónde se produjo el paso de una forma no patógena o débilmente patógena del virus a una forma altamente patógena para los humanos. La noción de reservorio se complica, ya que el «verdadero» virus del SARS solo se encontró en enfermos humanos. Los quirópteros albergan potenciales ancestros de formas patógenas, y las civetas una forma más cercana al virus patógeno humano, aunque diferente. ¿Había que temer a los virus alojados por los quirópteros o a la cría y el consumo de civetas? Releer la historia del SARS-cov-1 en momentos en que el SARS-cov-2 genera el confinamiento de la mitad de la humanidad es bastante perturbador. Es demasiado pronto para comprender el surgimiento del nuevo virus, dónde se produjo, a través de qué mecanismos comerciales, epidemiológicos, virales y moleculares. Es necesario sobre todo protegerse de la información falsa esperando conocer un día la realidad.

Contagio por vector hematófago

El ejemplo de la fiebre amarilla ilustra tanto el caso general como una excepción. Presente por supuesto en África ecuatorial, el agente de esta enfermedad, virus del género *Flavivirus* (familia *Flaviviridae*), se aloja en diferentes especies de primates no humanos, seguramente desde hace mucho tiempo.

Algunas especies de mosquitos establecen la conexión con la especie humana. Los monos africanos, receptivos pero no sensibles, representan el reservorio.

Lamentablemente, el virus se introdujo en América durante la colonización del Nuevo Mundo por los europeos, a través del siniestro comercio triangular (Europa-África-América). La fiebre amarilla es en consecuencia endémica en África y surgió en América como producto de la actividad humana. Los monos sudamericanos, que evolucionaron independientemente

de los monos africanos desde al menos mediados de la era terciaria, se volvieron receptivos y sensibles al virus. Mueren de la enfermedad. La mortalidad comprobada en ellos representa una señal de alerta para las poblaciones humanas cercanas. Las zonas forestales afectadas ya no deben visitarse, o solo deben hacerlo personas debidamente vacunadas. En el caso americano, se considera que los mosquitos forman parte del reservorio.

El ejemplo del paludismo puede ilustrar la diversidad de situaciones encontradas, así como la evolución posible en el largo plazo. Tradicionalmente, cuatro especies de parásitos del género *Plasmodium* se asocian a la especie humana: *P. falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale* y *P. vivax*. Sin embargo, la realidad podría ser más compleja, ya que en algunas regiones del Sudeste asiático los diagnósticos efectuados en frotis no permitían distinguir algunas especies de parásitos provenientes de primates no humanos de los de humanos. Así, el *Plasmodium knowlesi* suele ser confundido con el *P. malariae*, y el paludismo zoonótico asociado es probablemente muy subestimado. El desarrollo de las herramientas de la biología molecular en los laboratorios de análisis debería reducir los errores de diagnóstico. Por el momento, no existe al parecer transmisión de humano a humano del *P. knowlesi* a través de los anófeles, parásito que sigue siendo estrictamente zoonótico, con un reservorio conformado por varias especies de primates asiáticos. Lo mismo sucede con el *P. cynomolgi* de los monos asiáticos, que pudo confundirse en el microscopio con el *P. vivax* en el ser humano. Por otra parte, las dos especies de plasmodium que existen en los monos americanos, *P. simium* y *P. brasilianum*, serían descendientes del *P. vivax*, instalado en el Nuevo Mundo tras la llegada de los europeos y los esclavos africanos a América tropical. En ese caso, fueron los humanos los que originaron el contagio de los monos a través de los mosquitos locales. Finalmente, estudios recientes de filogenia parasitaria concluyeron que el *P. falciparum* sería el descendiente de un plasmodium de gorila que se habría «humanizado». En ese caso, el parásito de gorila hoy ya no es un agente de zoonosis, sino que da origen a la especie estrictamente humana en la que se convirtió el *P. falciparum*.

Conclusión

Los interrogantes planteados por las zoonosis y las enfermedades de origen animal son de dos órdenes. a) ¿Qué probabilidad hay de que un «microbio» pase exitosamente del reservorio animal a la especie humana? Esa probabilidad nunca es nula, pero parece baja teniendo en cuenta los acontecimientos pasados. b) ¿Cuáles son las consecuencias de ese paso a la especie humana? *A priori*, son poco previsibles, pero la influencia de factores antrópicos puede modificar

los parámetros epidemiológicos. Los impactos sanitarios, económicos y sociales dependen de ello. Ahora bien, los comportamientos humanos son aún más difíciles de anticipar y modelizar que los parámetros epidemiológicos clásicos. ¿Debe insistirse en la probabilidad, nunca nula, de que una cepa microbiana se escape del reservorio vertebrado, o se debe tratar de controlar mejor las consecuencias sanitarias evidentes de la demografía humana, los avances tecnológicos, las desigualdades, la pobreza, la inestabilidad política y la mundialización? ¿Debe considerarse la especie humana solo como una víctima, o debe considerársela como un actor importante de los ciclos epidemiológicos que la afectan?

¿Y si el verdadero desafío fuera finalmente aprender a convivir? En la epidemiología de las zoonosis, los vertebrados permiten el mantenimiento de una vasta población microbiana y parasitaria, capaz de evolucionar a su vez y hacer que evolucionen sus huéspedes en reacción, frente a las diversas alteraciones encontradas en los ecosistemas habitados. Solo algunos gérmenes pueden generar problemas. Los vertebrados no mantienen esos microorganismos y esos parásitos para transmitirlos a la especie humana. Biodiversidad y salud: ¿deben considerarse amigas o enemigas?

La diversidad de los «microbios» solo puede comprenderse en el seno de una biodiversidad también vasta de huéspedes vertebrados, pero también invertebrados, hongos, vegetales, especies e individuos. Una noción interesante y debatida es la del posible «papel» de esa doble biodiversidad, parásitos y huéspedes, en la «dilución» de las cepas patógenas, lo que se traduciría en un efecto positivo de esa biodiversidad en la salud a escala planetaria. Un ecosistema poco modificado es rico en una gran diversidad de especies, contrariamente a una agricultura o una ganadería donde se cría una sola especie y cuyos individuos son lo más homogéneos posible. La llegada de un virus, una bacteria o un parásito patógeno a un individuo del cultivo o el criadero se traducirá probablemente en la invasión de todos los demás, y ello generará una epidemia. En una pradera natural, una sabana arbolada, una selva tropical, un pantano, un manglar, cada planta y cada animal están rodeados de numerosos individuos de otras numerosas especies. En ese contexto, el agente patógeno propio de una especie tiene mayor dificultad para pasar de huésped a huésped y se «perdería» en la biodiversidad local. Esta noción es debatida, ya que, según los estudios, los datos confirman o desmienten. Sin embargo, el ritmo actual de erosión de la biodiversidad es tal que, si alguna vez la hipótesis tuviera cierto fundamento, solo podría demostrarse *a contrario*, lo que representaría un pequeño consuelo. Por otro lado, imaginar que la especie humana sería ajena a los ecosistemas que habita, al punto de no actuar en los ciclos epidemiológicos con los que se cruza, sería irresponsable.

Es imposible responder a estos interrogantes por sí o por no. Una razón más para buscar criterios matizados, responsables, duraderos y comunes entre las diversas medicinas humanas y animales, entre todas las comunidades. ☐