

# ZOONOSIS, CAMBIO CLIMÁTICO Y SOCIEDAD



---

Camilo Romero Núñez  
Ranulfo Pérez Garcés  
(Coordinadores)



# ZOONOSIS, CAMBIO CLIMÁTICO Y SOCIEDAD

Notabilis  
Scientia



# ZOONOSIS, CAMBIO CLIMÁTICO Y SOCIEDAD

Camilo Romero Núñez  
Ranulfo Pérez Garcés  
[Coordinadores]





Dr. en D. Jorge Olvera García  
*Rector*

|   |   |
|---|---|
| Dr. en E. Alfredo Barrera Baca<br><i>Secretario de Docencia</i>   | M. en A. E. D. Yolanda E. Ballesteros Senties<br><i>Secretaria de Cooperación Internacional</i>   |
| Dra. en Est. Lat. Ángeles Ma. del Rosario Pérez Bernal<br><i>Secretaria de Investigación y Estudios Avanzados</i> | Dr. en D. Hiram Raúl Piña Libien<br><i>Abogado General</i>  |
| M. en D. José Benjamín Bernal Suárez<br><i>Secretario de Rectoría</i>   | Lic. Juan Portilla Estrada<br><i>Director General de Comunicación Universitaria</i>   |
| M. en E. P. y D. Ivett Tinoco García<br><i>Secretaria de Difusión Cultural</i>                                    | M. en A. Ignacio Gutiérrez Padilla<br><i>Contralor Universitario</i>  |
| M. en C. I. Ricardo Joya Cepeda<br><i>Secretario de Extensión y Vinculación</i>                                   | Dr. Ranulfo Pérez Garcés<br><i>Director del Centro Universitario UAEM Amecameca</i>   |
| M. en E. Javier González Martínez<br><i>Secretario de Administración</i>  | Mtra. en Hum. Blanca Aurora Mondragón Espinoza<br><i>Directora de Difusión y Promoción de la Investigación y los Estudios Avanzados</i> |
| Dr. en C. P. Manuel Hernández Luna<br><i>Secretario de Planeación y Desarrollo Institucional</i>                  |   |

Primera edición: septiembre de 2014

ISBN EÓN: 978-607-8289-80-6

© Universidad Autónoma del Estado de México  
Instituto Literario núm. 100 ote.  
C.P. 50000, Toluca, México  
<<http://www.uaemex.mx>>

© Ediciones y Gráficos Eón, S.A. de C.V.  
Av. México-Coyoacán núm. 421  
Col. Xoco, Deleg. Benito Juárez  
México, D.F., C.P. 03330  
Tels.: 5604 1204 / 5688 9112  
[administracion@edicioneseon.com.mx](mailto:administracion@edicioneseon.com.mx)  
[www.edicioneseon.com.mx](http://www.edicioneseon.com.mx)

El contenido total de este libro fue sometido a dictamen  
en el sistema de pares ciegos.

Se prohíbe la reproducción total o parcial de esta obra –incluyendo el diseño  
tipográfico y de portada– sea cual fuere el medio, electrónico o mecánico,  
sin el consentimiento por escrito del titular de los derechos patrimoniales.

Impreso y hecho en México / *Printed and made in Mexico*



# ÍNDICE

|   |     |
|---|-----|
| <b>Presentación</b>   | 11  |
| <b>Introducción</b>   | 15  |
| El Cambio Climático como una realidad: su impacto en la seguridad alimentaria y el desarrollo local   | 19  |
| <b>Sección I. Zoonosis</b>  |     |
| <i>Ancylostoma caninum</i> y <i>Toxocara canis</i> como agentes de los síndromes larva <i>migrans</i> cutánea y larva <i>migrans</i> visceral | 75  |
| Enfermedades zoonóticas transmitidas por vectores   | 105 |
| Enfermedades priónicas o encefalopatías espongiformes transmisibles   | 123 |
| Asociación de toxocariosis con otras enfermedades   | 147 |
| Leptospirosis: una enfermedad de animales domésticos con impacto en salud pública   | 165 |
| Enfermedades gastrointestinales causadas por protozoarios y helmintos en perros   | 179 |
| Factores de riesgo y toxocariosis en humanos  | 205 |
| Enfermedad de Chagas en perros: zoonosis que vive en casa   | 221 |
| Contaminación y viabilidad de huevos de <i>Toxocara</i> en perros y parques en tres municipios del Estado de México                           | 233 |

|   |     |
|---|-----|
| Toxoplasmosis, una zoonosis en evolución  | 247 |
| Potencial infeccioso de suelos contaminados con huevos de <i>Toxocara</i> spp.  | 271 |
| Ácaros de importancia en pequeñas especies y en el ser humano   | 295 |
| La Enfermedad de Chagas: una zoonosis de la pobreza que ha sido abordada en varios aspectos por investigadores del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, Ciudad de México | 317 |

## **Sección II. Cambio Climático**

|  |     |
|--|-----|
| Efectos del clima sobre la producción bovina: aspectos generales, índices de confort y medidas de mitigación   | 333 |
| Cambio Climático y contaminación de la leche por patógenos ambientales   | 355 |
| Modelos matemáticos para estimar y mitigar la emisión de gases de efecto invernadero en ganado lechero   | 381 |
| La influencia del Cambio Climático en la incidencia de la leishmaniasis y su impacto como zoonosis en Colombia   | 399 |
| Ganadería bovina y Gases de Efecto Invernadero (GEI): relación que contribuye al Cambio Climático  | 409 |
| La enfermedad crónica desgastante del venado: ¿Una zoonosis emergente asociada al Cambio Climático?  | 425 |
| Uso potencial de excretas bovinas para la generación de biogás   | 443 |
| El pastoreo trashumante de ganado caprino en la región mixteca oaxaqueña: determinación de la ingestión por bocado de las especies leñosas y herbáceas de mayor preferencia. | 465 |



### **Sección III. Sociedad**

|   |     |
|---|-----|
| Influencia del Cambio Climático en los impactos múltiples de las zoonosis en la producción pecuaria y sus repercusiones en la seguridad alimentaria | 481 |
| Racionalidad instrumental y prácticas locales: su contribución al deterioro ambiental y al Cambio Climático   | 507 |
| Desarrollo endógeno y cambio paradigmático: una forma diferente de entender las sociedades actuales en el escenario del Cambio Climático            | 543 |
| Cambio Climático y Educación Ambiental en México: la exclusión e inclusión de actores   | 563 |
| <b>Coautores y procedencia</b>  | 583 |
| <b>Anexo en color</b> (entre páginas 232 y 233)   | I   |



## PRESENTACIÓN

La sociedad contemporánea se enfrenta a uno de los retos más grandes de la historia humana, el calentamiento global, mismo que acarrea enormes consecuencias, tales como los disturbios climáticos, así como los patrones de las enfermedades de origen animal transmisibles al hombre. Precisamente ante este escenario las instituciones educativas de nivel superior deben dar cumplimiento a su responsabilidad y ser las generadoras de alternativas de solución mediante el trabajo especializado de investigación; y para ello, la pesquisa científica es la mejor de las alternativas a nuestro alcance para comprender y encarar estos desafíos.

La Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM) es una institución que se ha distinguido a lo largo de sus casi dos siglos de tradición académica como una promotora incansable del saber y la cultura, con un enfoque social y, sobre todo, responsable. Es impensable para la Máxima Casa de Estudios mexiquense trabajar sin que el producto de nuestro esfuerzo se refleje en beneficios concretos para la entidad y sus pobladores. Sin embargo, no por ello limitamos el alcance de nuestras investigaciones: los estudios desarrollados en el seno de las aulas y laboratorios fueron concebidos con una visión extensa y comprehensiva para que puedan ser aplicados en el ámbito regional, nacional e internacional.

En congruencia con este espíritu de superación y progreso, los investigadores de la UAEM han concentrado sus esfuerzos en estudios que aporten las herramientas teóricas y prácticas para la resolución de problemáticas actuales y, a su vez, permitan una actuación pertinente frente a contingencias futuras, así como

a la prevención de las mismas. Por tal motivo, la obra *Zoonosis, cambio climático y sociedad* resulta importante, no sólo por conjuntar el talento y conocimiento de numerosos universitarios adscritos a diversos espacios académicos, sino porque también despliega un exhaustivo análisis sobre las áreas que le dan título, además de brindar una aproximación novedosa al tratamiento de estos temas.

La inclusión del factor social como elemento integral del estudio sobre el cambio climático es un aporte que debe ser valorado en toda su magnitud, porque no se centra únicamente en el ser humano y sus actividades como génesis del problema que aquí se aborda, sino también en los impactos sociales derivados de los fenómenos concernientes a las afectaciones a la biodiversidad y a los sistemas climatológicos asociados a esta transformación, de tal manera que resultan determinantes para la forma en que se organizan los asentamientos humanos al adaptarse a su entorno.

El enfoque permite dimensionar cómo las enfermedades de origen animal, las perturbaciones climáticas y el conjunto de consecuencias asociadas a las mismas representan desafíos enormes con respecto a la seguridad alimentaria, la salud pública y la preservación del género humano, así como de las especies animales y vegetales de nuestro planeta.

Esta obra es reflejo de la convicción humanista de la Máxima Casa de Estudios del Estado de México y de todos aquellos que pertenecen a su esforzada comunidad. Como institución pública de educación superior, la UAEM está animada por el espíritu de servicio a la sociedad, de manera que se consolide la labor científica, legado del Instituto Científico y Literario.

Por medio del esfuerzo permanente y entregado al saber en beneficio de la sociedad a la que se deben, los universitarios contribuyen a la creación de un ambiente de progreso, en el cual se conjunte el bienestar social, la ampliación del saber, el incremento a la productividad y el florecimiento de la cultura. Asimismo, el humanismo debe ser el distintivo del quehacer institucional de esta universidad, promoviendo el bienestar de los individuos en todas las esferas de su vida, ya que la educación fundada en los valores como la ética, el trabajo, la solidaridad y la rectitud, es el pilar sobre donde se asienta de manera firme una sociedad progresista y equitativa.

El saber es el gran unificador social además de ser la herramienta más poderosa para enfrentar las vicisitudes del contexto presente y venidero. Como mujeres y hombres consagrados a la ciencia, los investigadores de la UAEM hacen patente su compromiso de continuar trabajando en beneficio de todos sus semejantes, pues únicamente a través del esfuerzo en pro de la sociedad se hará realidad el anhelo de alcanzar y construir un mundo mejor para las generaciones futuras.

De esta manera, la obra *Zoonosis, cambio climático y sociedad* representa un ejemplo innegable de que el conocimiento es la clave para la edificación de un mejor mañana.

Dr. en D. Jorge Olvera García  
Rector de la UAEM



## INTRODUCCIÓN

Ante el evidente calentamiento global, marcado por el alarmante incremento en las temperaturas del aire y los océanos, el derretimiento de glaciares y el aumento en los niveles del mar, uno de los fenómenos que más inquieta a la sociedad de nuestro tiempo es el Cambio Climático. Fenómeno sumamente complejo que involucra múltiples variables, actores, y ante el cual es imposible sustraerse. No se trata de un hecho aislado, pues en los últimos años ha mostrado sus efectos progresivos a nivel mundial, lo que pone en serio riesgo al planeta, no sólo por el alarmante aumento de la temperatura, estudiosos en la materia han determinado que en los últimos 50 años el incremento en la temperatura es casi el doble al registrado hace 100 años, de modo que ésta se incrementó en 0.74°C durante el siglo XX, aun cuando el aumento debe limitarse a 2°C para evitar daños irreversibles al planeta y efectos desastrosos para la humanidad; sino por el incremento de las concentraciones de CO<sub>2</sub> en la atmósfera, que dentro de los Gases de Efecto Invernadero (GEI) es considerado el principal contribuyente al Cambio Climático, ya que diversos estudios refieren que si bien en los últimos 650 mil años la concentración de CO<sub>2</sub> en la atmósfera se mantuvo con fluctuaciones por debajo de 278 partes por millón en la era preindustrial, en la actualidad este valor ha llegado a 393 partes por millón.

A partir de estos referentes, en el Cuarto Reporte del IPCC (Panel Intergubernamental sobre Cambio Climático) en 2007, las proyecciones hechas a partir de modelos de clima indican que la temperatura global probablemente seguirá aumentando durante el siglo XXI. El aumento sería de entre 1.1 y 2.9°C en el escenario de emisiones más bajo y entre 2.4 y 6.4°C en el de mayores emisiones. Con esto, el aumento de la temperatura global resultará en cambios que ya se están observando, como el aumento de los niveles del mar, cambios en el patrón

y cantidad de precipitaciones, expansión de los desiertos subtropicales, sequías, olas de calor, lo que implica extinción de especies, variaciones en el rendimiento de las cosechas, entre otros efectos. Ante esta situación, se postula que, de seguir así, los sistemas naturales no podrán adaptarse y, por tanto, no podrán sustentar a sus poblaciones circundantes. Dicho de otra forma, no habrá recursos naturales para sustentar la vida humana.

A pesar de lo anterior, hasta la fecha los países del mundo enfrentan serias dificultades para adoptar medidas efectivas al mitigar los efectos del Cambio Climático, pues éste es ya un fenómeno irreversible. Un claro ejemplo de ello es el nulo cumplimiento de los compromisos asumidos en el Protocolo de Kyoto (el Protocolo de la Convención Marco de las Naciones Unidas sobre el Cambio Climático) que, a manera de acuerdo internacional, tuvo por objetivo reducir durante los años 2008-2012 en 5.2% las emisiones de seis gases de efecto invernadero causantes del calentamiento global: dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), gas metano ( $\text{CH}_4$ ) y óxido nitroso ( $\text{N}_2\text{O}$ ), y de tres gases industriales fluorados: hidrofluorocarbonos (HFC), perfluorocarbonos (PFC) y hexafluoruro de azufre ( $\text{SF}_6$ ). Además de las dificultades que han enfrentado los países adheridos a dicho protocolo para definir estrategias contundentes e instrumentarlas, la problemática se acentúa ya que no todos los países suscribieron dicho acuerdo, incluyendo a Estados Unidos, uno de los principales emisores de gases de efecto invernadero.

Con base en lo anterior, y reconociendo la magnitud y complejidad de la problemática asociada con el Cambio Climático, de condición multifactorial, se reclama la suma y fortalecimiento de esfuerzos no sólo gubernamentales al definir políticas o programas para tal fin, sino la participación de los diferentes actores sociales. Desde el plano del desarrollo científico, se subraya la urgencia de generar una aproximación multidisciplinaria, con la perspectiva de conformar una comunidad epistémica que transite el camino hacia la interdisciplinariedad y la transdisciplinariedad, a fin de superar la fragmentación del conocimiento para llegar a su integración articulada y con ello tener un mayor alcance explicativo, comprensivo y propositivo sobre esta problemática.

En este marco, entendiendo que el medio ambiente no sólo está representado por el conjunto de factores físicos y naturales, sino también por aquellos elementos estéticos, culturales, sociales y económicos que interactúan con el hombre y su sociedad, además de que en los últimos años estudios a nivel mundial refieren que los humanos deberán enfrentar durante este siglo: un aumento en las manifestaciones climáticas debidas, así como una creciente incidencia de enfermedades, especialmente las identificadas como zoonosis (mal de Chagas, dengue, malaria, leishmaniosis, esquistosomiasis, leptospirosis, fiebre amarilla, fiebres hemorrági-



cas; fiebre por virus del Nilo Occidental, encefalitis de San Luis, hantavirus, por referir algunas), la adaptación de los patógenos ya conocidos a nuevos ambientes, modificaciones en el comportamiento animal (como la migración e inmigración de especies) y en el campo agrícola serias variaciones e incluso la desaparición de cultivos, lo que en un corto plazo puede tener efectos importantes en la seguridad alimentaria de la población.

Desde estas consideraciones, y como un esfuerzo preliminar de parte de la comunidad académica de diferentes instituciones de educación superior, la presente obra pretende recuperar, desde distintas fronteras disciplinarias, aproximaciones que posibiliten perfilar escenarios desde los cuales se documenten problemas particulares relacionados con el campo de la salud pública, la sanidad animal, el sector productivo agropecuario y el impacto que está teniendo el Cambio Climático en las sociedades actuales.

En la *Sección I. Zoonosis*, se integran contribuciones diversas para caracterizar algunas enfermedades y el análisis de cómo éstas son inducidas por el calentamiento global, destaca la necesidad de tomar en cuenta múltiples componentes que inciden en la magnitud de la problemática, responsables en gran medida del impacto ambiental resultante; por tanto, debe hablarse de multifactoriedad epidemiológica.

En la *Sección II. Cambio Climático*, al considerar que los impactos ambientales ocasionados por el hombre, extensión de fronteras agropecuarias, deforestaciones, crecimiento desordenado de comunidades, insuficiencia de servicios de agua potable y eliminación de excretas, ignorancia, pobreza y desnutrición, insuficientes políticas educativas y sanitarias, entre otros, se busca mostrar cómo éstos, conjugados al aumento de las variables climáticas y ambientales, constituyen una situación preocupante y de solución compleja. Asimismo, se destaca que otros factores, como los cambios de conducta del hombre, la intensificación de sus migraciones debido a razones de trabajo, los factores inmunogenéticos recombinantes y mutantes de agentes infecciosos y vectores, la ingeniería genética con escasos controles, el deterioro de infraestructuras sanitarias, entre otros, se erigen, en algunos casos, como facilitadores de las patologías emergentes.

Finalmente, en la *Sección III. Sociedad*, dado que el Cambio Climático antropogénico es un problema que está estrechamente vinculado con el desarrollo de las naciones, se plantea cómo este fenómeno está teniendo serias repercusiones en la producción agrícola y pecuaria, lo que se traduce en grandes afectaciones para poder garantizar la seguridad alimentaria como elemento clave para superar las condiciones de marginación, hambre y pobreza en la que viven muchas comunidades en el mundo. Desde la recuperación de algunos elementos tanto teóricos

como empíricos, se destaca la alta influencia que están teniendo las prácticas locales en el deterioro ambiental, subrayando la necesidad de superar la racionalidad instrumental, que ha mostrado a la naturaleza como medio para que el hombre pueda satisfacer sus necesidades, lo que ha propiciado una depredación sin límite de los recursos naturales, y así generar un nuevo paradigma de desarrollo, desde los espacios locales, que integre en sus planteamientos centrales el respeto y la preservación del medio ambiente, es decir, capaz de garantizar la sustentabilidad ambiental, la seguridad alimentaria y el desarrollo de las sociedades presentes y futuras.

*Camilo Romero Núñez  
Ranulfo Pérez Garcés*

# EL CAMBIO CLIMÁTICO COMO UNA REALIDAD: SU IMPACTO EN LA SEGURIDAD ALIMENTARIA Y EL DESARROLLO LOCAL

*Ranulfo Pérez Garcés\**  
y *Juan José Ojeda Carrasco\*\**

## INTRODUCCIÓN

Las manifestaciones climatológicas exhibidas a escala mundial, como el retroceso de los glaciares, el cambio en el patrón de las lluvias, eventos meteorológicos extremos como heladas, granizadas, tsunamis, tifones, inundaciones, sequías, entre otros, ponen de manifiesto una realidad ineludible: el Cambio Climático hoy en día representa una alteración brusca y radical de los equilibrios medioambientales entre el hombre y la naturaleza, lo que, sin más, destaca la clara interdependencia de los procesos naturales y sociales.

Si bien es cierto que las condiciones climatológicas del planeta han sufrido transformaciones a través del tiempo, producto de procesos naturales internos como el movimiento de rocas fundidas desde el centro de la Tierra, erupciones volcánicas, la deriva continental, roces entre las placas tectónicas que producen terremotos, la composición atmosférica, las corrientes oceánicas, el campo magnético terrestre, así como por la influencia de fenómenos externos como los cambios en el flujo de la radiación solar, las emisiones del viento solar, los orbitales e incluso el impacto de meteoritos, también es cierto que a esta “variabilidad natural del clima” se adicionan los efectos generados por el desarrollo de procesos o materiales resultado de las actividades humanas, realizadas especialmente a partir de la Revolución Industrial, con la emisión de gases que han contribuido al

\* Integrante del Cuerpo Académico “Estudios Multidisciplinarios sobre Desarrollo Endógeno para la Sustentabilidad Territorial”, Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\* Integrante del Cuerpo Académico “Salud y Nutrición Animal”, Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

calentamiento global y al efecto invernadero, a través de lo que se ha denominado el “Cambio Climático Antropogénico”.

Ante esta problemática de efectos devastadores más que graduales que afecta a todos los países del mundo, a partir de la década de los noventa se iniciaron esfuerzos internacionales tendientes a frenar su avance y mitigar sus efectos. En esos momentos, a pesar de que no se contaba con la evidencia científica de los efectos provocados por la actividad humana, en 1995 el principal organismo internacional responsable de coordinar los estudios en materia de Cambio Climático, el *Panel Intergubernamental del Cambio Climático (IPCC-Intergovernmental Panel on Climate Change)* escribía en uno de sus informes “el conjunto de evidencias sugieren un cierto grado de influencia humana sobre el clima global” (IPCC, 1996). Las contribuciones generadas desde entonces han dotado de evidencias sobre los efectos que están teniendo actividades humanas como el uso de combustibles fósiles, la deforestación y destrucción del suelo, el uso de la refrigeración, aire acondicionado, aerosoles y espumas plásticas, la quema de grandes extensiones de vegetación para ampliar las áreas de cultivo, la agricultura y ganadería intensiva, entre otros, en la emisión masiva de Gases de Efecto Invernadero (GEI) a la atmósfera.

Esta condición ha llevado a que se considere que el Cambio Climático es un problema de desarrollo (IPCC, 1996; Banco Mundial, 2010; Urrutia, 2011; Cuéllar *et al.*, 2012; Rinaudo, 2012; Muñoz, 2013). En particular, el Banco Internacional de Reconstrucción y Fomento del Banco Mundial refiere que si bien ninguna nación del mundo está ciento por ciento preparada para afrontar los efectos de este proceso, los más vulnerables son los países en vías de desarrollo o con altísimos índices de pobreza, siendo éstos los que soportarán la carga principal de los efectos del Cambio Climático pues, al mismo tiempo, tendrán que esforzarse por superar la pobreza y promover el desarrollo. Según sostiene este organismo internacional, “para estos países, el Cambio Climático representa la amenaza de multiplicar sus vulnerabilidades, erosionar los progresos conseguidos con tanto esfuerzo y perjudicar gravemente las perspectivas de desarrollo desde los modelos tradicionales [por lo que] resulta todavía más difícil alcanzar los objetivos de desarrollo del milenio y garantizar un futuro seguro y sostenible después de 2015” (Banco Mundial, 2010).

Ante este escenario, se plantea la impostergable necesidad de definir políticas sociales que reduzcan la vulnerabilidad económica y social, tendientes a aumentar la capacidad de resistencia al Cambio Climático, ya que éste amenaza con menospreciar los logros del desarrollo y disminuir el progreso para el alcance de los *Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM)*, en especial aquellos relacionados con el hambre, la reducción de la pobreza y la garantía de la sostenibilidad ambiental. De esta forma, se plantea que la evaluación de los impactos del Cambio

Climático y la planificación de la adaptación al mismo deben tomar en cuenta las vulnerabilidades, los riesgos, las dotaciones de recursos naturales y los contextos socioeconómicos específicos de la zona en cuestión, considerando que el desarrollo desde los espacios locales puede erigirse como un “escudo protector” ante los efectos negativos del Cambio Climático, haciendo menos frágiles a las comunidades y poblaciones más necesitadas y vulnerables. Estudios recientes reportados por la UNICEF han demostrado que los más vulnerables a las consecuencias del Cambio Climático son los niños y las mujeres, desde lo cual se destaca la necesidad de fortalecer el desarrollo local para mitigar las consecuencias de los graves problemas existentes en el mundo, entre ellos el Cambio Climático y la pobreza extrema (UNICEF, 2007). El hecho de que se subraye esta relación del Cambio Climático con los niveles de desarrollo y a éstos con las condiciones de pobreza y hambre, destaca el hecho de cómo las manifestaciones climatológicas no sólo están afectando a las comunidades expuestas a los efectos adversos que éstos provocan y que, por tanto, no sólo se remite a las pérdidas económicas, materiales y de vidas humanas que se generan en cada uno de estos episodios, sino que implica reconocer que sus efectos son de mayor alcance, pues igualmente inciden de manera negativa en la producción tanto agrícola como pecuaria, afectando la disponibilidad de alimentos, al igual que el suministro de agua y, por supuesto, la salud. En este sentido, la FAO (2011) advierte la necesidad de adaptar los sistemas alimentarios como elemento esencial para fomentar la seguridad alimentaria, mitigar la pobreza y promover la gestión sostenible y conservación de los recursos naturales.

Esta adaptación,<sup>1</sup> como proceso integrador y flexible que depende del manejo sostenible de los recursos naturales, por desgracia, no resulta ser una tarea fácil, sobre todo si no se cuenta con tecnologías sostenibles, prácticas innovadoras y, aún más importante, los recursos económicos para hacer frente a condiciones adversas como el aumento de la incidencia de las tormentas, las sequías prolongadas, la multiplicación de plagas que afectan los cultivos, la diseminación de enfermedades (muchas de ellas zoonosis) que están afectando la salud de los animales y del propio ser humano.

<sup>1</sup> La adaptación es un proceso continuo de respuesta a fuerzas externas o futuros previstos e involucra procesos como detección de señales, evaluación, decisión y retroalimentación. Este proceso puede ser localizado, o bien, instrumentado a nivel general y a partir de su objetivo puede disminuir la vulnerabilidad o modificar los efectos de las condiciones anómalas del clima, por lo que puede involucrar cambios tecnológicos, de conducta, financieros, institucionales o de información (Hulme, 2003).

Dado lo anterior, si bien se asume que el Cambio Climático es un problema de desarrollo, precisamente porque se ha generado como resultado de la tecnificación de los procesos que han contribuido especialmente a la producción de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), de igual forma se reconoce que la seguridad alimentaria representa una “estrategia para afrontar los escenarios inciertos delineados por la agudización de la variabilidad climatológica, producto del proceso del Cambio Climático” (Benavente y Retomozo, 2011). Esta relación no sólo es asociativa, sino determinista y convergente, pues se establece una estrecha interrelación entre cambio climático, zoonosis, seguridad alimentaria y el desarrollo desde los espacios locales (desarrollo endógeno), en donde la seguridad alimentaria no sólo se erige como una estrategia para afrontar los desafíos asociados al Cambio Climático, sino que, a su vez, representa “la base no sólo conceptual, sino operacional del Desarrollo Endógeno” (Tapia, 2009). De esta forma, la seguridad alimentaria representa una condición fundamental y determinante para el desarrollo presente y futuro de las sociedades, pues, como es lógico suponer, si ésta no está garantizada es difícil que puedan plantearse procesos de desarrollo. Ante esta problemática, si bien es posible reconocer que la mayoría de las personas no cuenta con un referente preciso o una clara comprensión respecto de lo que implica el incremento en los niveles de GEI, las variaciones de temperatura, la acidificación de los océanos, las modificaciones de los glaciares y los efectos directos e indirectos que ello representa para la vida en el planeta, sí pueden dar cuenta de cómo estas manifestaciones asociadas al Cambio Climático están generando pérdidas de cultivos por inundaciones o sequías, la muerte de animales por golpes de calor o por enfermedades asociadas con la diseminación de vectores y la reproducción de parásitos propiciada por las modificaciones en el medio ambiente, situaciones todas ellas que, de una u otra forma, repercuten de forma directa o indirecta en dimensiones de la seguridad alimentaria como la disponibilidad, accesibilidad y utilización de los alimentos, así como con aquellos factores relacionados con la estabilidad en el suministro de éstos, lo que a su vez dificulta que puedan plantearse escenarios de desarrollo desde los cuales se superen las condiciones de hambre, pobreza, marginación y vulnerabilidad en que viven muchas comunidades en el mundo. Desde este marco, en este capítulo se recuperan algunos de los principales elementos que definen la relación entre estas diferentes temáticas, a fin de integrar información que contribuya a la comprensión del desafío que se enfrenta en la actualidad y ante el cual no es posible sustraerse.

#### EL CAMBIO CLIMÁTICO: PRINCIPALES CAUSAS Y EFECTOS

Una de las problemáticas que han alcanzado los mayores consensos mundiales en los últimos años es el Cambio Climático (CC), una condición en la que la

acumulación y aumento de las concentraciones de los GEI en la atmósfera están provocando no sólo la elevación de la temperatura (calentamiento global), sino la manifestación de eventos climatológicos extremos que, de continuar así, ponen en serio riesgo la vida en el planeta. A pesar de la contundencia de los efectos que han venido provocando dichas manifestaciones y a pesar de que en diferentes momentos y de muchas formas se ha advertido la gravedad de esta problemática, mostrando cómo determinadas actividades contribuyen a agudizarla, lo cierto es que actualmente al desconocimiento de la magnitud de las consecuencias que el CC puede generar, se suma la falta de instrumentación de medidas y estrategias políticas contundentes para delinear posibilidades reales orientadas a reducir las emisiones de GEI y ayudar a mitigar estos efectos, a fin de lograr la recuperación planetaria, lo que en su conjunto delinea un futuro del todo incierto.

Al respecto, resulta preocupante que expertos en la materia, con base en las mediciones de la variabilidad climatológica de los últimos años, hechas a partir de modelos matemáticos, estimen que de continuar las emisiones en los niveles que se registran o, lo que es peor, se sigan incrementando es posible inferir efectos catastróficos; aunado al hecho de que refieran que no hay que dejar de considerar que estas estimaciones se realizan a partir de ecuaciones no lineales que describen el comportamiento atmosférico y oceánico, por lo que no hay que perder de vista que una consecuencia importante de esta característica es que las predicciones futuras que parten de condiciones iniciales ligeramente distintas pueden ser bastante diferentes. Dicho de otra forma, los errores en términos de incremento de emisiones y deterioro ambiental generalizado pueden crecer con el tiempo, generando así el denominado “efecto mariposa” que tiene importantes consecuencias para la predicción, ya que pone un límite al tiempo de antelación con que puede hacerse un pronóstico útil (Takahashi, 2011), lo que implicaría que en el futuro estos efectos pudiesen ser aún más graves de lo que se ha estimado.

De esta forma, aun cuando los GEI se encuentran de forma natural –por ejemplo, el dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) es un producto de la respiración de animales y del ser humano– y han contribuido a que la Tierra tenga una temperatura tolerable para los seres vivos al formar un filtro contra la radiación solar, su emisión progresiva asociada a actividades humanas, agudizada desde la Revolución Industrial, ha hecho que su elevada concentración en la capa atmosférica provoque que una alta proporción de la radiación infrarroja terrestre quede atrapada, con la consecuente elevación de la temperatura, producto del denominado “efecto invernadero”. Esta elevada concentración no sólo deviene de la emisión de grandes cantidades de estos gases, sino de otros factores que, de manera combinada, están contribuyendo con el CC, ya que en especial el dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), también denominado óxido de carbono, gas carbónico o anhídrido carbónico, generado

por la quema de combustibles fósiles, concretamente petróleo, carbón y gas, ha tendido a acumularse por la deforestación (ya que con ésta se pierde cobertura verde y con ello se reduce el proceso de fotosíntesis en el que las plantas, a partir de  $\text{CO}_2$  y agua, producen glucosa y liberan oxígeno al aire para la respiración), la destrucción del suelo, provocada por la erosión vinculada a la deforestación y la falta de materia orgánica (no sólo de hojas del follaje de las plantas, sino de organismos), por lo que se estima que este gas es el que más contribuye (en 53%) al calentamiento global.

Por su parte, los denominados clorofluorocarbonos, como el triclorofluorometano (CFCII) y diclorofluorometano ( $\text{CFC}_{12}$ ), producidos por la refrigeración, los aires acondicionados, aerosoles y espumas plásticas (como el poliestireno y el poliuretano), contribuyen con 21% del calentamiento global y son especialmente importantes en la destrucción de la capa de ozono. En orden de la contribución al CC dentro de los GEI, está el metano ( $\text{CH}_4$ ), producido por el estiércol del ganado, biomasa, escapes de gasolina y minería, principalmente, con una contribución del 12%, seguido con un 8% por el ozono y otros, producidos por fotoquímicos –como los empleados en las lámparas incandescentes, y automóviles principalmente–; y el óxido nitroso ( $\text{N}_2\text{O}$ ) con 6%, proveniente del uso de combustibles fósiles, cultivos y deforestación (Gorrini, 2010).

Según se observa, de los GEI el de mayor importancia es el  $\text{CO}_2$ , cuyas emisiones están vinculadas a un gran número de actividades humanas y que sirve como un buen ejemplo de por qué se considera que el CC es un problema de desarrollo: en el caso de los países desarrollados, la proliferación de industrias y, por tanto, el uso de máquinas, aunado a las emisiones generadas por los vehículos automotores, la manufactura del cemento para la construcción de edificios y casas habitación (estimada en un 5% de las emisiones totales de  $\text{CO}_2$ ), entre otras actividades que emplean el uso de combustibles fósiles, aportan cantidades importantes de  $\text{CO}_2$  al ambiente; por otra parte, en los países menos desarrollados, aun cuando éstas se realizan en menor escala, el uso tradicional de los recursos maderables para la construcción de viviendas o como una fuente que sustituye el uso del gas, así como la tala para ampliar las zonas de cultivo están haciendo su contribución correspondiente, asociada con la deforestación y la destrucción del suelo.

En general, se considera que los gases que están contribuyendo de manera significativa al Cambio Climático son, en ese orden, el dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), el metano ( $\text{CH}_4$ ) y el óxido nitroso ( $\text{N}_2\text{O}$ ). En la Tabla I se muestran comparativamente actividades humanas y su contribución al CC, así como a la generación de estos tres GEI. En la Gráfica 1 se representa la contribución total de estas actividades al CC, en tanto que en las gráficas subsecuentes se muestra cómo cada una de estas actividades contribuye en la generación de  $\text{CO}_2$  (Gráfica 2A),  $\text{CH}_4$  (Gráfica

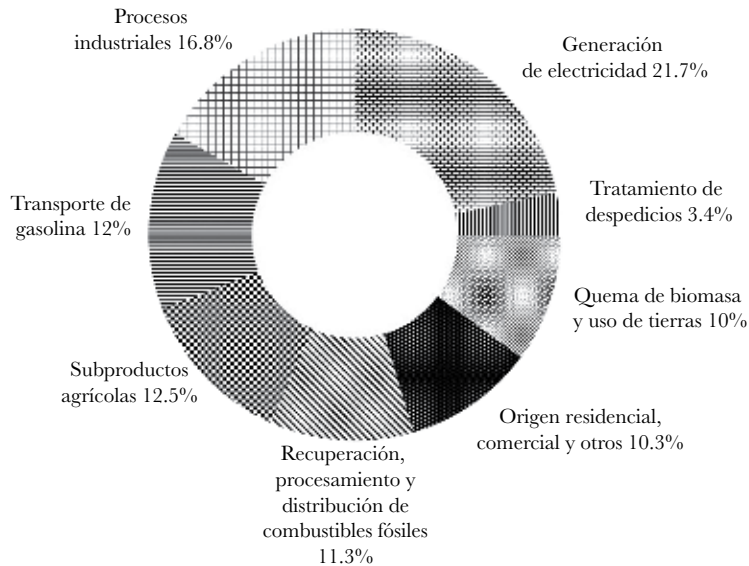


2B) y N<sub>2</sub>O (Gráfica 2C). En cada caso, se ha separado del gráfico la actividad que más contribuye en la generación de cada GEI.

**Tabla I**  
**Contribución de diferentes actividades humanas al Cambio Climático y a la generación de GEI**

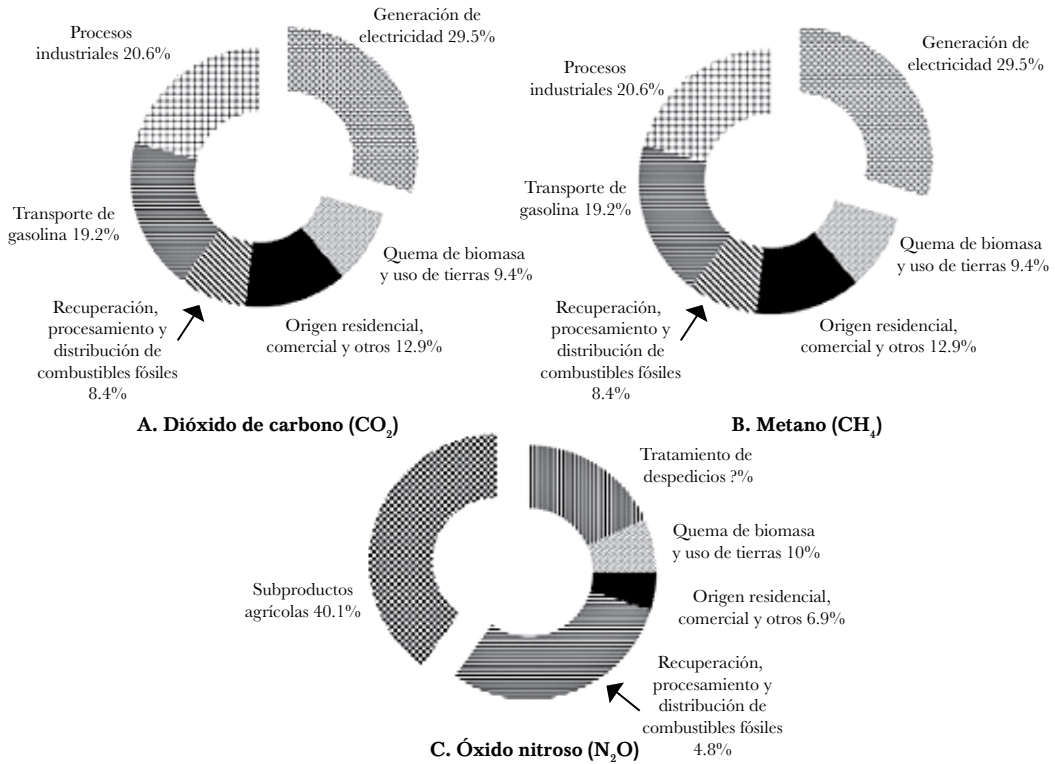
| <i>Actividad</i>   | <i>Al CC</i> | <i>CO<sub>2</sub></i> | <i>CH<sub>4</sub></i> | <i>N<sub>2</sub>O</i> |
|--|--------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Generación de electricidad   | 21.7         | 29.5                  |                       | 1.1                   |
| Tratamiento de desperdicios  | 3.4          |                       | 18.1                  | 2.3                   |
| Quema de biomasa y uso de tierras                                  | 10           | 9.4                   | 6.9                   | 26                    |
| Origen residencial, comercial y otros                              | 10.3         | 12.9                  | 4.8                   | 1.5                   |
| Recuperación, procesamiento y distribución de combustibles fósiles | 11.3         | 8.4                   | 30.1                  |                       |
| Subproductos agrícolas   | 12.5         |                       | 40.1                  | 61.7                  |
| Transporte de gasolina   | 14           | 19.2                  |                       | 1.5                   |
| Procesos industriales  | 16.8         | 20.6                  |                       | 5.9                   |
| <b>Totales</b>   | 100          | 100                   | 100                   | 100                   |

**Gráfica 1**  
**Contribución de diferentes actividades humanas al Cambio Climático**



Fuente: Elaboración propia a partir de Pachauri y Reisinger (2008).

**Gráfica 2**  
**Contribución de diferentes actividades humanas en la generación de los tres principales Gases de Efecto Invernadero**



Fuente: Elaboración propia a partir de Pachauri y Reisinger (2008).

Si bien por la naturaleza transversal de estas actividades se tiende a referir que el CC representa una problemática de efectos mundiales, lo cierto es que hay una realidad que sobrepasa toda lógica: las poblaciones de países más vulnerables son las que generan una menor emisión de CO<sub>2</sub>, lo que implica que los países y regiones más pobres están pagando las consecuencias de las emisiones generadas por los países más desarrollados. Al respecto, de acuerdo con la Agencia Internacional de Energía (IEA-*International Energy Agency*), una organización internacional creada por la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico (OCDE), los mayores emisores de CO<sub>2</sub> procedente de combustibles fósiles (véase Tabla II), considerando los valores *per capita*, son Estados Unidos, con 19.1; Australia, con 18.8; Canadá, con 17.4, y Arabia Saudita (IEA, 2012).

**Tabla II**  
**Mayores emisores de CO<sub>2</sub> procedente de combustibles fósiles**

|                                       | <i>CO<sub>2</sub> en millones de toneladas</i> |             | <i>Porcentaje de cambio 1990-2007</i> | <i>CO<sub>2</sub> per capita en 2007</i> |
|---------------------------------------|--|-------------|---------------------------------------|--|
|                                       | <i>1990</i>                                    | <i>2007</i> |                                       |  |
| <i>Países comprometidos en Kioto</i>  |  |             |                                       |  |
| Alemania                              | 950  | 798         | -16,0                                 | 9,7                                      |
| Australia                             | 260  | 396         | +52,5                                 | 18,8                                     |
| Canadá                                | 432  | 573         | +32,5                                 | 17,4                                     |
| España                                | 206  | 345         | +67,5                                 | 7,7                                      |
| Francia                               | 352  | 369         | +4,9                                  | 5,8                                      |
| Federación Rusa                       | 2,180  | 1,587       | -27,2                                 | 11,2                                     |
| Italia                                | 398  | 438         | +10,0                                 | 7,4                                      |
| Japón                                 | 1,065  | 1,236       | +16,1                                 | 9,7                                      |
| Polonia                               | 344  | 305         | -11,4                                 | 8,0                                      |
| Reino Unido                           | 553  | 523         | -5,4                                  | 8,6                                      |
| Ucrania                               | 688  | 314         | -54,4                                 | 6,8                                      |
| <i>Países sin compromiso en Kioto</i> |  |             |                                       |  |
| Arabia Saudita                        | 161  | 358         | +121,7                                | 14,8                                     |
| Brasil                                | 193  | 347         | +79,8                                 | 1,8                                      |
| China                                 | 2,244  | 6,071       | +170,6                                | 4,6                                      |
| Corea del Sur                         | 229  | 489         | +113,1                                | 10,1                                     |
| Estados Unidos                        | 4,863  | 5,769       | +18,6                                 | 19,1                                     |
| India                                 | 589  | 1,324       | +124,7                                | 1,2                                      |
| Indonesia                             | 140  | 377         | 169,0                                 | 1,7                                      |
| Irán                                  | 175  | 466         | +165,8                                | 6,6                                      |
| México                                | 293  | 438         | +49,5                                 | 4,1                                      |
| Sudáfrica                             | 255  | 346         | +35,8                                 | 7,3                                      |

Fuente: Elaborado con base en IEA, 2012.

Para ese mismo año, se determinó que las 100 naciones más vulnerables, en las que se incluyen Pequeños Estados-Isla en vías de desarrollo (PEI) (como Aruba, Barbados, República Dominicana, Jamaica, Singapur, Surinam, las Antillas Holandesas, Trinidad y Tobago, de entre 32 naciones), África (sin contar Sudáfrica) y Países Más Atrasados (PMA) (como Afganistán, Camboya, Nepal), alcanzarán emisiones de CO<sub>2</sub> por un 3.2% del total, comparado con el 23.3% producido sólo

por Estados Unidos, con el 24.7% de los países que integran la Unión Europea, el 15% de China y el 4.5% de la India. Sin embargo, el conjunto de las primeras está siendo más vulnerable a los efectos del CC. Adicionalmente, la problemática para estas naciones se acentúa porque en muchas de ellas se da una superposición, lo que implica que existen naciones que no sólo son vulnerables por sus características físicas (ubicación en pequeñas islas de baja altitud sobre el nivel del mar y sobre las costas (PEI), sino que además son vulnerables desde el punto de vista socioeconómico, es decir, también son PMA, lo que los hace aún más vulnerables al CC porque no sólo están expuestos a los estragos de manifestaciones climatológicas extremas, sino que “su resiliencia ya se ha erosionado debido a la pobreza arraigada, al medio ambiente degradado y a otros problemas” (Huq y Ayers, 2007).

Ante evidencias como esta, el IPCC en el *Informe de Síntesis “Cambio Climático 2007”*, refiere los cambios observados en el clima y sus efectos, las causas de este cambio y, aún más importante, los impactos que pueden llegar a generarse. Respecto a los cambios observados en el clima y sus efectos, se reconoce que el calentamiento del sistema climático es inequívoco, tomando como evidencia los aumentos de las temperatura promedio tanto del aire como de los océanos, el deshielo generalizado de nieves y hielos, lo que a su vez ha tendido a aumentar el nivel del mar en todo el mundo, condiciones que en su conjunto están afectando a numerosos sistemas naturales, a lo cual se añaden las evidencias que muestran que están empezando a manifestarse otros efectos del cambio climático regional sobre el medioambiente natural y humano, muchos de ellos difíciles de identificar debido a los procesos de adaptación que se han venido generando, o bien, porque se trata de originantes no climáticos. Dentro de las causas de este cambio, se destaca que las emisiones mundiales de GEI por efecto de actividades humanas han aumentado, desde la era preindustrial, en un 70% entre 1970 y 2004, lo que implica que las concentraciones atmosféricas mundiales de CO<sub>2</sub>, metano (CH<sub>4</sub>) y óxido nitroso (N<sub>2</sub>O) han aumentado notablemente por efecto de las actividades humanas desde 1750 y son actualmente muy superiores a los valores preindustriales, determinados a partir de núcleos de hielo que abarcan muchos milenios. A partir de estos datos, se infiere que este aumento en la concentración de los GEI es lo que ha tendido a aumentar las temperaturas en el planeta; asimismo, en este informe, también se refiere que las influencias humanas no se circunscriben al aumento promedio de las temperaturas, sino que abarcan otros aspectos del clima, lo que ha influido negativamente sobre numerosos sistemas físicos y biológicos (Pachauri y Reisinger, 2008). Finalmente, dentro de las proyecciones que se hacen sobre los impactos del cambio climático, se puntualiza lo siguiente:

Hay un alto nivel de coincidencia y abundante evidencia respecto a que con las políticas actuales de mitigación de los efectos del cambio climático y con las prácticas de desarrollo sostenible que aquéllas conllevan, las emisiones mundiales de GEI seguirán aumentando en los próximos decenios [...] Con emisiones de GEI a una tasa igual o superior a la actual, el calentamiento aumentaría y el sistema climático mundial experimentarían durante el siglo XXI numerosos cambios, muy probablemente mayores que los observados durante el siglo XX, [se prevé un aumento] respecto a las pautas proyectadas del calentamiento y de otros aspectos de escala regional, como la alteración de las pautas de viento o de la precipitación y ciertos aspectos de los valores extremos y de los hielos marinos [...] La alteración de la frecuencia e intensidad de los fenómenos meteorológicos extremos, sumada al aumento del nivel del mar, tendrá previsiblemente efectos extremadamente adversos sobre los sistemas naturales y humanos [...] El calentamiento antropógeno y el aumento del nivel del mar proseguirán durante siglos debido a la magnitud de las escalas de tiempo asociadas a los procesos y retroefectos climáticos, incluso aunque se estabilizasen las concentraciones de GEI [...] El calentamiento antropógeno podría producir impactos abruptos o irreversibles, en función de la rapidez y magnitud del cambio climático (Pachauri y Reisinger, 2008).

### **El Cambio Climático: ¿una problemática de efectos mundiales con soluciones globales o locales?**

A pesar de que señalamientos como los anteriores subrayan la trascendencia y alta influencia que está teniendo el Cambio Climático para la vida en el planeta y las implicaciones que ello puede tener de no instrumentar medidas efectivas que busquen disminuir la emisión de GEI y mitigar los efectos, lo cierto es que el CC se ha constituido ya en un proceso irreversible, por lo que en los escenarios más optimistas se busca fortalecer la adaptación de los seres vivos y la mitigación de sus efectos a través de la disminución en las emisiones de estos gases. A pesar de que evidencias como las referidas son contundentes y que a nadie escapa haberlas experimentado, hoy en día una proporción importante de la población del mundo no se encuentra siquiera familiarizada con el término y, por tanto, desconocen las causas y principales efectos que el CC puede producir en el planeta, por lo que parecería que esta problemática está reservada para los científicos, agencias y organismos internacionales o los representantes de los gobiernos, situación que no puede ser más errónea, pues las actividades que realiza cada persona y no sólo los científicos, integrantes de agencias o estadistas, es lo que está agudizando esta problemática ambiental, por lo que es indispensable que se comprenda que cada

persona de cada comunidad, región o país está llamada a hacer lo propio para contribuir a mitigar los efectos de este fenómeno, razón por la cual es necesario incidir en la colectivización del conocimiento que existe al respecto. Y no es que se insista en ello, porque pareciera que hoy en día referirse al Cambio Climático es una “moda”, sino que se trata de insertar en el imaginario colectivo la idea de que a diferencia de otros procesos y fenómenos ante los cuales la población puede sustraerse e incluso soslayar (por ejemplo, la globalización), los alcances e impactos de éste no distinguen entre países ricos y pobres, desarrollados o en vías de desarrollo, así como tampoco hace distinciones entre razas, credos, religiones o estratos sociales, pues se trata de un fenómeno que simplemente está determinando el futuro de la vida en el planeta.

Por desgracia, a pesar de que el CC no es un fenómeno que se ha gestado en los últimos años, ha seguido una lógica semejante a la de muchos procesos que se han presentado en la historia de la humanidad, a través de la cual, a pesar de que se advierten los efectos nocivos de determinadas acciones con la suficiente antelación, éstas son apenas consideradas en su justa dimensión, hasta que empiezan a mostrarse los efectos devastadores; esta condición respecto de lo sucedido con el CC es resumida con mucha claridad por Andoni, al señalar: “aunque pueda parecer difícil de creer, el calentamiento global producido por la combustión de productos fósiles fue predicho hace más de cien años, confirmado hace cincuenta, y sólo hace diez que estamos pensando en prepararnos para quizá tomar alguna medida al respecto” (Andoni-Alberdi, 2008).

De acuerdo con este autor, el fundamento de este señalamiento está en el hecho de que desde 1896 (hace 117 años) el científico sueco Svante Arrhenius fue el primero en sostener que los combustibles fósiles podrían dar lugar a acelerar el calentamiento de la Tierra. Ya desde esta época Arrhenius, junto con Tomás Chamberlin, calculó que las actividades humanas podrían provocar el aumento de la temperatura mediante la adición de  $\text{CO}_2$  a la atmósfera, lo cual fue verificado hasta 1987, es decir 60 años después de la muerte de Arrhenius, principalmente porque se creía (como muchos siguen haciéndolo) que la influencia de las actividades humanas era insignificante comparada con las fuerzas naturales, como la actividad solar o los movimientos circulatorios en los océanos, lo que además llevaba a suponer que estos últimos eran grandes captadores o sumideros de carbón que cancelarían automáticamente la contaminación producida por el hombre. A pesar de este descubrimiento, no es sino hasta 1940 cuando empiezan a hacerse evidentes algunos cambios en las condiciones ambientales, cuando se inicia con el desarrollo de mediciones de radiaciones de onda larga mediante espectroscopia de infrarrojo, comprobándose que el aumento del  $\text{CO}_2$  en la atmósfera provocaba

una mayor absorción de radiación infrarroja y que el vapor de agua absorbía radiaciones diferentes que el CO<sub>2</sub>. Para 1955, Gilbert Plass resume estos resultados y concluye que la adición de CO<sub>2</sub> a la atmósfera capta la radiación infrarroja que se perdería en la atmósfera externa y el espacio, provocando el sobrecalentamiento de la Tierra, aunque el argumento de que los océanos absorberían la mayor parte de carbono permanecía intacto hasta ese momento. Años más tarde, se demostró que la vida media del CO<sub>2</sub> es de diez años, por lo que la capacidad de retención de los océanos podía ser limitada, o bien, eliminar, éste se liberaría de nuevo a la atmósfera después de algún tiempo; finalmente, se concluyó que sólo un tercio del CO<sub>2</sub> antropogénico puede ser retenido por los océanos. Hacia 1960, Charles Keeling, haciendo uso de tecnología más avanzada, produjo las curvas de concentración de CO<sub>2</sub> en el Antártico y Mauna Loa (uno de los volcanes más activos de las islas hawaianas). Estas curvas han sido una de las mayores pruebas sobre el calentamiento de la Tierra, al mostrar una tendencia de disminución de las temperaturas registradas entre 1940 y 1970. Al mismo tiempo, investigaciones sobre los sedimentos oceánicos mostraron que han existido no menos de 32 ciclos de calor-frío en los últimos 2.5 millones de años, en lugar de sólo cuatro, como se pensaba. De esta manera, en 1960 comienza la alarma de que una nueva edad del hielo se aproxima. No es sino hasta 1980, cuando la curva de la temperatura media anual global comienza a aumentar, pronto estos hallazgos, ignorados por 20 años, son retomados y la teoría sobre el calentamiento global comienza a ganar terreno (Andoni-Alberdi, 2008).

A pesar de estas evidencias científicas que históricamente se fueron generando, para 1972 se realiza la *Primera Conferencia de las Naciones Unidas sobre el Medio Humano* (conocida también como *Conferencia de Estocolmo*), el Cambio Climático no estaba en la orden del día, sino que el debate giró en torno a temas como la contaminación química, las pruebas de bombas atómicas y la caza de ballenas. Pero es entonces cuando los líderes mundiales deciden reunirse cada diez años para realizar un seguimiento del estado del medio ambiente y analizar el impacto que sobre él pueda conllevar el desarrollo. Así, siete años después (en 1979), se realiza la *Primera Conferencia Mundial sobre el Clima*, en Ginebra, Suiza, en la que por primera vez se consideró al Cambio Climático como una amenaza real para el planeta; a pesar de ello, en la reunión sólo se adoptó una declaración que exhortaba a los gobiernos a prever y evitar los posibles cambios en el clima provocados por el hombre.

Años más tarde y dada la ausencia de continuidad de esta primera cumbre y, por consecuencia, de un seguimiento real de los alcances de esta exhortación ante la indudable evidencia del calentamiento global, es de destacar que las acciones

primarias, puede decirse de mayor contundencia, no fueron tomadas por jefes de Estado, países o Agencias Internacionales, sino que fueron las ONG (Organizaciones No Gubernamentales) medioambientales quienes comenzaron a destacar la necesidad de la protección global del medio ambiente, para prevenir el calentamiento global de la Tierra. La prensa comienza a intervenir y pronto se convierte en primera noticia a escala global, acompañando sus reportes de chimeneas humeantes, capas de hielo derretidas o desastres naturales como inundaciones, tifones y granizadas de gran magnitud. Tan fuerte fue la presión de las ONG y de los medios, que finalmente, en 1988, se reconoce que el clima es más caliente que en 1880, así como la realidad del efecto invernadero, con lo cual se acredita la predicción hecha en 1976 por Stephen Schneider sobre el calentamiento global, lo que culmina con la creación del Panel Intergubernamental sobre Cambio Climático (IPCC, por sus siglas en inglés), por la Organización Meteorológica Mundial (WMO-*World Meteorological Organization*) y el Programa Ambiental de las Naciones Unidas (UNEP-*United Nations Environment Programme*), integrado por más de 2,500 científicos y expertos de más de 60 países, de diferentes áreas disciplinarias, especialmente climatología, ecología, economía y oceanografía, cuyo objetivo no era generar investigaciones ni definir indicadores o parámetros, sino analizar colegiadamente la información tanto científica y técnica, como socioeconómica relevante generada por la comunidad científica mundial, que permitiera comprender los elementos científicos relativos al Cambio Climático Antropogénico; para, a partir de ello, destacar los posibles riesgos, repercusiones y las posibilidades de atenuación y adaptación. En uno de sus primeros informes, el IPCC refiere: “Los científicos alrededor del mundo están de acuerdo en que los cambios climáticos que todos estamos experimentando mundialmente son reales y son el resultado de la actividad humana” (IPCC, 1996).

En 1992, se registraron dos eventos importantes respecto a las iniciativas globales para atender el CC: 1) se desarrolla la Conferencia de las Naciones Unidas sobre el Medio Ambiente y el Desarrollo (popularmente conocida como la Cumbre de la Tierra), en Río de Janeiro, Brasil, en la que los líderes mundiales adoptaron el plan conocido como “Agenda 21”, un ambicioso programa de acción para el desarrollo sustentable global, cuyas áreas de actuación se orientaron básicamente a la lucha contra el Cambio Climático, la protección de la biodiversidad y la eliminación de las sustancias tóxicas emitidas, agenda que entró en vigor en 1994 después de haber recibido el número necesario de ratificaciones; y 2) se crea en Nueva York la Convención Marco de las Naciones Unidas sobre Cambio Climático (CMNUCC), con el objeto de establecer parámetros de las concentraciones de GEI. En ese momento, partiendo de la premisa de que el CC es inevitable, la CMNUCC



esperaba que adoptando soluciones globales fuera posible que los ecosistemas lograran adaptarse de forma natural al CC, con lo que se evitarían alteraciones en la producción de alimentos y se impediría que el desarrollo económico se viera afectado, a partir de lo cual se reconoce que las variaciones asociadas al CC no sólo impactan la dinámica de los ecosistemas naturales, sino que igualmente pueden generar efectos en la seguridad alimentaria y el desarrollo de los pueblos; de ahí que la meta de la CMNUCC fuera lograr estabilizar la concentración de los GEI a niveles que permitan la adaptación natural de los seres humanos y de los ecosistemas en el planeta, reconociendo con ello el principio de “responsabilidades comunes pero diferenciadas, en virtud de la diferente responsabilidad histórica que cargan los países en haber causado el calentamiento global” (CEDSA, 2000).

Si se revisan diferentes fuentes de información, todas coinciden en que esta Convención Marco, aunque fue creada en 1992, no entra en vigor sino hasta 1995 con la realización de la I Conferencia Internacional de Cambio Climático, celebrada en Berlín, una cumbre que se celebra cada año en diferentes países, bajo la denotación COP o CP (*Conference of the Parties* o Conferencia de las Partes, por sus siglas en inglés o en español, respectivamente), lo que en sentido estricto implica que las COP asumen el objetivo de la CMNUCC de buscar generar acuerdos para adoptar soluciones globales tendientes a reducir las concentraciones de GEI. Independientemente de la vía, a través de la cual se establecieron los mecanismos internacionales para reducir la emisión de GEI y con ello mitigar los efectos del CC, es de suponer que esta tarea no ha resultado fácil, pues el simple hecho de que su organización tomará tres años indica su complejidad. Por desgracia, como se muestra en el Cuadro I, no sólo esta complejidad, sino la falta de interés de algunos países por participar, de otros que han participado pero que no han suscrito los acuerdos, por valorar que ello implicaría afectaciones en su crecimiento económico, hasta aquellos que ven en estos acuerdos la “manipulación imperialista”, han hecho que los alcances de estas soluciones globales resulten poco alentadoras para el futuro de los países y sus comunidades, pues, como se desprende de la información que se integra, a pesar de que de manera sistemática se están llevando a cabo estas reuniones, la simple toma de acuerdos sobre las medidas que deben instrumentarse ha llevado demasiado tiempo, un tiempo que ahora no se tiene, pues los efectos devastadores que se han producido por el Cambio Climático así lo evidencian.

**Cuadro I**  
**Resultados alcanzados en las conferencias internacionales**  
**sobre el cambio climático**

| <i>Año</i> | <i>COP</i> | <i>Sede</i>         | <i>Resultados</i>   |
|------------|------------|---------------------|---|
| 1995       | 1          | Berlín,<br>Alemania | Se acuerda poner en ejecución un Plan que permita tomar las medidas apropiadas para el periodo posterior al año 2000. Se plantea que “las Partes deberían proteger el sistema climático en beneficio de las generaciones presentes y futuras, sobre la base de la equidad y de conformidad con sus responsabilidades comunes pero diferenciadas y sus respectivas capacidades. En consecuencia, las Partes que son países desarrollados deberían tomar la iniciativa en lo que respecta a combatir el cambio climático y sus efectos adversos” (UNFCCC, 1995).  |
| 1996       | 2          | Ginebra,<br>Suiza   | Se aceptan las conclusiones científicas sobre el CC ofrecidas por el IPCC en su segunda evaluación (1995). Asimismo se rechazan las “políticas armonizadas” en favor de la flexibilidad y se exhorta al desarrollo de objetivos a mediano plazo, legalmente vinculantes (UNFCCC, 1996).   |
| 1997       | 3          | Kyoto, Japón        | En cumplimiento al mandato de Berlín, aprobado mediante la decisión 1/CP.1, se establece el llamado “Protocolo de Kyoto” (PK), un acuerdo internacional, a través del cual se busca promover un desarrollo sostenible (Art. 2) y cuyo objetivo fue involucrar y comprometer a las naciones del mundo a reducir la emisión de GEI en 5.2% para el año 2015. La vigilancia del PK se orienta a los GEI: dióxido de carbono (CO <sub>2</sub> ), metano (CH <sub>4</sub> ), óxido nítrico (N <sub>2</sub> O), hidrofluorocarbonos, hidrocarburos perfluorados (perfluorocarbonos) (PFC), hexafluoruro de azufre (SF <sub>6</sub> ); así como a los sectores y categorías de fuentes de sumidero: Energía (incluyendo quema de combustible, industrias de energía, industrias manufactureras y construcción, transporte, emisiones fugitivas de combustibles, combustibles sólidos, petróleo y gas natural, entre otros); Procesos industriales (como productos minerales, industria química, producción de metales, halocarbonos y hexafluoruro de azufre, utilización de disolventes y otros productos); Agricultura (fermentación entérica, aprovechamiento del estiércol, cultivo de arroz, suelos agrícolas, quema prescrita de sabanas, quema en el campo de residuos agrícolas, entre otros); Cambio del uso de la tierra y silvicultura (cambios en las existencias en pie de bosques y otra biomasa leñosa, conversión de bosques y praderas, abandono de tierra cultivadas, emisiones de CO <sub>2</sub> y absorción del suelo, principalmente) y Desperdicios (eliminación de desperdicios en la tierra, tratamiento de aguas residuales e incineración de desechos, entre otros) (UNFCCC, 1997a, 1997b). |

*Continúa...*

| <i>Año</i> | <i>COP</i> | <i>Sede</i>             | <i>Resultados</i>   |
|------------|------------|-------------------------|---|
| 1998       | 4          | Buenos Aires, Argentina | (COP4/CPK2) Se adoptó un Plan de Acción que buscó acelerar el trabajo de la CMNUCC de 1992 y preparar el camino para una acción futura bajo el PK de 1997. El plan establece las fechas límite para finalizar los detalles sobresalientes del PK. Además de los tres mecanismos financieros del PK que buscan ayudar a los países en desarrollo a responder a los retos planteados por el CC, el plan contempla cuestiones de cumplimiento, políticas y medidas, además de que insta a incrementar los trabajos en transferencias de tecnologías amigables al clima, a países en desarrollo e identifica las necesidades y preocupaciones de los países afectados por el calentamiento global y por las implicaciones económicas de las medidas de respuesta (UNFCCC, 1998, 2013a, 2013b).  |
| 1999       | 5          | Bonn, Alemania          | (COP5/CPK3). Observando que están en curso muchas actividades el OSACT (Órgano Subsidiario de Asesoramiento Científico y Tecnológico) de la UNFCCC expresó que era necesario que éstas se enmarcasen en el contexto del proceso de la Convención y fuesen compatibles con las decisiones de la Conferencia de las Partes, en particular con la decisión 7/CP.4. Asimismo, reconoció la iniciativa de la secretaría de reunir a cuatro órganos de las Naciones Unidas: la Conferencia de las Naciones Unidas sobre Comercio y Desarrollo (CNUCYD o UNCTAD, por sus siglas en inglés), la Organización de las Naciones Unidas para el Desarrollo Industrial (ONUDI o UNIDO), el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) y el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA), y alentó a la secretaría a que siguiera valiéndose de las aportaciones de esos órganos para el desarrollo de un proyecto conjunto sobre creación de capacidad para los países en desarrollo relativo al mecanismo para un desarrollo limpio, teniendo en cuenta atentamente las decisiones y conclusiones pertinentes de la Conferencia de las Partes y sus órganos subsidiarios (UNFCCC, 1999). |
| 2000       | 6          | La Haya, Países Bajos   | (COP6) Europa y Estados Unidos rompen el diálogo al subrayar sus discrepancias sobre cómo determinar los montos de reducción de la emisión de gases contaminantes. Se decide suspender el sexto periodo de sesiones y se pide al Presidente solicitar asesoría consejo sobre la conveniencia de retomar ese periodo de sesiones en mayo/junio de 2001 con el fin de completar el trabajo en estos textos y adoptar un paquete amplio y equilibrado de decisiones sobre todos los temas cubiertos por el Plan de Acción Buenos Aires (UNFCCC, 2000).   |

*Continúa...*

| <i>Año</i> | <i>COP</i> | <i>Sede</i>             | <i>Resultados</i>  |
|------------|------------|-------------------------|--|
| 2001       | 6B         | Bonn,<br>Alemania       | (COP6B/CPK4) Al no llegar a un acuerdo, vuelven a reunirse el 11 de julio de 2001 en Bonn, Alemania. Esta reunión sirvió para marcar el inicio del PK, firmado inicialmente por 38 países industrializados, negándose Estados Unidos a firmarlo al considerar que esto afectaría su crecimiento económico en 35%. Se aprueban los acuerdos vinculados a la decisión 5/CP.6 y se decide que la segunda semana del periodo de sesiones se dedique a la negociación y adopción de un conjunto equilibrado de nuevas decisiones en que se incorporen los acuerdos y se les dé pleno efecto, se solicita al Presidente continúe elaborando los textos en que se incorporen los elementos fundamentales para facilitar las negociaciones (UNFCCC, 2001a).  |
|            | 7          | Marrakech,<br>Marruecos | (COP7) Tuvo por objetivo traducir a texto jurídico el acuerdo conseguido en Bonn para salvar los problemas técnicos relacionados con el financiamiento, el régimen del PK y la normativa de los mecanismos de flexibilidad (UNFCCC, 2001b).  |
| 2002       | 8          | Nueva Delhi,<br>India   | (COP8-17 Sesión de los Cuerpos Subsidiarios) Se continúa con los trabajos de traslado a texto jurídico del acuerdo de Bonn iniciados en Marruecos. Se discuten diversos aspectos para fortalecer las comunicaciones nacionales y otros mecanismos de financiamiento; asimismo, se discuten las guías para la preparación de los programas nacionales de acción para la adaptación y las formas de cooperación con otras convenciones que operan en la Unión Europea y otras regiones del mundo (UNFCCC, 2002).   |
| 2003       | 9          | Milán, Italia           | (COP9/19 Sesión de los Cuerpos Subsidiarios) el IPCC pide al OSACT iniciar un trabajo sobre los aspectos científicos, técnicos y socioeconómicos de impactos, vulnerabilidad y adaptación al Cambio Climático y sobre los aspectos científicos, técnicos y socioeconómicos de la mitigación y concentrarse en intercambiar información y compartir experiencias y opiniones entre las partes sobre soluciones y oportunidades prácticas para facilitar la aplicación de la Convención. Al término de la sesión, se refiere el poco progreso alcanzado en la redacción jurídica del acuerdo y se remarcan las pocas expectativas reales de avanzar en el cumplimiento de la reducción de emisiones de GEI, cuando además Rusia y Estados Unidos, unos de los principales emisores, se negaron a ratificar el PK (UNFCCC, 2003). |

*Continúa...*

| <i>Año</i> | <i>COP</i> | <i>Sede</i>             | <i>Resultados</i>   |
|------------|------------|-------------------------|---|
| 2004       | 10         | Buenos Aires, Argentina | (COP10) El objetivo fue preparar la definitiva entrada en vigor del PK, aduciendo que hasta el momento los avances sólo se habían alcanzado en la elaboración del contenido del documento, se acuerda que el PK entre en vigor el 16 de febrero de 2005 (es decir, a ocho años de haberse iniciado, en la práctica no se había realizado acción alguna para reducir las emisiones, lo que implicaba que el plazo originalmente propuesto para el alcance del objetivo se había reducido a la mitad) (UNFCCC, 2004).   |
| 2005       | 11         | Montreal, Canadá        | (COP11) Se busca definir un plan de trabajo a partir del cual se brinde ayuda a las Partes, en particular a los países en desarrollo, incluidos los países menos adelantados y los pequeños Estados insulares en desarrollo, a mejorar su comprensión y evaluación de los impactos, vulnerabilidad y adaptación, y adoptar decisiones informadas sobre medidas prácticas de adaptación para hacer frente al cambio climático sobre una sólida base científica, técnica y socioeconómica, teniendo en cuenta la variabilidad del clima y el cambio climático presentes y futuros. El programa de trabajo comprendía dos esferas temáticas: 1) Impactos y vulnerabilidad y 2) Planificación, medidas y actividades relativas a la adaptación. Después de diez días de discusiones, se acuerda mantener las negociaciones, que comprometían en principio a los países que habían ratificado el PK, quedando fuera Estados Unidos, China, Rusia e India, los principales generadores de CO <sub>2</sub> (UNFCCC, 2005).   |
| 2006       | 12         | Nairobi, Kenia          | (COP12/CMP2) Como parte de las medidas globales para contrarrestar el CC, se aprueba una nueva revisión del <i>Protocolo de Kyoto</i> y la ayuda a los países pobres a adaptarse al CC. Entre los asuntos examinados, se hizo especial énfasis en que la adaptación era fundamental para los países africanos; no obstante, numerosas limitaciones restringían la capacidad de esos países de adaptarse eficazmente. Se señala que esta conferencia podría ser un acontecimiento histórico, no sólo por ser la primera de su género que se celebraba en el África subsahariana, sino también porque la comunidad internacional estaba próxima a poner en marcha el Fondo de adaptación y adoptar medidas concretas para la adaptación. Asimismo, se considera que a partir de ese momento la Conferencia podría también dar una señal positiva respecto del futuro del Mecanismo para un Desarrollo Limpio (MDL) al adoptar medidas que promovieran la distribución equitativa y más amplia de los proyectos del MDL. Se plantea la idea de estabilizar las concentraciones de CO <sub>2</sub> en la atmósfera, reduciendo las emisiones en 50% para el 2050, respecto de los valores reportados para el 2000 (UNFCCC, 2006). |

Continúa...

| <i>Año</i> | <i>COP</i> | <i>Sede</i>              | <i>Resultados</i>   |
|------------|------------|--------------------------|---|
| 2007       | 13         | Bali,<br>Indonesia       | (COP13/CMP 3) Se marca como objetivo, tomar acciones internacionales frente al calentamiento del planeta, así como negociar un nuevo tratado que sustituya al de Kyoto, para reducir los GEI entre 25 y 40%. Se elabora una “hoja de ruta”. Se decide que las Partes en el PK que son países en desarrollo particularmente vulnerables a los efectos adversos del cambio climático tienen derecho a que el Fondo de Adaptación les ayude a financiar los costos de la adaptación, asimismo, se hace referencia a la distribución regional y fomento de la capacidad, alentando a las Partes que estén dispuestas a ello a que apoyen iniciativas, como la del Marco de Nairobi, que aborden los obstáculos a la distribución regional, y también a que estudien la posibilidad de aumentar el apoyo financiero, ya sea directamente o por conducto de organizaciones intergubernamentales y organizaciones no gubernamentales, según sea el caso, para la determinación y preparación de actividades de proyectos del mecanismo para un desarrollo limpio, con inclusión de los costos de puesta en marcha y de proyectos de demostración, especialmente en los países menos adelantados, los países africanos y los pequeños Estados insulares en desarrollo (UNFCCC, 2007). |
| 2008       | 14         | Poznan,<br>Polonia       | (COP14/CMP4) Se refieren los progresos realizados por el Grupo de Trabajo Especial sobre Cooperación, de acuerdo a lo establecido en la decisión 1/CP.13 (Plan de Acción de Bali), asimismo, se acuerda impulsar las ayudas destinadas a los países pobres para hacer frente a los efectos del CC y se mantiene la referencia de Bali (reducir los GEI entre 25 y 40%) por parte de los países industrializados (UNFCCC, 2008).   |
| 2009       | 15         | Copenhague,<br>Dinamarca | COP14/CMP5) Se busca elaborar los objetivos para reemplazar los del PK, con base en la “Hoja de ruta” definida en Bali y firmada por los países miembros. Sin embargo, los 192 países presentes sólo lograron un acuerdo parcial y no vinculante. Renunciando a la unanimidad, el pleno sólo adoptó un documento de mínimos, los “deberes climáticos” que debían discutirse en la próxima cumbre. Se suscribe el Acuerdo de Copenhague en el que se señala “Subrayamos que el cambio climático es uno de los mayores desafíos de nuestros tiempos. Destacamos nuestra firme voluntad política de combatirlo con urgencia, respetando el principio de las responsabilidades comunes pero diferenciadas y las capacidades respectivas. Para alcanzar el objetivo último de la Convención [...] intensificaremos nuestra cooperación a largo plazo para luchar contra el cambio climático. Somos conscientes de las graves consecuencias del cambio climático y  |

*Continúa...*

| <i>Año</i> | <i>COP</i> | <i>Sede</i>                      | <i>Resultados</i>  |
|------------|------------|----------------------------------|--|
| 2009       | 15         | Copenhague, Dinamarca (Continúa) | <p>repercusiones de las medidas de respuesta en los países particularmente vulnerables a sus efectos adversos, y destacamos la necesidad de establecer un programa de adaptación global que comprenda apoyo internacional” (UNFCCC, 2009a).</p> <p>El matiz de la reunión tuvo un cambio radical cuando Hugo Chávez (Venezuela) y Evo Morales (Bolivia) plantean ante el pleno que el capitalismo es el origen del calentamiento global, y que la reunión resultaba antidemocrática y dirigida desde la Casa Blanca y Bélgica, convirtiendo el acto en un escenario para dirimir diferencias políticas, por los grupos “antiimperialistas”. Los representantes de México, proponen que en la COP16 se establezcan las bases para permitir la elaboración de un futuro acuerdo definitivo (UNFCCC, 2009b).</p>  |
| 2010       | *          | Cochabamba, Bolivia              | <p>Previo a la realización de la COP16 se realizó una cumbre alternativa en Bolivia denominada “El Cambio Climático y lo Derechos de la Madre Tierra”, en la que se buscaba el acuerdo no alcanzado en Copenhague, a la vez de impulsar el consenso sobre una “Declaración Universal de los Derechos de la Madre Tierra”, así como realizar un referéndum mundial sobre el CC. En un tono similar al empleado por Chávez y Evo Morales, el Canciller Boliviano David Choquehuanca, en la sesión inaugural sostenía “El Cambio Climático es un problema político que pone en tela de juicio el sistema capitalista actual en plena decadencia, el modelo de producción y desarrollo capitalista, con sus mecanismos de sobreproducción de mercancías y sobreexplotación de los recursos naturales por transnacionales, en beneficio de unos pocos” (Vargas, 2010). A esta reunión sólo asistieron 30 (de los 194 países miembros) delegados oficiales, pero como observadores asistieron 35,000 delegados de movimientos sociales y ONG provenientes de 140 países, lo que demostró el amplio interés de la sociedad civil internacional. Los resultados alcanzados, respecto a los objetivos planteados fueron prácticamente nulos, demostrándose cómo ésta trató de tornarse como una plataforma política, y sirviendo como ejemplo de las contradicciones que muestran algunos gobiernos, entre sus discursos internacionales y sus acciones y prácticas internas, ya que hacia el final de la reunión el gobierno de Evo Morales, en una actitud totalmente antidemocrática, canceló la realización de la mesa 18 de discusión, quitando el derecho a varias organizaciones que venían denunciando las políticas de Evo Morales, que apoyan el saqueo realizado por transnacionales petroleras y mineras, en contra de los derechos de los trabajadores, pueblos indígenas y comunidades.</p> |

*Continúa...*

| <i>Año</i> | <i>COP</i>        | <i>Sede</i> | <i>Resultados</i>  |
|------------|-------------------|-------------|--|
| 16         | Cancún,<br>México |             | <p>(COP16/CMP6) A esta convención asistieron 186 naciones “Parte” y 8 como observadores (Afganistán, Brunei, Iraq, San Marino, Somalia, Turquía y Zinbawe). De las 186, 5 habían aprobado el PK (China, República Checa, Unión Europea, Portugal y Francia); y 2 lo habían aceptado (Japón y Países Bajos), 101 se habían adherido, lo que implicaba que participan en las reuniones y la elaboración de mecanismos pero no se suman a los países que ya estaban haciendo algo al respecto, es decir, los que lo habían ratificado, sólo eran 76 (entre los que se encuentra México) y 2 sólo asistían sin haberlo aprobado, aceptado ni haberse adherido: Estados Unidos y Kazajstán. Los ejes rectores de esta reunión se dirigieron a fomentar una visión común de la cooperación a largo plazo y la importancia de la intensificación de la labor relativa tanto a la adaptación como a la mitigación (UNFCCC, 2010). A partir del perfil generado de los reportes de las emisiones, la COP16 dio como resultado la generación de una serie de acuerdos equilibrados que según las Naciones Unidas, promovería el compromiso de las naciones para mejorar las acciones sobre el CC, sin comprometer su desarrollo. De acuerdo a este reporte sólo 32 naciones integran al informe los datos de su porcentaje de emisiones; 25 que han ratificado el PK, 2 que lo han aprobado, 2 que lo han aceptado y 3 de los que se han adherido; es decir, sólo 32.9% de los países que integran la lista de ratificados han tomado cartas en el asunto. De los países que integran Latinoamérica, salvo Puerto Rico, que no figuraba en la lista de los países participantes, todos han ratificado el PK, pero igualmente se ubican en este 32.9%. Destacan entre los mayores emisores la Federación Rusa (17.4%), Japón (8.5%), Alemania (7.4%), Gran Bretaña e Irlanda del Norte (4.3%), Italia (3.1%), Canadá (3.3%), Francia (2.7%), Australia (2.1%), Países Bajos, República Checa y Rumania (1.2% c/u) y España con (1.9%), Polonia (3.0%). Entre los países que reportan un puntaje menor a 1% se encuentran: Islandia y Mónaco (0%); Luxemburgo (1%); Irlanda, Letonia y Nueva Zelanda con 0.2%; Estonia, Noruega, Portugal y Suiza (0.3%); Austria, Dinamarca, Finlandia, Eslovaquia y Suecia (0.4%), Hungría con 0.5%; Bulgaria y Grecia con 0.6% y Bélgica con 0.8%, para un total de 6.4% para 19 naciones. Salvo el caso de la Federación Rusa, Japón, Alemania, con valores entre 7.4 y 17%, se observa que los países más preocupados, incluso Islandia y Mónaco que reportan 0%, son los que menos GEI emiten.</p> |

*Continúa...*



| <i>Año</i> | <i>COP</i> | <i>Sede</i>                     | <i>Resultados</i>  |
|------------|------------|---------------------------------|--|
|            | 16         | Cancún,<br>México<br>(Continúa) | Los acuerdos integraron iniciativas e instituciones orientadas a proteger del CC a las personas vulnerables y a las que viven en pobreza, mediante el financiamiento y tecnología de las naciones desarrolladas, contemplando acciones para la preservación forestal. El proceso de diálogo no sólo integró a los representantes de los gobiernos, sino a legisladores, empresarios, sociedad civil, ONG, comunidades indígenas, científicos y académicos de los países que integraban la COP. El mandatario mexicano, en el discurso de clausura, señalaba: "A pesar del temor y el escepticismo, lo logros de la COP16 fue generar acuerdos, producto de la buena voluntad de todas las partes y en que cada uno de los participantes mostró su disposición a ceder en sus intereses particulares, para promover el bien común de la humanidad" (Langner y Rosas, 2010).   |
| 2011       | 17         | Durban,<br>Sudáfrica            | (COP 17/CPK15) En lo que se ha considerado la sesión más larga de la historia, aun cuando se ratificó el Plan de Bali y se acordó una visión común de la cooperación a largo plazo, los gobiernos acordaron negociar hasta el 2015 un tratado climático que entrará en vigencia para el 2020 (UNFCCC, 2011). A decir de muchos expertos, este acuerdo resultó ser un retroceso a los acuerdos de la COP16 de Cancún. El representante de la OEA, hizo un señalamiento al que se sumaron los representantes, académicos y científicos, de la sociedad civil y ONG: "Apenas tenemos cinco años, pero el acuerdo de Durban supone retrasar las medidas toda una década, lo que resulta inaceptable, a menos que compartan tesis negociacionistas sin apoyo científico alguno, aunque ampliamente difundidas por los medios. Ello está contribuyendo a la desorientación de la ciudadanía y favoreciendo que la problemática del Cambio Climático pierda prioridad en la acción de los gobiernos que centran su atención en problemas aparentemente más acuciantes como la crisis económica, sin atender a la estrecha vinculación entre ambas problemáticas" (OEI, 2011). |
| 2012       | 18         | Dohar,<br>Catar                 | (COP18/CPK16) A 16 Años de negociaciones para hacer efectivo el PK y ante la cercanía del límite del periodo originalmente expuesto, el resultado de esta reunión fue generar un acuerdo para extender por un segundo periodo el PK hasta 2020. En particular, dentro de la Decisión 23/CP.18 se integró la Promoción del equilibrio de género y mejoramiento de la participación de las mujeres en las negociaciones de la Convención Marco y en la representación de las Partes, con el fin de fomentar el equilibrio  |

*Continúa...*

---

|      |    |                      |  |
|------|----|----------------------|--|
| 2012 | 18 | Dohar,<br>Catar      | <p>de género y el empoderamiento de la mujer en la política internacional. Asimismo, se definieron las acciones de cooperación a largo plazo aunque no quedó definido cómo se aseguraría el financiamiento por los países desarrollados y la llamada plataforma de Durban, en seguimiento a los acuerdos generados en la COP17 (UNFCCC, 2012).</p> <p>A pesar de haberse alcanzado acuerdos que bajo la lógica de las reuniones previas representan ciertos avances, se consideró que estos están muy lejos de servir para cerrar la brecha que existe entre las emisiones contaminantes y el aumento de la temperatura del planeta. Al respecto Kumi Naidoo, Director de Greenpeace, señaló: “Discusiones políticas e ideológicas, poco compromiso y una desesperantemente lenta manera de negociar temas referentes al Cambio Climático, pese a que existen informes científicos contundentes que reclaman la urgencia en este asunto, fueron las constantes en esta reunión que tuvo en gran reto de mostrarle al mundo que se puede tener fe en las negociaciones multinacionales [...] Dos semanas de negociaciones no han afectado el camino que siguen los políticos, que debían reflejar consenso en torno al Cambio Climático a través de los fondos, los objetivos y la acción” (Oblitas, 2012).</p> |
| 2013 | 19 | Varsovia,<br>Polonia | <p>En esta sesión se hace especial énfasis en la revisión de las directrices de la Convención Marco para la presentación de los informes anuales de las partes, a través de los cuales los diferentes países deben realizar sus reportes sobre la emisión de los GEI; asimismo, se hace referencia a las modalidades y procedimientos del Centro y Red de Tecnología del Clima, con el fin de acelerar el desarrollo y la transferencia de tecnología, teniendo en cuenta las consideraciones de género y ampliar la colaboración internacional en el desarrollo y transferencia de tecnología (UNFCCC, 2013).</p>   |

---

Fuente: Elaboración propia con base en Huq y Ayers, 2007; Vargas, 2010; Langner y Rosas, 2010; OEL, 2011; De Vengochea, 2012; Oblitas, 2012; UNFCCC varios años.

Como puede observarse, a 19 años de que se realizan estas sesiones, han sido muchos los obstáculos que se han enfrentado tan sólo para decidir cómo es que se atenderá la problemática vinculada al CC, de modo que el objetivo planteado con el *Protocolo de Kyoto*, no sólo ha quedado rebasado en el tiempo, sino que esta propuesta original ha sido transformada a través de otros proyectos, rutas de acción y procedimientos específicos, que a lo sumo han permitido incidir en la generación de información respecto del nivel de emisiones de los diferentes países, lo que sin duda no es un garante para atender su reducción y mucho menos avanzar de manera sostenida en las medidas de adaptación y mitigación. Es por ello que, ante la falta de consenso entre los países del mundo para poder definir e instrumentar estratégicamente las acciones que permitan atender de manera global la problemática del CC, en los últimos años se han desarrollado algunas acciones desde las cuales los países del mundo han buscado *desde lo local*, atender las problemáticas específicas que enfrentan. Estas acciones integran desde el desarrollo de programas para la prevención de desastres, la reubicación de familias que habitan en zonas de riesgo hasta la vigilancia epidemiológica que permita atender de manera oportuna problemas de salud pública y sanidad animal, acciones que según se ve están orientadas a enfrentar los efectos, pero no así a reducir las causas lo que deja abierta la posibilidad de que se generen impactos de mayor trascendencia. A manera de referente de estos posibles impactos, resulta interesante recuperar la información sobre los impactos asociados al Cambio Climático que el IPCC refiere en el *Informe de Síntesis "Cambio Climático 2007"*. En el Cuadro II se ejemplifican algunos de los impactos que pueden generarse por el aumento de la temperatura, en tanto que en el Cuadro III se presentan los posibles impactos del cambio climático asociados a eventos atmosféricos y climatológicos extremos.

#### IMPACTO SOCIAL DEL CAMBIO CLIMÁTICO EN MÉXICO

Si bien las proyecciones y tendencias fueron elaboradas en 2007 (véase Cuadro III), los acontecimientos que cotidianamente se evidencian hoy en día, muestran que desafortunadamente éstas son una realidad en prácticamente todos los países, regiones y comunidades del mundo. Si se observa, a partir de fenómenos meteorológicos y climatológicos, se muestra con claridad cómo éstos pueden afectar diferentes sectores de lo social, por lo que resulta comprensible que la magnitud de esta problemática asuma condiciones exponenciales en algunas regiones en las que la falta de recursos está siendo una limitante importante para instrumentar acciones de mitigación, a pesar de existir los fondos internacionales que prevé la CMNUCC para tal efecto.

De esta forma, no es que exista falta de interés o voluntad para emprender acciones contundentes respecto de la reducción en las emisiones de GEI, la realidad es que, dada la frecuencia de eventos climáticos y meteorológicos extremos, se ha tendido a priorizar la atención de damnificados en zonas de desastre, a ejecutar acciones preventivas contra éstos e incluso a fortalecer la instrumentación de medidas preventivas y de control para evitar epidemias, epizootias y especialmente a superar las condiciones de marginación, pobreza y hambre en la que viven muchas comunidades en el mundo. Por desgracia, pareciera que se está en un círculo vicioso pues muchas de las actividades que se realizan en las regiones más pobres y marginadas en las que se mantienen prácticas tradicionales como el uso de leña, la elaboración de carbón, la deforestación de zonas de bosques para introducción de cultivos o la crianza de animales, la quema de residuos de la agricultura, el inadecuado procesamiento del estiércol, entre otros, continúan agravando la problemática ambiental que está generando estos eventos extremos. De esta forma, si bien se advierten los efectos e impactos que generan muchas de las actividades humanas, la multidimensionalidad que ha adquirido la problemática ambiental hoy en día delinea escenarios del todo complejos, pero especialmente heterogéneos.

**Cuadro II**  
**Ejemplos de impactos asociados con el cambio anual medio mundial de la temperatura (los impactos variarán en función del grado de adaptación, de la tasa del cambio de la temperatura y de la vía socioeconómica)**

|             | 0   | 1  | 2   | 3                                  | 4   | 5 °C   |
|-------------|---|--|---|------------------------------------|---|--------|
| AGUA        | Mayor disponibilidad de agua en los trópicos húmedos y en latitudes altas                           | Menor disponibilidad de agua y aumento de las sequías en latitudes medias y latitudes bajas                  | Centenares de millones de personas expuestas a un mayor estrés hídrico          | ----->                             | ----->  | -----> |
| ECOSISTEMAS | Aumento de decoloración de colores  | Hasta 30% de especies en mayor riesgo de extinción   | Decoloración de mayoría de colores  | Mortalidad generalizada de corales | Número apreciable* de extinciones en el mundo                       | -----> |
|             | Aumentan el desplazamiento geográfico de especies y el riesgo incontrolados                         | La biosfera terrestre tiende a ser una fuente de carbono neta cuando: 15% de los ecosistemas están afectados | Cambios en los ecosistemas debido a la circulación de renovación meridional     | ----->                             | ----->  | -----> |
| ALIMENTOS   | Impactos negativos complejos y localizados sobre pequeños agricultores y pescadores de subsistencia | Tendencia descendente de la productividad de cereales en latitudes bajas                                     | En algún caso, la productividad de cereales aumenta en latitudes medias a altas | ----->                             | La productividad de todos los cereales disminuye en latitudes bajas | -----> |
|             | Aumento de daño de crecidas y tempestades   | ----->   | ----->  | ----->                             | ----->  | -----> |
| COSTAS      | ----->  | ----->   | ----->  | ----->                             | Pérdida de 30% mundial aprox. de humedales costeros**               | -----> |
|             | ----->  | ----->   | ----->  | ----->                             | ----->  | -----> |
| SALUD       | Aumento de la carga de malnutrición y de enfermedades   | Mayor morbilidad y mortalidad por olas de calor, crecidas, sequías   | Cambio de la distribución de algunos vectores de enfermedades                   | ----->                             | ----->  | -----> |
|             | ----->  | ----->   | ----->  | ----->                             | Carga sustancial para los servicios de salud                        | -----> |

\* Se entiende por “apreciables” más de 40%.

\*\* Basado en la tasa promedio de aumento del nivel del mar (4.2 mm/año entre 2000 y 2080).

Fuente: Adaptado de Pachauri y Reisinger (2008: 10).

Véase Cuadro I en página I del anexo de color.

**Cuadro III**  
**Ejemplos de posibles impactos del cambio climático por efecto de la alteración de los fenómenos atmosféricos y climáticos, basados en proyecciones hasta mediados o finales del siglo XXI**

| <i>Fenómeno y dirección de la tendencia</i>   | <i>Probabilidad de las tendencias</i> | <i>Ejemplos de impactos de gran magnitud proyectados por sectores</i>  |  |   |  |
|---|---------------------------------------|--|--|---|--|
|   |                                       | <i>Agricultura, silvicultura y ecosistemas</i>   | <i>Recursos hídricos</i>   | <i>Salud humana</i>   | <i>Industria, asentamientos y sociedad</i>   |
| En la mayoría de las áreas terrestres, días y noches más cálidos y menos frecuentemente fríos, días y noches más cálidos y más frecuentemente cálidos | Prácticamente seguro                  | Cosechas mejores en entornos más fríos; peores en entornos más cálidos; plagas de insectos más frecuentes.             | Efecto sobre los recursos hídricos que dependen del deshielo; efectos sobre algunos suministros hídricos.                                      | Disminución de la mortalidad humana por una menor exposición al frío.   | Disminución de la demanda de energía para calefacción; aumento de la demanda de refrigeración, disminución de la calidad del aire en las ciudades; menores dificultades para el transporte a causa de la nieve o el hielo; efectos sobre el turismo de invierno. |
| Periodos cálidos/ olas de calor. Aumento de la frecuencia en la mayoría de las extensiones terrestres   | Muy probable                          | Empobrecimiento de las cosechas en regiones más cálidas, por estrés término; mayor peligro de incendios incontrolados. | Aumento de la demanda de agua; problemas de calidad del agua (proliferación de algas).   | Mayor riesgo de mortalidad por causas térmicas, especialmente en los ancianos, enfermos crónicos, niños pequeños y personas socialmente aisladas. | Empeoramiento de la calidad de vida de las poblaciones de áreas cálidas que carecen de viviendas apropiadas; impactos sobre los ancianos, niños pequeños y pobres.   |
| Episodios de precipitación intensa. Aumento de la frecuencia en la mayoría de las regiones  | Muy probable                          | Daños a los cultivos; erosión de los suelos, incapacidad para cultivar las tierras por anegamiento de los suelos.      | Efectos adversos sobre la calidad del agua superficial y subterránea; contaminación de los suministros hídricos; posiblemente escasez de agua. | Mayor riesgo de defunciones, lesiones e infecciones y de enfermedades respiratorias y de la piel.   | Alteración de los asentamientos, del comercio, del transporte y de las sociedades por efecto de las crecidas; presiones sobre las infraestructuras urbanas y rurales; pérdida de bienes.   |

*Continúa...*

| Fenómeno y dirección de la tendencia  | Probabilidad de las tendencias | Ejemplos de impactos de gran magnitud proyectados por sectores   |   |  |  |
|---|--------------------------------|--|---|--|--|
|   |                                | Agricultura, silvicultura y ecosistemas  | Recursos hídricos   | Salud humana   | Industria, asentamientos y sociedad  |
| Área afectada por el aumento de las sequías                                       | Probable                       | Degradación de la tierra; menor rendimiento, deterioro e incluso malgramiento de los cultivos; mayores pérdidas de cabezas de ganado; aumento del riesgo de incendios incontrolados. | Mayores extensiones afectadas por estrés hídrico.                                       | Mayor riesgo de escasez de alimentos y de agua; mayor riesgo de malnutrición; mayor riesgo de enfermedades transmitidas por el agua, los alimentos y zoonosis. | Escasez de agua para los asentamientos, las industrias y las sociedades; menor potencial de generación hidroeléctrica; posibles migraciones de las poblaciones.  |
| Aumento de la intensidad de los ciclones tropicales                               | Probable                       | Daños a los cultivos; descuajamiento de árboles; daños a los arrecifes de coral.   | Cortes de corriente eléctrica causantes de alteraciones del suministro hídrico público. | Mayor riesgo de defunciones, lesiones y enfermedades transmitidas por los alimentos, agua y animales; trastornos de estrés postraumático.                      | Alteraciones por efecto de las crecidas y vientos fuertes; denegación de cobertura de riesgos por las aseguradoras privadas en áreas vulnerables, posibles migraciones de la población, pérdida de bienes. |
| Mayor incidencia de subidas extremas del nivel del mar (no considerando tsunamis) | Probable                       | Salinización del agua de irrigación, de los estuarios y de los sistemas de agua dulce.   | Menor disponibilidad de agua dulce por efecto de la intrusión de agua salada.           | Mayor riesgo de defunciones y de lesiones por ahogamiento debido a las crecidas; efectos sobre la salud relacionados con las migraciones.                      | Costo de la protección costera comparado con el del desplazamiento geográfico de los usos de la tierra; posible desplazamiento de poblaciones e infraestructura; efectos producidos por ciclones.          |

Fuente: Adaptado de Pachauri y Reisinger (2008: 13).

En México, la UCCS (Unión de Científicos Comprometidos con la Sociedad) advierte que el cambio climático es el problema ambiental más importante que se enfrenta en todo el planeta, por lo que los efectos ambientales, sociales y económicos que se tendrán en el país son graves, haciendo especial énfasis en que

la falta de acción inmediata puede implicar mayores costos, al tiempo que limita el alcance de las medidas para contrarrestarlo, pues reconoce que, aun cuando el cambio climático ya es un tema prioritario en las agendas de los gobiernos y a pesar de que se han propuesto un conjunto de medidas a nivel mundial tanto de adaptación como de mitigación de emisiones, lo cierto es que estas medidas adquieren prioridades distintas en el contexto particular de cada país (Salazar y Masera, 2010). Como lo refieren Moreno y Urbina (2008).

Así como es un hecho que las condiciones climáticas del mundo están cambiando, también se reconoce que existe una fuerte correlación entre las condiciones socioeconómicas de un país y su potencial de adaptación ante los efectos del cambio climático. Si bien los impactos del huracán Katrina sobre Nueva Orleans, por ejemplo, mostraron que la capacidad económica no basta para establecer adecuadas medidas de adaptación ante eventos hidrometeorológicos extremos, es claro que la disponibilidad de recursos es una condición que facilita la instrumentación y el fortalecimiento de las capacidades para desarrollar dichas medidas (Moreno y Urbina, 2008).

Desde esta consideración, si bien es cierto que las condiciones socioeconómicas de un país son determinantes en su nivel de adaptación, también lo es el hecho de que dentro de cada uno de éstos, existen altos contrastes y grandes desigualdades económicas y sociales, en donde existen poblaciones viviendo en condiciones de pobreza y vulnerabilidad extrema, lo que necesariamente implica el considerar impactos diferenciados que a su vez se ven agudizados por la ubicación geográfica de las poblaciones, particularidades que es imposible soslayar. En el reporte *Impactos sociales del cambio climático en México* se documentan diferentes aspectos apoyados en indicadores, a través de los cuales se refiere cómo el cambio climático es un fenómeno de efectos múltiples. De manera enunciativa más no limitativa, es posible señalar los siguientes impactos en lo que se ha identificado como los sistemas sociales, el sector de servicios y aspectos económicos del cambio climático:

1. *Sistemas sociales*. En éstos se integran las afectaciones a la salud humana, seguridad alimentaria, migración y asentamientos humanos. En cuanto a la *salud*, se considera que el CC contribuye a la carga global de enfermedades y de muertes prematuras por ondas de calor, inundaciones, tormentas, incendios, sequías, aunado al incremento de enfermedades diarreicas y cardiorrespiratorias asociadas al incremento de las concentraciones de ozono, la baja calidad del aire, y, en comunidades rurales, por el incremento de enfermedades de carácter zoonótico transmitidas por vectores. En términos de *seguridad alimentaria*, el impacto está asociado a las modificaciones climatológicas que han



afectado los campos agrícolas y de pastoreo, la producción agrícola y pecuaria lo que ha tendido a incrementar la vulnerabilidad al hambre y la pobreza, y por ende, a la acentuación de las desigualdades sociales. Del mismo modo, se considera que, ante situaciones de inundación y hambruna, se da un movimiento migratorio hacia las zonas urbanas, lo que además de acentuar la carga demográfica en algunos casos se ha convertido en focos de transmisión de enfermedades que resultaban ser endémicas para algunas regiones, aunque también se pueden presentar patrones migratorios como respuesta adaptativa a las variaciones climatológicas.

2. En el *sector de servicios*, el impacto se asocia a la afectación que pueden tener los sistemas de *abastecimiento de agua* (fallas de fuentes de agua locales, la disminución del caudal de ríos, intrusiones salinas en ríos y en mantos freáticos, entre otros), *saneamiento y drenaje urbanos* (sobrecarga de drenajes por incremento de precipitaciones, saturación de registros de agua); asimismo, aquellas vinculadas a los *medios de transporte* (rieles retorcidos por incremento de temperatura, generación de surcos y baches), *infraestructura eléctrica* (afectaciones por vientos de gran intensidad, caídas de cables, derribe de postes) y de *telecomunicaciones* (afectación a la integridad de sus infraestructuras, su operación y capacidad de transferencias de información); *turismo* (afectaciones a destinos turísticos afectando igualmente la derrama económica).
3. *Aspectos económicos*, en éstos se incluyen al *sector financiero* en el que se subraya la afectación que el CC puede generar en subsectores especialmente sensibles como los proyectos hidroeléctricos, de irrigación, agricultura y turismo; en cuanto al *comercio* se refiere el impacto que puede generarse por la necesidad de reorganización regional basada en las influencias del clima sobre la producción agrícola, así como los efectos en el comercio internacional provocados por el cierre de puertos y daño a rutas de transporte e infraestructura comercial. En cuanto a los *costos*, se estima que atender la problemática del CC costaría anualmente alrededor de 1% del PIBG (Producto Interno Bruto Global), mientras que la falta de acciones aumentaría estos costos entre 5 y 20% (Moreno y Urbina, 2008).

## SALUD, SEGURIDAD ALIMENTARIA Y CAMBIO CLIMÁTICO

A pesar de la generalidad con la que se han referido los impactos sociales anteriores, a partir de ello es posible entender por qué la problemática del CC es asumida como compleja, no sólo por las múltiples interrelaciones y convergencias que se establecen y que afectan diferentes aspectos de lo social, sino también por los costos que implica la instrumentación y fortalecimiento de las capacidades para enfrentar sus efectos. Ante las inminentes modificaciones de las condiciones

medioambientales, en la actualidad los países enfrentan una encrucijada, pues, si bien existe claridad respecto de los impactos que este fenómeno está generando, la imposibilidad de atender de manera integral esta problemática ha hecho que los esfuerzos de los gobiernos se orienten a buscar alternativas que garanticen que las poblaciones cuenten con las condiciones para atender sus necesidades, privilegiando en principio aspectos que resultan fundamentales para potenciar el desarrollo desde los espacios locales y superar la pobreza y marginación, que tienen que con garantizar la salud de la población y especialmente la seguridad alimentaria, como una estrategia de desarrollo a través de la cual sea posible enfrentar los desafíos impuestos por el CC, ya que es un hecho que las comunidades y regiones con mayor pobreza son las que más sufren por los fenómenos meteorológicos y climáticos naturales, haciendo cada vez más difíciles las condiciones de vida mermando aún más la capacidad de adaptación que las personas y comunidades necesitan para disminuir sus condiciones de vulnerabilidad (Moreno y Urbina, 2008).

El que se considere que, para poder potenciar el desarrollo desde los espacios locales (Desarrollo Endógeno) la seguridad alimentaria, entendida como “el derecho que toda persona tiene de contar en todo momento con el acceso físico y económico a suficientes alimentos inocuos y nutritivos para satisfacer sus necesidades alimenticias y sus preferencias a fin de llevar una vida activa y sana” (CMA, 1996), debe garantizarse no es una precondition trivial, ya que, si los pueblos o naciones no tienen previamente soberanía y seguridad alimentarias garantizadas, difícilmente pueden plantear procesos de desarrollo endógeno. De esta forma, la seguridad alimentaria tiene relación directa con las aspiraciones de desarrollo o bienestar de los pueblos, ya que no puede existir el “buen vivir” si la seguridad alimentaria estuviera comprometida o en riesgo (Tapia, 2006).

Como es lógico suponer, la seguridad alimentaria no sólo dependerá de la disponibilidad y acceso a los alimentos, sino que también se encuentra asociada a las prácticas culturales locales, con cosmovisiones diversas, estilos heterogéneos de utilización de los recursos productivos y de los recursos naturales disponibles en cada espacio local, condición que se encuentra explícitamente reconocida en la definición de soberanía alimentaria que estableció la *Cumbre Mundial de la Alimentación* en el 2002, al referir que ésta representa el “derecho de cada nación y de su gente a mantener y desarrollar su propia capacidad de producir los alimentos básicos con la correspondiente diversidad productiva y cultural” (CMA, 2002), lo que implica que la determinación y el abastecimiento de los requerimientos de los alimentos de la población debe generarse a partir de la producción local y nacional, respetando la diversidad productiva y cultural.

En este sentido, factores como la disponibilidad, distribución, abasto y capacidad de producción juegan un papel fundamental. En México, históricamente

se han aplicado diversas modalidades de programas que tienen que ver con la distribución de los alimentos, que van desde el sistema de subsidios de los consumidores (programas de desayunos escolares y la creación de la Compañía Nacional de Subsistemas Populares (Conasupo) hasta un sistema de subsidios a los productores. Sin embargo, el problema de estos programas es que generalmente han tendido a beneficiar más a las zonas urbanas del país, mientras que las zonas rurales marginadas reciben beneficios pero a menor escala, e igualmente han tenido serias limitantes con la operación de diversos programas, ya que desafortunadamente estas políticas alimentarias han formado parte de los programas de desarrollo impulsados por organismos internacionales y han respondido a coyunturas de tipo ambiental, económico y/o político, que se han traducido en flagrantes fracasos pues a pesar de los esfuerzos de los gobiernos por apoyar al campo mexicano, la insuficiencia de recursos y la inadecuada planeación han propiciado una mala distribución de los alimentos, provocando mayor escasez y por lógica, desequilibrio y carencia para la población, en detrimento del nivel de vida, debido a que las familias tienen que dedicar mayor parte de su ingreso a la compra de alimentos, que muchas veces no cuentan con los niveles nutritivos necesarios, por lo costos que implica el acceso a aquellos que sí cumplen con este requerimiento.

Así, la problemática es mucho más compleja ya que, por un lado, el acceso a los alimentos está estrechamente relacionado con el poder adquisitivo de las familias mexicanas y con el nivel de empleo, lo que ha llevado a que el problema de la desnutrición aumente cada vez más como resultado de la elevación de los índices de pobreza; es decir, el incremento en los precios de los productos integrados en la canasta básica, así como el deterioro del salario, han provocado la pérdida del poder adquisitivo de los mexicanos, afectando el consumo de productos con altos niveles nutricionales como la leche, la carne, el pescado, las frutas y legumbres, que van quedando fuera de las dietas de las familias, lo que las lleva a recurrir a la compra de productos sustitutos que representan menores costos, provocando con esto un cambio en los hábitos alimenticios. Por desgracia, ésta sólo representa una de las múltiples aristas de esta problemática, ya que por otro lado, existen factores que están impactando de manera negativa a la producción, especialmente la pecuaria, haciendo extensivos sus efectos a la salud pública y sanidad animal por el desarrollo de enfermedades, especialmente las de carácter zoonótico, por lo que atender la problemática asociada a la Seguridad Alimentaria no sólo implica incidir en los aspectos de distribución y acceso, de suyo ya complejos, sino que también involucra otras dimensiones que deben ser atendidas para que ésta pueda ser alcanzada, éstas son:

- Disponibilidad de alimentos. Que se refiere al aspecto de suficiencia, es decir, la existencia de cantidades suficientes de alimentos inocuos y de calidad adecuada, suministrados a través de la producción del país o de importaciones (comprendida la ayuda alimentaria).
- Acceso a los alimentos. Asociada al poder adquisitivo de las familias que haga posible el acceso de las personas a los recursos adecuados (recursos a los que se tiene derecho) para adquirir alimentos apropiados y mantener una alimentación nutritiva. Estos derechos se definen como el conjunto de todos los grupos de productos sobre los cuales una persona puede tener dominio en virtud de acuerdos jurídicos, políticos, económicos y sociales de la comunidad en que vive (comprendidos los derechos tradicionales, como el acceso a los recursos colectivos).
- Utilización. Que tiene que ver no solamente con la utilización biológicamente adecuada de los alimentos a través de una alimentación suficiente, nutritiva y equilibrada, sino que involucra además el acceso al agua potable, sanidad y atención médica, para lograr un estado de bienestar nutricional en el que se satisfagan todas las necesidades fisiológicas; por lo que este concepto pone de relieve la importancia de los insumos no alimentarios en la seguridad alimentaria.
- Estabilidad. Para tener seguridad alimentaria, una población, un hogar o una persona deben tener acceso a alimentos adecuados en todo momento. No deben correr el riesgo de quedarse sin acceso a los alimentos a consecuencia de crisis repentinas (por ejemplo, una crisis económica o climática) ni de acontecimientos cíclicos (como la inseguridad alimentaria estacional). De esta manera, el concepto de estabilidad se refiere tanto a la dimensión de la disponibilidad como a la del acceso de la seguridad alimentaria (FAO, 2012).

Considerando estas dimensiones, es posible entender que la magnitud del desafío que se enfrenta es mayúsculo, pues dicho de forma simple: si no hay seguridad alimentaria, el desarrollo no puede concretarse. Lo anterior, hace que se mantengan las condiciones de vulnerabilidad en las comunidades. Si se analiza, no hay situación más compleja que ésta, pues, aun suponiendo que no existiera la problemática ambiental actual, cada una de estas dimensiones depende de múltiples factores para que puedan alcanzarse y, si tal como se ha expresado, se requiere que todas estas dimensiones sean concretadas para considerar un estatus de seguridad alimentaria (como precondition del desarrollo), el panorama, además de impredecible e incierto, aparece como desolador y catastrófico. Desafortunadamente, en la realidad actual, a ello se suma la problemática asociada al CC que está impactando estas dimensiones; por lo que no

es casual que la FAO, en el reporte *Cambio Climático y Seguridad Alimentaria*, sea más que contundente al afirmar:

El cambio climático empeorará las condiciones de vida de agricultores, pescadores y quienes viven de los bosques, poblaciones ya de por sí vulnerables y en condiciones de inseguridad alimentaria. Aumentarán el hambre y la malnutrición. Las comunidades rurales, especialmente las que viven en ambientes frágiles, se enfrentan a un riesgo inmediato y creciente de pérdida de las cosechas y del ganado, así como a la reducida disponibilidad de productos marinos, forestales y provenientes de la acuicultura. Los episodios climáticos extremos cada vez más frecuentes e intensos tendrán un impacto negativo en la disponibilidad de alimentos, el acceso a los mismos, su estabilidad y su utilización, así como en los bienes y oportunidades de los medios de vida tanto en zonas rurales como urbanas. La población empobrecida correrá el riesgo de inseguridad alimentaria por la pérdida de sus bienes y por la falta de una cobertura de seguros adecuada. La capacidad de la población rural de convivir con los impactos producidos por el cambio climático depende del contexto cultural y de las políticas existentes, así como de factores socioeconómicos como el género, la composición de los hogares, la edad y la distribución de los bienes en el hogar (FAO, 2010).

Este señalamiento por devastador que parezca es cada vez más real, lo que subraya sin más la urgencia de establecer estrategias que busquen superar los esquemas de inseguridad alimentaria, paralelamente a la instrumentación de acciones que disminuyan las emisiones de GEI y mitiguen los efectos del CC, como una forma de generar las condiciones de posibilidad para alcanzar la seguridad alimentaria y con ello el desarrollo de las naciones que históricamente no han alcanzado esta condición. Con la intención de clarificar las fuertes tensiones y desafíos que ello implica, si se retoma la primera de estas dimensiones, la *disponibilidad de alimentos*, puede plantearse la siguiente interrogante: ¿qué puede afectar y/o determinar que existan cantidades suficientes de alimentos inocuos y de calidad? Sin necesidad de profundizar al respecto, es posible señalar sólo algunos aspectos. En principio, esta disponibilidad se ve afectada por la falta de políticas claras que incentiven la producción agrícola y que han propiciado la ineficiencia e ineficacia de este sector, pues siguen perviviendo –en general– prácticas que se realizan con procesos de baja tecnificación (por decir lo menos, pues en muchas partes del campo mexicano las prácticas agrícolas siguen realizándose a través de procedimientos tradicionales con el uso de yuntas, la siembra por monocultivo, el campesino trabaja de forma individual e independiente), lo que no sólo genera un bajo rendimiento por los costos de semillas, fertilizantes, plaguicidas, labores del campo, etcétera; sino que también contribuye a la emisión de GEI por la quema

de desechos agrícolas y el agotamiento de los suelos por los monocultivos, pero a su vez, se ve afectada por el cambio en la temporada de lluvias (considerando que una alta proporción corresponde a cultivos de secano), inundaciones, sequías, proliferación de plagas, entre otros, lo que sin duda afecta la disponibilidad, generando un impacto económico importante por la necesidad de importar granos básicos para el consumo humano; esto de manera colateral afecta a las dimensiones de acceso, utilización y estabilidad.

De igual forma, tal disponibilidad está determinada por la producción pecuaria, que es donde se tiene un claro ejemplo de la interrelación que existe entre el cambio climático, la seguridad alimentaria y el desarrollo endógeno, ya que ésta tiene un impacto significativo en el medio ambiente, tanto en el aire, el suelo, el agua y la biodiversidad. Se considera que el impacto del sector pecuario en el medioambiente es profundo, de largo alcance, crecimiento y transformación, debido al incremento de la demanda mundial de carne, leche y huevos vinculado al crecimiento demográfico. Esta situación obedece a que cerca de 30% de la superficie terrestre está siendo utilizada para el pastoreo o para la producción de forrajes, constituyendo además en muchos lugares la principal fuente de contaminación terrestre al verter nutrientes y materia orgánica, patógenos y residuos farmacológicos a los ríos, lagos y aguas costeras, así como porque el estiércol de los animales emite gases (metano) que inciden en el CC, al igual que la emisión de otros GEI provocada por la destrucción de bosques para convertirlos en zonas de pastoreo, lo que ha reducido significativamente los hábitats naturales, de forma que la crianza de animales para la obtención de alimentos y otros productos y servicios es sólo una de las muchas actividades humanas que dependen de los recursos naturales (FAO, 2009).

De la asociación de las actividades pecuarias con la seguridad alimentaria, en general pueden destacarse dos componentes: uno, el positivo, vinculado a la producción de alimentos a través de lo cual se incide sobre la disponibilidad; sin embargo, en esta producción también aparece el elemento negativo, representado por las enfermedades que pueden desarrollarse en los animales y que con alta frecuencia están siendo la causa de enfermedades en el humano, que son adquiridas por el consumo de alimentos, conocidas como ETA (enfermedades transmitidas por alimentos) afectando su inocuidad, o por vía directa por el contacto con materiales o productos infectados, y de manera importante la afectación que se genera a esta disponibilidad por las pérdidas de animales provocadas por la muerte de animales o la necesidad del sacrificio de éstos a causa de las denominadas zoonosis.

De acuerdo con la *Organización Mundial de la Salud*, las zoonosis son “todas las enfermedades e infecciones en que pueda existir relación animales vertebrados-hombre o viceversa, bien sea directamente o a través del medioambiente, inclui-

dos portadores, reservorios y vectores” (OMS, 1979). Dada la diversidad de agentes etiológicos, formas de infección y ciclos epidemiológicos, este tipo de enfermedades ha sido clasificado considerando estos aspectos. En el Cuadro IV, se presenta esta clasificación.

**Cuadro IV**  
**Clasificación de las zoonosis**

| <i>Criterio</i>  | <i>Clasificación/caracterización</i>   | <i>Ejemplos</i>  |
|--|--|--|
| De acuerdo con la <i>fente de infección</i> (aquella que sirve como ambiente natural y sitio de multiplicación de un agente y de la cual puede infectarse otro huésped susceptible. El espectro de la fuente de infección para un determinado agente está dado tanto por la evolución del agente como por la relación existente entre las personas, los animales y el ambiente). | <i>Saprozoonosis</i> : el agente causal tiene una cierta especificidad para uno o varios vertebrados hospedadores pero cuyo reservorio característico no es de naturaleza animal e incluso puede también multiplicarse y desarrollarse fuera del organismo animal en el suelo, en plantas, ensilados, etc., a partir de las cuales puede infectar a humanos y animales. Los agentes causales de las saprozoonosis poseen una fase saprofitica, que no siempre es obligatoria, y otra parasítica.   | Fasciolasis, larva migrans (visceral y cutánea), criptococosis, leptospirosis                                |
|  | <i>Antropozoonosis</i> : el agente causal en su curso evolutivo se ha adaptado a una especie animal y puede existir en esa especie en una cadena de infección ininterrumpida. El agente causal de estas zoonosis puede estar adaptado a una especie animal (estenoxénico), las cuales sólo bajo condiciones muy particulares afectan al hombre, o a varias (eurixénico), las cuales dado su bajo grado de especificidad tienen un espectro de huéspedes mayor e infectan al hombre con mayor frecuencia. En ambos casos, el hombre mantiene brevemente la cadena de infección y no participa en la evolución adaptativa del agente causal. | Hantavirus, encefalitis equina venezolana, gripe por A (H1N1), leishmaniasis, rabia, tuberculosis, influenza |

*Continúa...*

| Criterio                               | Clasificación/caracterización   | Ejemplos   |
|--|---|--|
| De acuerdo con el ciclo Epidemiológico | <i>Zooantroponosis o antroponosis</i> : el agente causal se ha adaptado al ser humano durante su ciclo evolutivo y existe en las poblaciones humanas mediante una cadena de infección humano-humano ininterrumpida. A pesar de esta adaptación, estos agentes pueden causar infecciones en los animales y ellos pueden actuar como reservorio de la enfermedad para el hombre, aunque la especie animal no tenga importancia en la evolución adaptativa del agente. | Giardiosis, amebiosis, tuberculosis por <i>M. tuberculosis</i>                 |
|  | <i>Amfixenosis</i> : tanto el hombre como los animales pueden ser reservorio natural del agente causal. Es difícil determinar, en estos casos, quién inició la cadena de transmisión.   | Algunas enfermedades producidas por <i>Escherichia coli</i> , Chagas, teniosis |
|  | <i>Zoonosis directas</i> : la transmisión se da desde un hospedador vertebrado hasta otros vertebrados, sin sufrir ninguna fase de desarrollo particular en alguna de ellas. La transmisión puede ser por contacto directo, indirecto o a través de vehículos.  | Triquinelosis, tuberculosis, brucelosis  |
|  | <i>Ciclozoonosis</i> : el ciclo de desarrollo del agente causal requiere la participación de varias especies de vertebrados, pero ningún invertebrado. Ciertas fases del desarrollo en particular se llevan a cabo en algunas de estas especies.  | Hidatidosis  |
|  | <i>Metazoonosis</i> : se transmiten de vertebrado a vertebrado a través de invertebrados. En estos vectores el agente causal sufre una etapa de maduración necesaria para completar la cadena de infección.   | Leishmaniasis, dengue  |

Continúa...



| Criterio                            | Clasificación/caracterización   | Ejemplos   |
|-------------------------------------|---|--|
| De acuerdo con el agente etiológico | <i>Zoonosis priónicas:</i> producidas por priones, una forma alterada (PrPSc) de una proteína constitutiva de la membrana celular (PrPC), que generan efectos neurodegenerativos. | Encefalopatía espongiforme bovina, encefalopatía espongiforme del visón, enfermedad del desgaste crónico en ciervos y alces, encefalopatía espongiforme felina   |
|                                     | <i>Zoonosis bacterianas o bacteriosis:</i> son producidas por bacterias.  | Aeromoniasis, botulismo, brucelosis, campilobacteriosis, carbunco, colibacilosis, corinebacteriosis, enfermedad de Lyme, estreptococosis, estafilococosis, lepra, leptospirosis, meliodosis, muermo, necrobacilosis, pasteurelisis, rodococosis, salmonelosis, shigelosis, tétanos, tuberculosis zoonótica |
|                                     | <i>Zoonosis virales:</i> producidas por virus.  | Hantavirus, rabia  |
|                                     | <i>Zoonosis fúngicas o micóticas:</i> producidas por hongos.  | Adiaspiromicosis, aspergilosis, blastomicosis, candidiasis, criptococosis, dermatofitosis, histoplasmosis, micetoma, prototectosis, rinosporidiosis  |

Continúa...

| <i>Criterio</i> | <i>Clasificación/caracterización</i>   | <i>Ejemplos</i>   |
|-----------------|--|---|
|                 | <i>Zoonosis parasitarias</i> : producidas por parásitos protozoos, cestodos, trematodos, nematodos y artrópodos. | Protozoos: toxoplasmosis, leishmaniasis, tripanosomiasis, paludismo, babesiosis, amebiasis, giardiasis.<br>Cestodos: equinococosis (hidatidosis), teniasis (cisticercosis), esparganosis.<br>Trematodos: esquistosomiasis (bilharziasis), fascioliasis, dicrocoeliosis, mesocercariasis.<br>Nemátodos: triquinelosis, larva migrans, filariasis.<br>Artrópodos: sarna, miiasis. |

Fuente: Elaboración propia con base en Traversa (2005), FAO (2009), Acha y Boris (2001).

La importancia de este tipo de enfermedades es que dada la diversidad de agentes etiológicos y enfermedades asociadas a éstos, además de los costos que implica la instrumentación de programas para su prevención y control, éstos se elevan por los recursos que deben ser destinados al tratamiento médico tanto de animales como de personas, y especialmente por la afectación que generan en muchas de las especies animales empleadas para consumo humano, ocasionando cuantiosas pérdidas y afectando la disponibilidad de alimentos, así como su acceso, ya que ante una disponibilidad disminuida, los costos pueden incrementarse, como recientemente ocurrió en México por el brote epidémico de fiebre aviar, provocado por el virus de la influenza aviar A(H1N3) en el que se reporta que en un periodo de un año (de junio de 2012 a julio de 2013) esta zoonosis generó pérdidas por más de 200 millones de pesos en la industria avícola, por el sacrificio de poco más de 3 millones y medio de pollos de engorda (CNN, 2013).

Situaciones como ésta se han presentado en otras partes del mundo, por la reemergencia, es decir, el aumento abrupto de casos de algunas enfermedades de entre las que destaca la brucelosis, que además de las pérdidas de productos por aborto bovino, ha impactado igualmente en la producción y abasto de leche. Particularmente en 1992, la FAO estimó que la producción lechera tuvo pérdidas de más de 30 millones de toneladas de leche, así como por la aparición de nuevas enfermedades (emergencia) asociadas a agentes etiológicos que hasta hace unos años no se conocían, como la encefalopatía espongiiforme bovina (EEB) o

“síndrome de las vacas locas”, que en un periodo de 2 años (1989 a 2001) provocó la muerte de más de 175,000 vacas sólo en el Reino Unido (López, 2012). Este tipo de enfermedades afecta prácticamente a todas las formas de ganado convencionalmente empleadas para el consumo humano (bovino, caprino, porcino, ovino) e igualmente afecta a pollos, pavos y conejos, por lo que el grado de afectación en la alimentación suele tener impactos importantes. A ello se suman las enfermedades transmitidas por alimentos (ETA), ya sea porque éstos han sido elaborados a partir de carne o leche infectada, o bien, por la contaminación de alimentos que son cultivados o que están expuestos a la contaminación aerógena y de agua, principalmente.

Además de estas enfermedades zoonóticas, otras fuentes de alimento como los productos de la pesca y acuicultura están amenazadas por el CC, por los impactos que se están generando sobre océanos, mares, lagos y ríos, así como en los animales y plantas que viven o son cultivados en ellos. Se estima que el CC afectará a los 200 millones de familias en todo el mundo cuyo medio de vida depende de este tipo de actividades, debido principalmente a la reducción en la abundancia de algunas especies, la migración de otras hacia zonas poco accesibles para los pescadores, la elevación de la temperatura marina que ha generado con mayor frecuencia eventos de “marea roja” y con ello la muerte de diferentes especies no aptas para el consumo por la contaminación con dinoflagelados, e igualmente se verán amenazadas las prácticas de acuicultura por el aumento de episodios climáticos extremos y sequías, lo que dificultará que los pescadores logren vivir de la pesca y, en casos extremos, puede ocasionar el desplazamiento de comunidades enteras por el aumento del nivel del mar (FAO, 2010).

#### SEGURIDAD ALIMENTARIA Y DESARROLLO LOCAL (ENDÓGENO)

El panorama aquí esbozado resulta alarmante, ya que de continuar agudizándose la problemática ambiental, en el corto plazo muchos de los problemas que enfrentan los países más vulnerables podrían agudizarse, por lo que se ha planteado que ante la imposibilidad de concretar acciones internacionales que mitiguen estos efectos, la apuesta está en impulsar desde los espacios locales estrategias tendientes a reducir la emisión de GEI y con ello mitigar los efectos del CC. Esta tarea no es fácil pues implica un cambio en las costumbres de los pueblos que tradicionalmente han empleado de manera irracional los recursos disponibles, así como generar un cambio en las formas de energía empleadas en las prácticas de cultivo y crianza de animales, entre muchas otras; pero, sobre todo, supone generar desde los espacios locales las condiciones que promuevan el desarrollo de las regiones.

En este marco, a partir de la crisis estructural que se vivió en América Latina a finales del siglo pasado producida por el impacto del proceso de globalización en donde la exclusión, la pobreza, la desigualdad, la fragmentación de las unidades territoriales y la falta de desarrollo aparecieron como un común denominador, se planteó la necesidad de instrumentar un nuevo modelo de desarrollo orientado a satisfacer las necesidades individuales y sociales actuando sobre el mejoramiento de las condiciones de vida de la población (Basombrio, 1990). Para este propósito, se planteó que los procesos locales y regionales del desarrollo realizaran una transformación sustancial de las relaciones negociadas entre los agentes económicos y los actores políticos, de modo que fuera posible implementar un clima organizacional que además de incentivar la participación, potenciara un control sobre el desarrollo local y una vinculación entre las políticas económicas, sociales y ambientales, cuyo objetivo último fuera generar las condiciones que posibilitaran que las sociedades locales logaran insertarse en lo global de manera competitiva, capitalizando al máximo posible sus capacidades, a través de estrategias basadas en la lógica del desarrollo endógeno: decisión local, control local y retención local de beneficios (Gibson-Graham, 1996).

En este marco, el *desarrollo endógeno* se erige como un nuevo modelo de desarrollo desde el cual se busca impulsar el uso de las potencialidades no explotadas en las comunidades, cuya relevancia estriba en que no sólo se acota a los procesos económicos y políticos, sino que igualmente contempla los sociales y ambientales de forma integral, como un referente obligado para incentivar este desarrollo desde lo local. Según Vázquez-Barquero (2000), el punto nodal de este tipo de desarrollo se ubica en el reconocimiento de que el sistema productivo de los países se transforma utilizando el potencial de desarrollo existente en el territorio, mediante las inversiones que realizan las empresas y los agentes públicos, bajo el control creciente de la comunidad local; es decir, se trata de una interpretación orientada a la acción que permite a las comunidades locales y regionales enfrentar los retos que representa el aumento de la competitividad y abordar los problemas que presenta la reestructuración productiva, utilizando el potencial de desarrollo existente en el territorio. De manera complementaria, siguiendo a Garófoli (1994), esta forma de desarrollo asimismo representa la capacidad para transformar el sistema socioeconómico, la habilidad para reaccionar a los desafíos externos –como el Cambio Climático, la globalización– e impulsar la promoción del aprendizaje social y la habilidad para introducir nuevas formas específicas de regulación a nivel local que favorezcan el desarrollo de dichas características y que en su conjunto se vean reflejadas en la habilidad que cada comunidad tiene para innovar a nivel local.

En este modelo de desarrollo, lo sustancial es reconocer que a diferencia de los modelos de *crecimiento* endógeno a través de los cuales se hace énfasis en la identificación de las convergencias entre las economías regionales y locales, en el *desarrollo endógeno* lo verdaderamente importante es identificar los mecanismos y factores que favorecen los procesos de crecimiento y cambio estructural en las comunidades locales, cuyo nivel de competitividad está estrechamente vinculado con el grado de flexibilidad de la organización de la producción que sea capaz de incentivar cada espacio local, reflejado como la capacidad de integrar de forma flexible los recursos de las empresas y del propio territorio, de manera tal que este tipo de desarrollo obedecería a la formación de un proceso emprendedor e innovador en el que las poblaciones, más que comportarse como receptores pasivos de las estrategias de las grandes empresas y de las organizaciones externas, son capaces de generar una estrategia propia que les permite incidir en su propia dinámica económica local.

En el contexto actual, este modelo representa una posibilidad real para que desde los espacios locales puedan impulsarse los cambios y acciones necesarios para garantizar el bienestar de las comunidades. Para ello, el primer aspecto que resulta fundamental atender es el relativo a la seguridad alimentaria pues, como se ha referido, ésta representa no sólo la base conceptual, sino también la operativa de este tipo desarrollo; por tanto, los esfuerzos han de dirigirse a enfrentar los desafíos que delinean la nueva lógica mundial, y desde lo local realizar acciones que favorezcan la mitigación de los estragos provocados por el CC pues, finalmente, la preocupación por este fenómeno y sus consecuencias es de carácter antropocéntrico, ya que debe preocupar el controlar sus efectos en beneficio de la propia humanidad.

En este marco, si la preocupación primaria es garantizar no sólo la disponibilidad, sino el acceso a alimentos inocuos y de calidad, debe considerarse la necesidad de modificar las formas en que se realizan las actividades agropecuarias, ya que cerca de 13.5% de las emisiones de GEI provienen del sector agrícola, en tanto que las emisiones asociadas a las cadenas productivas de la ganadería ascienden a 7.1 gigatoneladas (Gt) de CO<sub>2</sub>, es decir, un equivalente a 14.5% del total de las emisiones; de este volumen, 45% está relacionado con la producción y procesamiento de alimentos, 39% de los gases que se generan durante la digestión de las vacas, 10% es generado por la descomposición del estiércol y el resto se asocia con el procesado y transporte de productos de origen animal (FAO, 2013).

Así, estas actividades prioritarias para garantizar el abasto están contribuyendo a la generación de GEI pero, a su vez, están siendo afectadas por el CC. Por ello, es que la FAO ha considerado que con la modificación de las prácticas con que se realizan estas actividades es posible que se contribuya a reducir estas

emisiones a través del manejo de los servicios del ecosistema (como los recursos genéticos, la formación del suelo o el ciclo de los nutrientes), la disminución de los cambios del uso de la tierra y la deforestación vinculada a ello, el uso de variedades de cultivo más eficaces, un mejor control de los incendios fortuitos, la nutrición mejorada del ganado de rumiantes, un mejor manejo de animales muertos por enfermedades y de sus residuos, un manejo más eficaz de los desechos del ganado, el manejo de suelo orgánico, la agricultura de conservación y sistemas agroforestales. Si se logra ir introduciendo estos cambios, además de reducir la emisión de GEI, se plantea que las tierras de pasto y de cultivo bien manejadas pueden secuestrar cantidades significativas de carbono, con lo que se lograría combinar la mitigación y la adaptación, mejorando así la seguridad alimentaria tanto local como mundial.

En particular, respecto a la ganadería, se considera que el pastoreo está siendo la principal causa de degradación de las praderas, por lo que a través de prácticas mejoradas de manejo de la tierra, se podría posibilitar el establecimiento de un equilibrio entre las demandas en competencia de productos alimenticios animales y servicios ambientales; asimismo, se contempla que la intensificación sostenible del estiércol y las mejoras en su manejo igualmente representan alternativas para reducir las emisiones de GEI que, aunado al uso del biogás proveniente de los desechos animales, puede reducir localmente la dependencia de combustibles fósiles. Adicionalmente, se considera que la interrupción o el descenso del suministro mundial y local de alimentos debido al CC puede evitarse con una irrigación y cuencas más eficientes, variedades de cultivo mejoradas, mejoras en el cultivo de la tierra y el manejo agrícola y ganadero, mediante el desarrollo de variedades de cultivo y forrajes adaptados a las condiciones cambiantes del clima. Estas medidas contribuirán a un aumento del carbono orgánico en el suelo que se traducirá en una mitigación de los GEI y en una mejoría en la calidad y salud del suelo, lo que favorecerá la seguridad alimentaria y los servicios ambientales relacionados con el suelo. De esta forma, las prácticas de producción alimentaria sostenible y las estrategias de adaptación y mitigación del CC se sostendrían mutuamente; es por ello que se considera que muchas de las estrategias de manejo del riesgo climático se encuentran asociadas con prácticas agrícolas, ganaderas y de pesca sostenibles (FAO, 2010).

De manera colateral, se plantea que, dado que tanto la salud humana como la animal se han visto afectadas por el CC, es necesario que localmente se refuercen las medidas de prevención de enfermedades, especialmente aquellas transmitidas por los alimentos, vectores u otros animales, pues el IPCC prevé que el CC ha venido modificando la transmisión de enfermedades infecciosas por vectores como mosquitos y garrapatas, al alterar su distribución geográfica, sus temporadas de actividad y el tamaño de su población, pero que igualmente

ha influido la evolución del uso del suelo y los factores socioeconómicos, por lo que es necesario que las comunidades locales desarrollen prácticas sanitarias y de prevención que reduzcan los riesgos de contraer este tipo de enfermedades (IPCC, 1996).

Ante estos desafíos es que el desarrollo endógeno se erige como elemento clave al buscar garantizar la satisfacción de las necesidades básicas de las diferentes comunidades desde lo local, encontrando su principal fundamento en el liderazgo desarrollado por cada comunidad para formular propuestas proclives a atender dichas necesidades. De esta forma, la participación de la comunidad, la protección del ambiente y la localización de la comunidad en un espacio determinado se constituyen en elementos distintivos a la vez que sustantivos para potenciar un tipo de desarrollo que busca que los procesos locales y globales se complementen, de manera tal que si bien el desarrollo se da en lo local, se busca que éste trascienda “hacia arriba”, reflejando sus impactos en la economía de la región, del país y, más extensivamente, del mundo.

Para poder enfrentar las nuevas condiciones asociadas al CC, es necesario que desde el modelo de desarrollo endógeno, cada comunidad local reoriente la gestión de sus propios recursos, estrategias e iniciativas, así como la aplicación de conocimientos, sabidurías locales y acciones, a fin de generar las condiciones de posibilidad para el desarrollo basado sobre necesidades y capacidades locales, para ampliar las opciones disponibles para la gente sin idealizar sus visiones y prácticas locales, pues se trata de buscar los mecanismos que permitan descentralizar el desarrollo con respecto a lo económico, para, en cambio, formularlo en torno al hombre, considerando que las especificidades contextuales se erigen como un componente fundamental para este tipo de desarrollo. Es decir, se trata de concebir el desarrollo desde el interior de la misma sociedad e involucrar a todos los actores, interesados y afectados, sobre una determinada forma de definir y alcanzar lo que se considera bueno para la comunidad.

En este sentido, el desarrollo endógeno representa una propuesta de ejercicio soberano sobre el territorio, que plantea no sólo interrogantes sobre las formas de concebir ese ejercicio, sino que replantea la vinculación entre ciudadanía, territorio y Estado; ya que no se trata de una vinculación abstracta fundada en el mercado, sino de una perspectiva asociada con las peculiaridades de un determinado territorio y la configuración que de él se hace a partir de los modos en que los ciudadanos asumen su vida y que, por tanto, debe estar orientado al despliegue de las potencialidades de los integrantes de las comunidades con su entorno, a fin de decidir localmente las mejores opciones para el desarrollo, la forma en que se realizará el control de los procesos, procurando la retención de los beneficios del desarrollo en la misma comunidad (Pilonieta y Ochoa, 2006).

Para Vázquez Barquero (2001), las características que le dan una configuración específica al concepto de desarrollo endógeno están asociadas al hecho de que en este modelo de desarrollo se hace referencia a procesos de acumulación de capital en localidades y territorios concretos, pero igualmente representa procesos de desarrollo difuso, que se caracterizan por una forma específica de organización de la producción que ha ido surgiendo de forma espontánea, lo que hace posible que éste se produzca gracias a la utilización específica del potencial económico local que permiten las instituciones y mecanismos de regulación que caracterizan a cada territorio, en donde la senda específica está determinada por la forma de organización productiva, las estructuras familiares y tradiciones locales, la estructura social y cultural, y los códigos de la población, por lo que en última instancia se constituye en un proceso de crecimiento económico y cambio estructural que conduce a una mejora del nivel de vida de la población de la localidad y en el que se pueden identificar, al menos, tres dimensiones:

1. Económica: caracterizada por un sistema específico de producción que permite a los empresarios locales usar eficientemente los factores productivos y alcanzar niveles de productividad suficientes no sólo para ser competitivos en los mercados, sino para lograr la disponibilidad, variedad y abasto de alimentos en la población local.
2. Sociocultural: caracterizada por los rasgos específicos de la estructura socioeconómica, cultural y medioambiental de los diferentes territorios existentes en un país que sirven de base al proceso de desarrollo.
3. Político-administrativa: caracterizada por la participación de las administraciones públicas territoriales y entidades empresariales, financieras y sociales de la zona para la creación de componentes del entorno innovador favorable a la producción, al desarrollo sostenible y al bienestar social (salud, educación, alimentación).

En el marco de estrategias tendientes a enfrentar los efectos del CC y poder mitigarlos, se considera que este desarrollo endógeno deberá ser robustecido por las naciones a través de cuatro áreas estratégicas: 1) la investigación científica y tecnológica relacionada con el fenómeno y sus impactos; 2) las medidas para la mitigación de las emisiones de los gases de efecto invernadero; 3) las medidas para la adaptación a las consecuencias ya inevitables del cambio del clima; y 4) la sensibilización y difusión de resultados y medidas que permitan una mayor y mejor participación de los actores sociales en el enfrentamiento del problema (Moreno y Urbina, 2008).



## CONSIDERACIONES FINALES

La propia complejidad de los fenómenos asociados al CC exige la generación de nuevas contribuciones que desde diferentes fronteras disciplinarias permitan atender la causalidad múltiple e interrelacional que está afectando la vida en las sociedades actuales y que a la vez haga posible superar la idea de asociar casi de manera exclusiva al CC con manifestaciones climatológicas extremas como “fenómenos de la naturaleza” para, en cambio, colectivizar el conocimiento que lleve a una mejor comprensión de que todas estas alteraciones en el clima en gran medida están siendo provocadas por las actividades del propio hombre y que, por tanto, es un fenómeno que marca una clara interdependencia entre la naturaleza y las sociedades, por lo que resulta urgente establecer acciones desde los espacios locales que a la vez de contribuir a la adaptación de las poblaciones, hagan posible mitigar estos efectos a través de la reducción de las emisiones de los gases de efecto invernadero, problemática ante la cual los actores políticos, sociales y la ciudadanía en general han de converger; de ahí que se esté poniendo una especial atención al desarrollo de las naciones desde los espacios locales.

Si bien ante las variaciones asociadas al CC es necesario reforzar los sistemas de observación climática regional y contar con elementos que permitan evaluar las vulnerabilidades en que se encuentra cada país y cada región del mundo a fin de instrumentar acciones proclives a su mitigación, de igual forma se requiere priorizar la conservación de ecosistemas específicos con propósito de incidir en la búsqueda y utilización de fuentes alternas de energías renovables y en el fortalecimiento de todos aquellos elementos que permitan la adaptación de las poblaciones a este fenómeno del todo irreversible. Con esto se subraya la necesidad de que desde los espacios locales se consideren de manera integral los diferentes factores que están condicionando y/u obstaculizando el desarrollo, con el fin de delinear estrategias y acciones que desde las propias capacidades locales contribuyan a mitigar los efectos del Cambio Climático, a la vez de promover la introducción de nuevas y mejores formas de producción y utilización de los recursos naturales, orientadas a garantizar la disponibilidad, abasto y acceso a los alimentos en beneficio de la población, como garante de la seguridad alimentaria y del propio desarrollo. Es decir, la búsqueda de alternativas para superar los desafíos que impone el desarrollo desde lo local exige pensar cómo movilizar los activos presentes en toda comunidad y reflexionar sobre las distintas estrategias y políticas para la generación de innovación y conocimiento proclives con este desarrollo, sin dejar de tomar en cuenta las especificidades contextuales, la problemática ambiental asociada al Cambio Climático y la propia dinámica en la que están operando las sociedades actuales, en donde los territorios locales y la percepción que se tiene de éstos está cambiando.

## REFERENCIAS

- Andoni-Alberdi X. (2008). "Historia del calentamiento global: De Arrhenius al IPCC". Recuperado de <<http://eltamiz.com/elcedazo/2008/09/07/historia-del-calentamiento-global-de-arrhenius-alipfc/>>.
- Banco Mundial (2010). *Informe sobre el desarrollo mundial 2010: Desarrollo y Cambio Climático: Un nuevo clima para el desarrollo*. Washington, D.C.: Banco Internacional de Reconstrucción y Fomento/Banco Mundial.
- Banco Mundial (2013). "Cambio Climático". Recuperado de <<http://datos.bancomundial.org/tema/cambioclimatico>>.
- Basombrio, I. (1990). "América Latina en vísperas del tercer milenio", *Revista América Latina*, núm. 1.
- Benavente, E. M. y L. Retomozo (2011). "Canastas locales de alimentos estratégicos. Guía para su formulación en el contexto de seguridad alimentaria y resistencia al Cambio Climático". Recuperado de <[http://seguridadalimentaria.files.wordpress.com/2011/09/canasta\\_clave\\_resumen.pdf](http://seguridadalimentaria.files.wordpress.com/2011/09/canasta_clave_resumen.pdf)>.
- CEDSA (Centro para el Desarrollo Sostenible en las Américas) (2000). "Las negociaciones internacionales sobre Cambio Climático". Recuperado de <[http://www.siame.gov.co/siame/documentos/documentacion/mdl/03\\_VF\\_Bibliografia/Gener al%20CDM/Negociaciones%20internacionales%20sobre%20el%20cambio%20climatico.pdf](http://www.siame.gov.co/siame/documentos/documentacion/mdl/03_VF_Bibliografia/Gener%20al%20CDM/Negociaciones%20internacionales%20sobre%20el%20cambio%20climatico.pdf)>.
- CEHP-Cátedra de Estudios sobre Hambre y Pobreza (2006). "Seguridad alimentaria y políticas de lucha contra el hambre". *Seminario Internacional sobre Seguridad Alimentaria y Lucha contra el Hambre*. Córdoba, Argentina: Oficina de Cooperación Internacional de Desarrollo/Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba.
- CMA (1996). "Cumbre Mundial de la Alimentación". Recuperado de <[http://www.fao.org/wfs/index\\_es.htm](http://www.fao.org/wfs/index_es.htm)>.
- CMA (2002). "Cumbre Mundial de la Alimentación". Recuperado de <<http://www.fao.org/worldfoodsummit/spanish/newsroom/news/8580-es.html>>.
- CNN (2013). "Gripe aviar deja pérdidas por 2,000 mdp". *CNN noticias*, 18 de julio de 2013. Recuperado de <<http://www.cnnexpansion.com/economia/2013/07/18/gripe-aviar-deja-perdidas-por-2000mdp>>.
- Cuéllar, M., E. Uteras y L. Cáceres (2012). "Síntesis institucional regional de la evaluación sobre Cambio Climático y biodiversidad". Inter-American Institute for Global Change Research, MacArthur Foundation. Recuperado de <[http://iaibr3.iai.int/twiki/pub/IAI/MacReport/sintesis\\_institucional.pat](http://iaibr3.iai.int/twiki/pub/IAI/MacReport/sintesis_institucional.pat)>.

- De Vengoechea, A. (2012). “Las Cumbres de las Naciones Unidas sobre Cambio Climático”. *Proyecto Regional de Energía y Clima*. Colombia. Recuperado de <<http://www.fesenergiayclima.org>>.
- FAO (1979). “Zoonosis parasitarias”. Recuperado de <[http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_637\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_637_spa.pdf)>.
- FAO (2009). “La larga sombra del ganado”. Recuperado de <<ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/a0701s/a0701s00.pdf>>.
- FAO (2010). “Cambio Climático y seguridad alimentaria”. Recuperado de <<http://www.fao.org/climatechange/1661505a3a6593f26eaf91b35b0f0a320cc22e.pdf>>.
- FAO (2011). “Adaptación de la agricultura al Cambio Climático”. Recuperado de <[http://www.fao.org/fileadmin/templates/tci/pdf/backgroundnotes/webposting\\_SP.pdf](http://www.fao.org/fileadmin/templates/tci/pdf/backgroundnotes/webposting_SP.pdf)>.
- FAO (2012). “Seguridad alimentaria”. Recuperado de <[http://ftp.fao.org/es/ESA/policybriefs/pb\\_02\\_es.pdf](http://ftp.fao.org/es/ESA/policybriefs/pb_02_es.pdf)>:
- FAO (2013). “Gran potencial para reducir las emisiones de gases de efecto invernadero de la ganadería”. Recuperado de <<http://www.fao.org/news/story/es/item/198166/icode/>>.
- Garófoli, G. (1994). *Modelos locales de desarrollo*. Milán: Franco Angeli.
- Gorrini, F. A. (2010). “Asunto: calentamiento global y Cambio Climático”. Recuperado de <<http://espanholespm.files.wordpress.com/2010/09/calentamiento-global-y-cambioclimatico.pdf>>:
- Gibson-Graham, J. K. (1996). *The End of Capitalism (as we knew it)*. Oxford: Basil Blackwell.
- Hulme (2003). “Abrupte Climate Change: Can Society Cope?” *Phil. Trans. R. Soc. Lond. A* September 15, doi: <http://dx.doi.org/10.1098/rsta.2003.1239> 1471-2962.
- Huq, S. y J. Ayers (2007). “La lista crítica: los 100 países más vulnerables al Cambio Climático”. International Institute for Environment and Development. Sustainable Development. Recuperado de <<http://oxfamMexico.org/crece/paises.vulnerables.pdf>>.
- IEA (International Energy Agency) (2012). “CO<sub>2</sub> Emissions from Fuel Combustion Highlights”. París: OEDC/IEA. Recuperado de <<https://www.iea.org/co2highlights/co2highlights.pdf>>.
- IPCC (1996). *Climate Change 1995. The Science of Climate Change Contribution of Working Group I to the Second Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Reino Unido: University of Cambridge.
- Langner, A. y T. Rosas (2010). “México: Los proyectos tras la COP16”. *El Economista.mx*. Recuperado de <<http://eleconomista.com.mx/sociedad/2010/12/14/mexico-proyectos-tras-cop16>>.

- López, C. J. P. (2012). “Estrés térmico por calor”. Recuperado de <[http://www.rioja.ccoo.es/comunes/recursos/17/doc58791ESTRES\\_TERMICO\\_POR\\_CALOR.pdf](http://www.rioja.ccoo.es/comunes/recursos/17/doc58791ESTRES_TERMICO_POR_CALOR.pdf)>.
- Moreno, S. A. R. y J. Urbina (2008). *Impactos sociales del cambio climático en México*. México: INESEMARNAT/PNUD.
- Muñoz, M. G. (2010). “Medidas de mitigación y adaptación del PEAC BC: de recomendaciones a acciones”. *Memorias del Encuentro Académico de la Zona Noroeste de México para fortalecer las capacidades de análisis estatal y regional frente al Cambio Climático*. México: El Colegio de la Frontera Norte.
- Muñoz, M. G. (2013). “La transversalidad del medio ambiente en el Plan Nacional de Desarrollo: El caso PEACC BC”. Recuperado de <<http://www.colef.mx/?p=9058&lang=es&e=correo-fronterizo>>.
- Oblitas, Zamora Mónica (2012). “La COP18 extiende Kioto hasta 2020. Los tiempos: vidas y futuro”. Recuperado de <<http://www.lotiempos.com/diario/actualidad/vida-y-futuro/20121209/la-cop18extiende-kioto-hasta-2020>>.
- OEI (2011). “Las medidas para combatir el Cambio Climático no pueden esperar una década”, *Boletín 74, Organización de Estados Americanos para la Educación, la Ciencia y la Cultura*. Recuperado de <<http://www.oei.es/decada/boletin/74.php>>.
- OMS (1979). “Zoonosis parasitarias”. *Informe de un Comité de Expertos de la OMS con la participación de la FAO, Organización Mundial de la Salud*. Serie de Informes Técnicos no. 637. Recuperado de <[http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_637\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_637_spa.pdf)>.
- Pachauri, R. K. y A. Reisinger (2008). “Cambio Climático 2007. Informe de síntesis”. *Contribución de los Grupos de Trabajo I, II y III al Cuarto Informe de Evaluación del Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático*. Ginebra, Suiza: IPCC/OMM/PNUMA. Recuperado de <[http://www.ipcc.ch/pdf/assessment-report/ar4/syr/ar4\\_syr\\_sp.pdf](http://www.ipcc.ch/pdf/assessment-report/ar4/syr/ar4_syr_sp.pdf)>.
- Pilonieta, C. y A. Ochoa (2006). *El desarrollo endógeno sustentable: Una aproximación conceptual*. Madrid: Paidós.
- Rinaudo, M. E. (2012). “El Cambio Climático es un problema de desarrollo”. Recuperado de <[http://lajuventudopina.org/posts/el-cambio-clim%cc3%A1tico-es\\_un-problema-de-desarrollo](http://lajuventudopina.org/posts/el-cambio-clim%cc3%A1tico-es_un-problema-de-desarrollo)>.
- Salazar, A. y O. Maserá (2010). “México ante el Cambio Climático. Resolviendo necesidades locales con impactos globales. México: Unión de Científicos Comprometidos con la Sociedad. Recuperado de <<http://www.oikos.unam.mx/Bioenergia/imagenes/PDF/CC/CC-General/DossierUCCS-CC10A.pdf>>.

- Takahashi, K. (2011). "Cambio Climático: Balance energético y efecto invernadero". Centro de Predicción Numérica del Tiempo y Clima. Recuperado de <<http://met.igp.gob.pe/cambioclimatico.html>>.
- Tapia, Nelson (2009). "Hacia la soberanía alimentaria y la sostenibilidad de la agricultura campesina: Fundamentos para el desarrollo endógeno sostenible". *Endogenous Development and Bio-Cultural Diversity*. Recuperado de <<http://www.bioculturaldiversity.net/Downloads/Papers%20participants/Tapia.pdf>: 326-331>.
- Traversa, M. J. (2005). "Las enfermedades: zoonosis. Revisión bibliográfica". Recuperado de <<http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Salud%20Animal%20y%20Salud%20Publica/2010/LAS%20ENFERMEDADES%20ZONOSIS.pdf>>.
- UNFCCC (United Nations Framework Convention on Climate Change) (1995). "Medidas adoptadas por la conferencia de las partes en su primer periodo de sesiones". Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/spanish/cop1/g9561658.pdf>>.
- UNFCCC (1996). "Aprobación del informe de la conferencia de las partes sobre su segundo periodo de sesiones". Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/spanish/cop2/110s.pdf>>.
- UNFCCC (1997a). "Protocolo de Kyoto de la Convención Marco de las Naciones Unidas sobre el Cambio Climático". Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/spanish/cop3/g9860818.pdf#page=4>>.
- UNFCCC (1997b). "Aprobación de un protocolo u otro instrumento jurídico: Cumplimiento del mandato de Berlín". Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/spanish/cop3/g9764946.pdf>>.
- UNFCCC (1998). "La conferencia sobre Cambio Climático aprueba el Plan de Acción de Buenos Aires". Recuperado de <<http://unfccc.int/cop4/infomed/p111498s.pdf>>.
- UNFCCC (1999). "Informe del Órgano Subsidiario de Asesoramiento Científico y Tecnológico sobre su décimo periodo de sesiones". Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/spanish/sbsta/9906s.pdf>>.
- UNFCCC (2000). "Conclusion of the Session. Decision-/CP.6. Implementation of the Buenos Aires Plan of Action". Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/cop6/103.pdf>>.
- UNFCCC (2001a). "Preparativos para el primer periodo de sesiones de la conferencia de las partes en calidad de reunión de las partes en el Protocolo de Kyoto (decisión 8/CP.4). Decisión 5/CP.6. Ejecución del Plan de Acción de Buenos Aires". Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/spanish/cop6secpart/cp65107s.pdf>>.

- UNFCCC (2001b). “Seventh Session of the Conference of the Parties and the Fifteenth Sessions of the Subsidiary Bodies”. Marrakesh, Marruecos. Recuperado de <<http://unfccc.int/cop7/convkp/index.html>>.
- UNFCCC (2002). “Eighth Session of the Conference of the Parties and The Seventieth Sessions of the Subsidiary Bodies”. Nueva Delhi, India. Recuperado de <<http://unfccc.int/cop8/index.html>>.
- UNFCCC (2003). “Scientific, Technical and Socio-Economic Aspects of Impacts of, and Vulnerability and Adaptation to Climate Change, and Scientific, Technical and Socio-Economic Aspects of Mitigation”. Recuperado de <[http://unfccc.int/cop9/latest/sbsta\\_1.26\\_add1.pdf](http://unfccc.int/cop9/latest/sbsta_1.26_add1.pdf)>.
- UNFCCC (2004). “Disposiciones para el primer periodo de sesiones de la conferencia de las partes en calidad de reunión de las partes en el Protocolo de Kyoto (CP/RP 1)”. Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/spanish/cop10/cp1009s.pdf>>.
- UNFCCC (2005). “Programa de trabajo quinquenal del Órgano Subsidiario de Asesoramiento Científico y Tecnológico sobre los impactos del cambio climático y la vulnerabilidad y adaptación a éste”. Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/2005/cop11/spa/l03s.pdf>>.
- UNFCCC (2006). “Proyecto de informe de la conferencia de las partes en calidad de reunión de las partes en el Protocolo de Kyoto sobre su segundo periodo de sesiones”. Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/2006/cop12/spa/l01a01s.pdf>>.
- UNFCCC (2007). “COP 13 and CMP 3. Conference of the Parties (COP), Thirteenth Session and Conference of the Parties Serving as the Meeting of the Parties to the Kyoto Protocol (CMP), Third Session”. Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/2007/cmp3/spa/09a01s.pdf>>.
- UNFCCC (2008). “COP 14, CMP 4 and Sessions of the Subsidiary Bodies. Conference of the Parties (COP), Fourteenth Session and Conference of the Parties Serving as the Meeting of the Parties to the Kyoto Protocol (CMP), Fourth Session and Sessions of the Subsidiary Bodies. Decisión 1/CP.14, Promoción del Plan de Acción de Bali”. Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/2008/cop14/spa/07a01s.pdf#page=3>>:
- UNFCCC (2009a). “COP 15 and CMP 5. Conference of the Parties (COP), Fifteenth Session and Conference of the Parties Serving as the Meeting of the Parties to the Kyoto Protocol (CMP), Fifth Session and Sessions of the Subsidiary Bodies. Decisión 2/CP.15, Acuerdo de Copenhague”. Recuperado de <[http://unfccc.int/meetings/copenhagen\\_dec\\_2009/meeting/6295.php](http://unfccc.int/meetings/copenhagen_dec_2009/meeting/6295.php)>.

- UNFCCC (2009b). “XVI Conferencia de las Partes de la Convención Marco de Naciones Unidas sobre el Cambio Climático. Anexo I”. Recuperado de <<http://unfccc.int/files/kyoto-protocol/status-of-ratification>>.
- UNFCCC (2010). “COP 16 & CMP 6. 16th Conference of the Parties (COP 16)/ 6th Conference of the Parties Serving as the Meeting of the Parties to the Kyoto Protocol (CMP 6)”. Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/2010/cop16/spa/07a01s.pdf#page=2>>.
- UNFCCC (2011). “Medidas adoptadas por la Conferencia de las Partes en su 17º periodo de sesiones”. Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/2011/cop17/spa/09a01s.pdf>>.
- UNFCCC (2012). “Medidas adoptadas por la Conferencia de las Partes en su 18º periodo de sesiones. Promoción del equilibrio de género y mejoramiento de la participación de mujeres en las negociaciones de la Convención Marco y en la representación de las partes en los órganos establecidos en virtud de la Convención o del Protocolo de Kyoto”. Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/2012/cop18/spa/08a03s.pdf>>.
- UNFCCC (2013). “Decisión 24/CP.19. Revisión de las directrices de la Convención Marco para la presentación de informes sobre los inventarios anuales de las partes”. Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/2013/cop19/spa/10a03s.pdf>>.
- UNICEF (2007). *El Cambio Climático y la infancia*. Nueva York: Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia.
- Urrutia, Carolina (2011). “Ciudades y Cambio Climático: acciones urbanas para la mitigación y adaptación”. *Memorias del Seminario Internacional “Cali Como vamos”*. Bogotá.
- Vargas, Candy (2010). “Sobre la cumbre del Cambio Climático en Cochabamba”. *Petropress*, núm. 18. Recuperado de <<http://www.litciorg/artigos/7-bolivia/1869-sobre-la-cumbre-de-cambio-climatico>>.
- Vázquez-Barquero, A. (2000). “Desarrollo endógeno y globalización”, *Eure: Revista Latinoamericana de Estudios Urbano Regionales*, diciembre, año/vol. XXVI, núm. 079.
- Vázquez-Barquero, A. (2001). “Desarrollo local y dinámica regional, las enseñanzas de las experiencias españolas”. En Melta, M. E (coord), *Economía y política regional en España ante la Europa del siglo XXI*. Madrid: Akal.





SECCIÓN I

ZOONOSIS



# ANCYLOSTOMA CANINUM Y TOXOCARA CANIS COMO AGENTES DE LOS SÍNDROMES LARVA MIGRANS CUTÁNEA Y LARVA MIGRANS VISCERAL

*Roger Iván Rodríguez Vivas,\* Manuel Emilio Bolio González,\*  
Melina Maribel Ojeda Chi,\* José Alberto Rosado Aguilar,\*  
Iris Trinidad Martínez,\* Edwin José Gutiérrez Ruiz\*  
y Enrique Reyes Novelo\*\**

## INTRODUCCIÓN

Los seres humanos y mascotas han convivido por miles de años, y éstas mantienen una buena relación al conferir compañía y proporcionar beneficios en la salud fisiológica y psicológica de las personas (Rodríguez-Vivas *et al.*, 2012). Las mascotas juegan un papel importante en el desarrollo de los niños y en el bienestar de las personas mayores, especialmente cuando se emplean de forma terapéutica (Winefield *et al.*, 2008; Mubika *et al.*, 2010; Scott *et al.*, 2011). Dado que las mascotas comparten ambientes y espacios con el ser humano, el contacto físico es frecuente, lo que propicia la posibilidad de infecciones de índole zoonótica. Las 250 zoonosis descritas a nivel mundial son causadas por una variedad de patógenos que incluyen virus, bacterias, hongos y parásitos (Klimpel *et al.*, 2007; Rodríguez-Vivas *et al.*, 2012).

Entre las enfermedades zoonóticas más importantes producidas por parásitos intestinales se encuentran los síndromes de larva *migrans* cutánea (LMC) y larva *migrans* visceral (LMV), producidas por ancilostómidos y ascáridos, respectivamente. Estas dos patologías han sido reportadas principalmente en personas que habitan en países en vías de desarrollo, aunque se han descrito casos en diferentes países del mundo (Korea, Turquía, Austria, España, Polonia, etc.), principalmente cuando se tienen periodos prolongados de temperaturas cálidas y lluvias, así como

\* Cuerpo Académico de Salud Animal, Campus de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Universidad Autónoma de Yucatán.

\*\* Centro de Investigaciones Regionales “Dr. Hideyo Noguchi”, Universidad Autónoma de Yucatán.

cuando las personas viajan a países donde existe alto riesgo de contagio (Bojar y Klapac, 2012; Criado *et al.*, 2012; Feldmeier y Schuster, 2012).

Conociendo la importancia que tienen en la salud animal y humana, existe un amplio número de publicaciones sobre *Toxocara* spp. y *Ancylostoma* spp. en cuanto a su taxonomía, epidemiología, patogénesis, diagnóstico y tratamiento. El objetivo del capítulo es presentar información actualizada sobre los ancilostómidos y ascáridos de los animales de compañía que producen los síndromes LMC y LMV en humanos, poniendo énfasis en dos de los principales nematodos intestinales de perros y gatos: *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis*.

#### ANCILOSTÓMIDOS EN PERROS Y GATOS

Los ancilostómidos más comunes de los perros son *A. caninum*, *A. braziliense*, *A. ceylanicum* y *Uncinaria stenocephala*; y en gatos, *A. tubaeforme*, *A. braziliense*, *A. ceylanicum* y *U. stenocephala* (Bowman *et al.*, 2010). La migración larval puede ocasionar LMC y, en menor proporción, neumonitis eosinofílica, miositis localizada, foliculitis, eritema multiforme y manifestaciones oftalmológicas (Prociv, 1998; Bowman *et al.*, 2010; Demerci *et al.*, 2012). De estas especies sólo *A. ceylanicum* puede desarrollarse a la fase de parásito adulto en los humanos, aunque *A. caninum* ocasionalmente puede alcanzar esta misma fase, causando enteritis eosinofílica (Prociv, 1998; Landmann y Prociv, 2003).

La distribución geográfica de cada especie no es perfectamente conocida debido a que los hospederos pueden ser parasitados simultáneamente por varias especies y existen dificultades en distinguir las características morfológicas de los huevos. *U. stenocephala* en perros y gatos se presentan en climas fríos de Estados Unidos, Sudamérica, Europa, Asia, Australia y Nueva Zelanda (Manning *et al.*, 2006; Zajay y Conboy, 2011). *A. caninum* y *A. tubaeforme* son las especies más comunes y se encuentran a nivel mundial, principalmente en climas cálidos (Vano-Galvan *et al.*, 2009; Bowman *et al.*, 2010). *A. ceylanicum* se encuentra en Asia, Australia y Sudamérica. *A. braziliense* se encuentra en el sureste de la costa de Estados Unidos, el Golfo de México y Mar Caribe hasta llegar a Uruguay en Sudamérica, África, Australia y Asia (Zajay y Conboy, 2011).

#### *ANCYLOSTOMA CANINUM*

#### **Clasificación taxonómica y morfología**

Son nematodos del orden *Rhabditida*, familia *Ancylostomatidae*, género *Ancylostoma* y especie *caninum*. Los gusanos adultos son de color grisáceo y se caracterizan por

su forma de gancho, los machos miden 12 mm y las hembras de 15-20 mm de largo. Posee una cápsula bucal larga con tres pares de dientes en la porción marginal y un par en la porción ventrolateral. La bursa de los machos se encuentra bien desarrollada. Los huevos miden 56-75 x 3447  $\mu$  (Figura 1) y contienen de dos a ocho blastómeros (Taylor *et al.*, 2007).



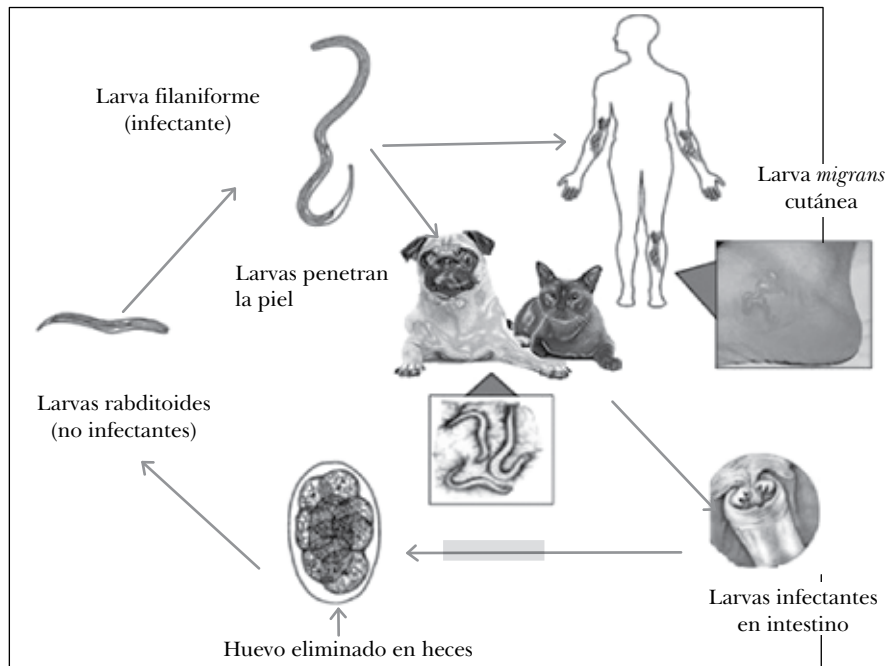
**Figura 1.** Huevo no embrionado de *Ancylostoma caninum* obtenido de heces de un perro (Rodríguez Vivas y Cob Galera, 2005). Véase Figura 1 en página II del anexo de color.

## **Epidemiología**

Los gusanos adultos viven en el intestino del hospedero (canino); la hembra pone alrededor de 10,000 huevos al día que son transportados en las heces para posteriormente alcanzar el suelo. Los huevos maduran y se dispersan en el ambiente, liberan larvas rabditoides no infecciosas, que después de dos días se transforman en larvas filariformes o infectantes (L<sub>3</sub>).

Posteriormente, acceden a su hospedero definitivo a través de la penetración de la piel para lo cual normalmente requieren de cinco a 10 minutos de exposición en suelo contaminado con L<sub>3</sub>; a continuación las, L<sub>3</sub> llegan a la dermis, a través de vasos linfáticos y venas llegan a los pulmones, pasando por los alveolos, tráquea, para posteriormente ser deglutidos y llegar al intestino delgado. Otra ruta de infección es por la ingestión de larvas infectantes. Algunas larvas que llegan a los pulmones no prosiguen su camino hacia los intestinos, sino que migran hacia los músculos donde permanecen en letargia durante más de ocho meses. Al respecto cobran especial interés las perras, porque durante la gestación, las larvas

somáticas se reactivan y son eliminadas por la leche (transmisión lacotegénica), infectando a los cachorros durante las tres primeras semanas de lactación, aunque la primera semana puerperal es realmente la más importante (Cordero del Campillo *et al.*, 1999). Este tipo de transmisión no ocurre en gatos y otras especies. *Ancylostoma* spp. tiene la capacidad de mantenerse secuestrada en los tejidos de varios hospederos paraténicos vertebrados (Taylor *et al.*, 2007). Una perra expuesta a una sola infección vía oral o cutánea eliminará larvas de *A. caninum* a través de la leche durante las tres lactaciones siguientes, aunque la producción de larvas disminuye con cada lactación (Bowman, 2011) (Figura 2).



**Figura 2.** Ciclo biológico de *Ancylostoma caninum* (Rodríguez Vivas y Cob Galera, 2005). Véase Figura 2 en página II del anexo de color.

Por lo que se refiere a la prevalencia en perros, en algunos países se ha observado que es elevada (Cuadro 1).

**Cuadro 1**  
**Prevalencias reportadas a nivel mundial de perros infectados**  
**con *Ancylostoma caninum***

| <i>Prevalencia</i> | <i>País</i> | <i>Referencia</i>                    |
|--------------------|-------------|--------------------------------------|
| 2.0%               | Italia      | Riggio <i>et al.</i> (2012)          |
| 19.4%              | Brasil      | Heukelbach <i>et al.</i> (2012)      |
| 11.0%              | Zambia      | Bwalya <i>et al.</i> (2011)          |
| 73.8%              | México      | Rodríguez Vivas <i>et al.</i> (2011) |
| 37.3%              | México      | Rodríguez Vivas <i>et al.</i> (2001) |
| 74.1%              | Costa Rica  | Scorza <i>et al.</i> (2011)          |
| 96.0%              | Uruguay     | Malgor <i>et al.</i> (1996)          |

Fuente: Elaboración propia.

En Uruguay se ha encontrado *A. caninum* en 96% de 80 perros a los que se realizó la necropsia. La prevalencia de la enfermedad es mayor en perros <11 meses y, conforme aumenta la edad ésta disminuye (Malgor *et al.*, 1996). Rodríguez Vivas y colaboradores (2011) reportaron que 73.8% de los perros estudiados en una comunidad rural de Yucatán, México, se encontraban infectados con *A. caninum*. Asimismo, encontraron que los perros <2 años de edad y con baja condición corporal tuvieron 5.30 y 6.7 veces más de probabilidad de estar infectados con *A. caninum*, *T. canis* y *Dipylidium caninum*, comparados con otros animales >5 años de edad y con buena condición corporal, respectivamente.

La mayoría de los casos de las anquilostomiasis tienen lugar al final de la primavera, verano y principios de otoño en los climas templados, especialmente cuando se acompaña de las lluvias adecuadas. El desafío infeccioso es mayor en perreras descuidadas y tiendas de animales, donde las heces se acumulan el tiempo suficiente y permiten que las larvas infectantes se desarrollen. Los caminos sin pavimentar favorecen la perpetuación del parásito, ya que al mezclarse las deyecciones con la tierra se dificulta su saneamiento y proporciona las condiciones favorables para que los parásitos se desarrollen, especialmente cuando ésta es ligera, de textura abierta y con poco drenaje. Los huevos y larvas de *Ancylostoma* spp., se destruyen en congelación, mientras que los de *Uncinaria* spp. son muy resistentes al frío. Las larvas de *A. caninum* no desarrollan fases infectantes al ex-

ponerse a temperaturas por debajo de 15°C, y por encima de 30°C se desarrollan rápidamente a la fase infectante. A 37°C durante dos días, las larvas crecen en óptimas condiciones (Bowman, 2011).

### **Patogenia y signos clínicos**

La importancia de la infección por ancilostómidos se asocia con su capacidad para producir anemia. La gravedad de la infección es variable, presentándose de forma asintomática o mediante la pérdida rápida de sangre, que puede ser mortal, lo que dependerá del grado de infección y la resistencia del hospedero. La magnitud del cuadro clínico está determinada por la capacidad patogénica del agente aislado (*A. caninum* es más virulento para los perros que *A. braziliense* y *U. stenocephala*) y la carga parasitaria (Bowman, 2011). Clínicamente, la anquilostomiasis en perros se presenta de forma aguda, crónica (compensada) y secundaria (descompensada). La forma aguda resulta de la exposición repentina de los cachorros a cantidades elevadas de larvas infectantes; ocasionalmente se pueden visualizar larvas en las heces, anemia, diarrea con sangre (melena) y moco. Durante la migración pulmonar se presenta tos, descargas nasales, fiebre y neumonía. La infección intensa provoca grandes pérdidas de sangre pudiendo ocasionar la muerte de los cachorros (Epe, 2009). La forma crónica normalmente es asintomática y su diagnóstico se basa en la presencia de huevos en heces y pruebas hematológicas; en tanto que la forma secundaria afecta a perros adultos con alguna otra enfermedad, presentándose en animales malnutridos o caquéxicos, siendo la anemia el signo principal y llegando a causar la muerte (Bowman, 2011).

### **Diagnóstico, prevención y control**

El diagnóstico de *A. caninum* se realiza empleando las técnicas coproparasitoscópicas y análisis *post mortem* de los perros (Rodríguez Vivas y Cob Galera, 2005). Las técnicas coproparasitoscópicas pueden ser cualitativas (flotación centrifugada) o cuantitativas (McMaster) para determinar el número de huevos por gramos de heces. Sin embargo, estas técnicas carecen de sensibilidad, en especial cuando la intensidad de la infección es baja. Morfológicamente, los huevos de *A. caninum* y *U. stenocephala* son iguales, ambos son ovalados o elipsoidales, de pared delgada y contienen una mórula de 8-16 células, por lo que sólo pueden ser diferenciados por su tamaño (Zajay y Conboy, 2011).

En un estudio reciente, se compararon morfológicamente los huevos de *A. braziliense*, *A. caninum* y *A. tubaeforme*, encontrando que los huevos de *A. brazi-*



liense fueron más pequeños que los de *A. caninum* y *A. tubaeforme* en todas las dimensiones evaluadas (largo, ancho y perímetro). Concluyeron que a través del microscopio óptico es posible diferenciar las especies de *Ancylostoma* en heces (Lucio-Förster *et al.*, 2012). El hemograma es una prueba auxiliar para el diagnóstico de la anquilostomiasis en perros, ya que se esperaría que los perros afectados presentaran niveles bajos de eritrocitos, hemoglobina o del volumen corpuscular total (Taylor *et al.*, 2007). Los antihelmínticos empleados para el tratamiento de perros con ancilostómidos son: pamoato de pirantel, febantel, febendazol, milbemicina oxima, moxidectina e ivermectina. Se ha demostrado que en perras tratadas con ivermectina (0.5 mg/kg pv) de 4-9 días antes del parto, seguido de una segunda dosis al día 10 después del parto, se puede prevenir la infección de cachorros por larvas presentes en la leche (Bowman, 2011).

Recientemente, Snyder y Wiseman (2012) evaluaron la eficacia oral de milbemicina oxima (0.5-1.0mg/kg) y la combinación de la milbemicina oxima (0.5-0.75 mg/kg pv) con espinosa (30-45mg/kg pv) para el tratamiento de perros con *A. caninum*, encontrando una eficacia de 99.5% cuando se aplicó milbemicina oxima y de 99.8% cuando se aplicó la combinación. A pesar del uso de diferentes fármacos y medidas de control, lo cierto es que no existe un método eficaz para la destrucción de las larvas que se encuentran en el suelo; no obstante, el borato de sodio, a razón de 0.5 kg/m<sup>2</sup>, destruye larvas de ancilostómidos en terrenos de grava y otras superficies. Las superficies pavimentadas y las jaulas deben limpiarse o asperjarse con una solución al 1% de hipoclorito sódico para evitar en lo posible la presencia de parásitos. Los tratamientos antihelmínticos deben usarse para reducir la carga de huevos en las heces, disminuyendo la contaminación del medio con larvas infectantes (Bowman, 2011).

#### SÍNDROME DE LARVA *MIGRANS* CUTÁNEA

El síndrome de larva *migrans* cutánea (LMC) es causado principalmente por *A. braziliense* y *A. caninum*. La larva L<sub>3</sub> penetra la piel del humano a través de los folículos pilosebáceos o en la zona dañada cutánea, ya que tienen la capacidad de invadir la epidermis debido a que poseen enzimas proteolíticas. Después de algunas horas de haber penetrado, las larvas comienzan la migración intraepidérmica. El primer signo es la formación de una pápula pequeña y rojiza que luego se vuelve serpiginoso (Figura 3) y que evoluciona a eritema con prurito intenso, formando un túnel y con posible infección secundaria de tipo bacteriana.



**Figura 3.** Larva *migrans* cutánea en el brazo derecho de un paciente (tomado de Veraldi *et al.*, 2012).

Véase Figura 3 en página III del anexo de color.

Se ha reportado que las larvas migran de 0.3 a 2 cm por día, siendo en la noche cuando existe mayor migración (Feldmeier y Schuster, 2012). Las larvas no entran en la dermis por carecer de colagenasas, enzimas necesarias para la invasión dérmica, por lo que mueren dentro de la piel después de 2-8 semanas, aunque se ha reportado que pueden sobrevivir hasta un año (Feldmeier y Schuster, 2012). De 25 a 35% de larvas no tratadas no sobreviven las cuatro semanas postinfección (Stone y Willis, 1967). De 10 a 30% de los pacientes con esta enfermedad manifiesta respuesta tisular inflamatoria, prurito intenso, eosinofilia de nueve a 12% y aumento de la IgE sérica (Carrada, 2006). Las lesiones se presentan en áreas expuestas al suelo, siendo común encontrarlas en piernas, glúteos y manos, pero pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo. Después de la infección percutánea, las larvas pueden migrar a los pulmones y otros órganos del hospedero; en algunos casos, progresa de LMC a neumonitis; en otros casos, puede migrar a las fibras musculares y provocar miositis. Asimismo, se ha reportado que *Ancylostoma* tiene potencial para causar neurorretinitis unilateral subaguda difusa en la forma de larva *migrans* ocular causando disminución visual, inflamación de la parte posterior del ojo y lesiones en la retina (Dvorak *et al.*, 2008; Bowman *et al.*, 2010).

La LMC es una dermatosis ocupacional de los plomeros y mecánicos, obligados a trabajar en edificios y galerías subterráneas, actividades que facilitan el contacto de la piel con el suelo. Las playas, parques y casas con múltiples gatos y perros sin desparasitar también son lugares propicios para adquirir la enfermedad (Carrada, 2006; Vano Galván *et al.*, 2009; Pereira *et al.*, 2012). De igual forma, las

personas que caminan descalzas en las playas y que laboran en áreas agrícolas tienen alto riesgo de adquirir esta enfermedad (Conde *et al.*, 2007; Bojar y Kaplec, 2012). Excepcionalmente, las larvas pueden ser transmitidas a través de fómites; por ejemplo, en Nápoles, Italia, ocurrió una epidemia entre clientes que habían comprado flores secas y cortezas, esto ocurrió aparentemente porque el material estaba contaminado con excrementos de gato (Galanti *et al.*, 2002).

Recientemente, Veraldi y colaboradores (2012) describieron 13 casos crónicos de LMC en pacientes que llegaron a una clínica de Milán, Italia. Todos eran turistas que viajaron a Brasil, Jamaica, México, Tanzania, Tailandia y Martinica. La duración de las lesiones cutáneas fue de 5 a 14 meses, encontrando que la mayoría de las lesiones se localizaron en los pies, aunque los pacientes no presentaban prurito intenso y los exámenes de laboratorio no mostraron alteraciones. En los estudios histopatológicos de las lesiones sólo se presentó edema en la dermis e infiltrado perivascular y perifolicular, consistiendo principalmente en linfocitos y eosinófilos. No se detectaron larvas de ancilostómidos en las lesiones de los pacientes. El síndrome de LMC es endémico en áreas subdesarrolladas y su alta incidencia está reflejada con la presencia de perros y gatos en zonas rurales que no reciben tratamiento. En áreas de mayor estrato social, con altos niveles económicos, la presentación del síndrome de LMC es esporádico y normalmente se asocia con condiciones climáticas atípicas (periodos prolongados de lluvia); se han reportado casos en Francia, Reino Unido, Nueva Zelanda, Alemania, Estados Unidos (Zimmermann *et al.*, 1995; Klose *et al.*, 1996; Bradley, 1999; Beattie y Fleming, 2002; Herrmann *et al.*, 2004; Conde *et al.*, 2007). Asimismo, se han reportado varios casos del síndrome de LMC en personas que viajan a zonas como el Caribe, Asia, Centroamérica y Sudamérica (Heukelbach *et al.*, 2007). En países de clima cálido se presenta una marcada estacionalidad del síndrome de LMC, con picos en épocas de lluvia (15 veces más probable que se presente la infección en época de lluvia que en seca) (Feldmeier y Schuster, 2012).

El diagnóstico se fundamenta en el antecedente de exposición y morfología de las lesiones cutáneas. La enfermedad inicia con una pápula en los dedos de los pies, el túnel lineal aparece de una a dos semanas. Otro signo importante es el prurito intenso en la fase temprana de la parasitosis. Las migraciones de larvas comienzan cuatro días después de la exposición y avanzan de 0.3 a 2 cm por día, pero pueden mantenerse quietas durante varios días o meses. A medida que la lesión lineal evoluciona, la porción más antigua palidece (Carrada, 2006). También se pueden emplear pruebas serológicas como ELISA (por sus siglas en Inglés, Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) y Western Blot para conocer la respuesta inmune de los pacientes y detectar los pacientes positivos a través de técnicas moleculares.

En un estudio realizado en Malasia por Ngui y colaboradores (2012), en que se procesaron y revisaron 634 muestras de heces de humanos, se empleó la técnica microscópica para detectar huevos de ancilostómidos. La detección de *N. americanus* y *Ancylostoma* spp. fue mediante la amplificación de un marcador genético a través de PCR y la secuenciación se realizó para diferenciar las especies. Con el empleo de la técnica microscópica encontraron 9.1% de pacientes positivos a ancilostómidos; sin embargo, mediante las pruebas moleculares, encontraron que 81% eran positivos a ancilostómidos. De estos pacientes positivos, 87.2% fueron positivos a *N. americanus* y 23.4% a *A. ceylanicum*.

Por su parte, Loukas y colaboradores (1992) usaron la prueba ELISA para evaluar la respuesta inmune de pacientes contra *A. caninum*. Encontraron una buena respuesta inmune (anticuerpos IgG e IgE), con enteritis eosinofílica humana, y concluyeron que la anquilostomiasis es la principal causa de esta enfermedad en el noreste de Australia. Landmann y Prociw (2003) investigaron las posibles rutas de infección de *A. caninum* en humanos, para lo cual se administró a voluntarios pequeñas dosis de larvas infectivas de *A. caninum* vía oral y percutánea. Se observó que los pacientes presentaron una marcada eosinofilia cuando ingirieron 100 larvas infectivas, en tanto que en aquellos en quienes se realizó la administración percutánea de 200 larvas infectivas no se produjo un aumento en los niveles de eosinófilos sanguíneos. A partir de esto, concluyeron que algunas larvas infectivas que fueron ingeridas se desarrollaron a la fase adulta en el intestino de los pacientes y provocaron signos de enteritis eosinofílica, mientras que las aplicadas de forma percutánea generalmente produjeron infección subclínica.

De este modo, puede considerarse que el diagnóstico diferencial debe incluir infecciones o infestaciones por *Diriofilaria* spp., *Echinococcus*, *Dermatobia* y *Lucilia caesar*, que también producen nódulos subcutáneos y lesiones serpinginosas (Carvada, 1983; Bolio González *et al.*, 2011). De igual forma, se ha reportado que larvas de *Gnathostoma* producen lesiones de la piel serpinginosas, parasitosis que se adquiere por comer pescado crudo de agua dulce. Dentro del diagnóstico diferencial también debe considerarse las escabiasis, miasis y dermatitis por contacto (Feldmeier y Schuster, 2012). La LMC puede ser tratada con antihelmínticos en presentaciones tópicos u orales; el tratamiento tópico se utiliza cuando hay una o pocas lesiones; en tanto que el tratamiento oral, cuando existen múltiples lesiones o cuando el curso es crónico. Jones (1990) reporta que el tratamiento con albendazol oral a dosis de 400 mg/día durante tres días presentó buenos resultados para el tratamiento de 33 pacientes con LMC.

Al respecto, Veraldi y Rizzitelli (1999) reportan que el uso de albendazol oral a dosis de 400 mg diarios por 5-7 días cura a 92-100% de los pacientes; aunque también se ha encontrado que la ivermectina, a dosis única de 0.2mg/kg/pv por

vía oral, presenta buenos resultados al matar larvas en piel (Caumes, 2003). No se recomienda el uso de ivermectina en niños menores de cinco años de edad, menores de 15 kg y en mujeres gestantes (Vanhaecke y Caumes, 2012). El control del síndrome de LMC se centra en la quimioterapia, especialmente para los niños en edad escolar; sin embargo, las tasas de reinfección con ancilostómidos después del tratamiento son altas, por lo que una vacuna podría ser un instrumento esencial en la lucha contra este padecimiento. Avances recientes en biología molecular de la anquilostomiasis han permitido el desarrollo de una vacuna recombinante, la cual se encuentra en la fase uno de los ensayos clínicos. Estudios realizados para evaluar esta vacuna determinaron que es necesario que la OMS defina los grados de infección por ancilostómidos para poder evaluar la eficacia de la vacuna. Asimismo, se debe evaluar el costo-efectividad de la vacunación en relación con los programas de quimioterapia (Brooker *et al.*, 2005; Alexander *et al.*, 2011).

#### ASCÁRIDOS EN PERROS Y GATOS

*Toxocara* es el principal género de ascáridos de importancia en la salud humana y animal, especialmente especies como *T. canis*, *T. cati* y *T. vitulorum* (Lee *et al.*, 2010; Rubinsky-Elefant *et al.*, 2010). *T. canis* y *T. cati* son los principales endoparásitos en los gatos y perros, teniendo una distribución mundial. La prevalencia de *T. canis* en perros varía de 5.5% a 64.7%, y de *T. cati* en gatos de 4.7% a 55.2% (Chen *et al.*, 2012).

#### **Toxocara canis**

##### *Clasificación taxonómica y morfología*

Son nematodos del orden *Ascaridida*, familia *Ascarididae* y género *Toxocara*. Los machos adultos de *T. canis* miden de 4-10 cm y las hembras de 6.5-18 cm de longitud. La morfología de *T. cati* es similar a la de *T. canis*, los machos adultos miden de 3-6 cm y las hembras de 4-7 cm de longitud (Taylor *et al.*, 2007). Otras especies del género *Toxocara* han sido descritas en diferentes hospederos vertebrados tales como *T. malaysiensis*, reportada en gatos domésticos (*Felis catus*) en Malasia (Li *et al.*, 2006); *T. lyncis* (Macchioni, 1999), reportada en lince (*Lynx caracal*) en Somalia (Macchioni, 1999); *T. vitulorum* (Borecka *et al.*, 2010), descrita en ganado (bovinos, búfalos, bisontes); *T. apodemi* y *T. mackerrasae* (roedores), *T. paradoxura* y *T. sprengi* y *T. vajrasthira* (mustélidos) y *T. pteropodis* (murciélagos) (Skrjabin *et al.*, 1991; Borecka *et al.*, 2010). Diversos estudios han documentado la existencia de

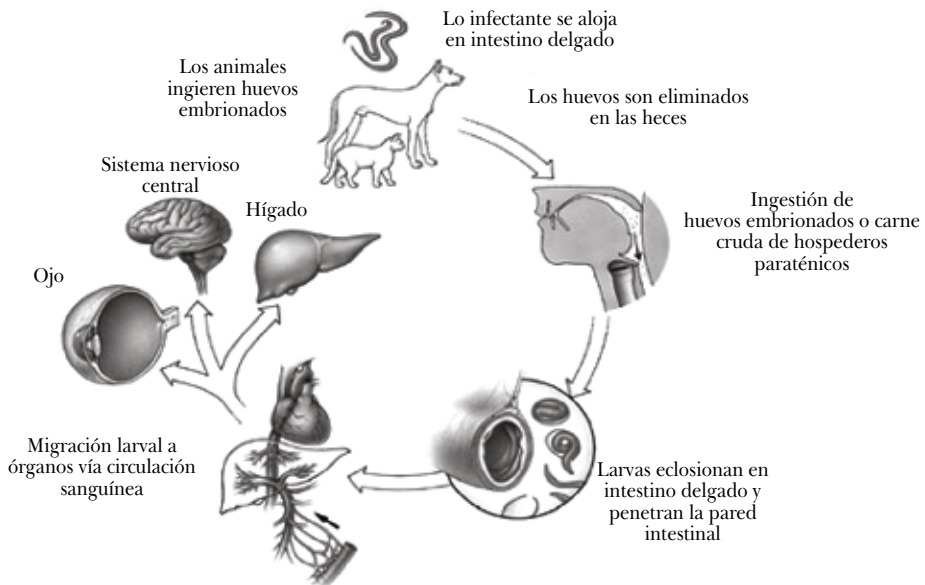
*T. genettae*, *T. paradoxura* y *T. sprenti* en vivérridos (*Genetta genetta*) en Europa (Sanmartin *et al.*, 1992; Ferreira y Starke-Buzetti, 2005; Goossens *et al.*, 2007).

### ***Epidemiología***

Los estados adultos de *T. canis* se encuentran en el lumen del intestino de los hospederos. Los huevos son producidos cuando las hembras maduras llegan al intestino. Las hembras de *T. canis* tienen una extraordinaria capacidad reproductiva, ya que pueden ovipositar más de 100,000 huevos diariamente, de manera que un cachorro levemente parasitado puede eliminar alrededor de 150,000 huevos por defecación, alcanzando millones de huevos eliminados cuando las parasitosis son graves (Manson *et al.*, 2009). Los huevos son expulsados al ambiente a través de las heces en su forma no embrionada o no infectante. Dependiendo del tipo de suelo y las condiciones climáticas (temperatura y humedad), los huevos se desarrollan en larvas infectantes (L<sub>2</sub>) en un periodo que puede ir desde tres semanas hasta varios meses. Los huevos embrionados pueden sobrevivir por varios años bajo condiciones óptimas de temperatura y humedad (Epe, 2009).

Los perros se pueden infectar al ingerir huevos embrionados que se encuentran en el suelo, los cuales, al alcanzar el intestino, liberan las larvas que pasan posteriormente a la circulación, en pulmones (donde se convierten en L<sub>3</sub>), árbol bronquial, y son deglutidas luego pasando por el esófago hasta llegar al intestino, donde alcanzan el estadio adulto, en promedio a los 60 o 90 días posteriores a la liberación de las larvas. Los machos fecundan a las hembras, con la consecuente producción de huevos (no embrionados) (Figura 4), que son eliminados con las heces del animal (Despommier, 2003; Delgado y Rodríguez Morales, 2009). En las infecciones severas las larvas pueden encontrarse en las heces del animal infectado.

La embrionación de los huevos se inicia en el suelo en aproximadamente una a dos semanas posterior a la defecación del animal infectado. El tiempo que dura este proceso es variable dependiendo de las condiciones ambientales. Los perros también pueden infectarse al ingerir hospederos paraténicos los cuales tienen larvas de *T. canis* en sus tejidos. Los principales hospederos paraténicos son las aves, roedores, conejos, cerdos, zorras y humanos (Schnieder *et al.*, 2011). Los hospederos paraténicos se infectan por ingestión de huevos embrionados. Se ha reportado que la larva de *T. canis* puede permanecer hasta por dos años en tejidos de ratones, cerdos de guinea y conejos, y pueden sobrevivir varias semanas en cadáveres congelados de ratones. En gallinas y palomas la larva puede sobrevivir hasta por tres meses (Beaver, 1956). Después de la infección del perro con el hospedero paraténico, se puede observar casos de infección intestinal sin migración



**Figura 4.** Ciclo biológico de *Toxocara canis* (adaptado de Despommier, 2003).

traqueal. Esto se debe a que la larva ya migró en los tejidos del hospedero paraténico y es suficientemente madura para parasitar el intestino. Sin embargo, en algunos casos, la larva tiene migración traqueal en el perro llegando a localizarse en los tejidos (hígado, pulmón, tráquea y esófago) (Schnieder *et al.*, 2011).

El periodo prepatente de *T. canis* después de que el perro ingiere un ratón infectado es de 34-48 días. Sin embargo, se considera que la principal vía de transmisión de *T. canis* en perros es la forma prenatal (transplacentaria o intrauterina), representando 95-98% de los casos, la cual ocurre por la activación de las larvas somáticas de las madres durante la gestación. Se reporta que la infección prenatal puede ocurrir 241-358 días después de la infección de las perras. También se ha observado que perras con larvas somáticas pueden infectar a sus cachorros durante tres gestaciones consecutivas debido a que la reactivación de las larvas somáticas está influenciada por los cambios hormonales. Después de la reactivación de las larvas tisulares, la gran mayoría migra a hígado y 0.4% migra a otros órganos (músculo, cerebro, riñón) (Schnieder *et al.*, 2011).

Webster (1958) sugiere que las larvas llegan a la placenta vía sistema circulatorio y penetran las delicadas capas del tejido que separa la circulación fetal de la materna. La vía lactogénica es otra ruta de transmisión de *T. canis* y representa

5-10% de las infecciones en cachorros. El periodo prepatente desde la ingestión de larvas en la leche por esta vía es de 27-35 días. El número de larvas que pasa de la leche al cachorro aumenta con los días, teniendo un pico máximo entre los días 7-14 posparto (Schnieder *et al.*, 2011). Por otra parte, la transmisión por ingestión oral de larvas juveniles (L<sub>4</sub>) de *T. canis* ocurre generalmente en perras que ingieren heces de sus cachorros o que se encuentran inmunodeprimidas. Las larvas llegan al intestino para transformarse posteriormente en gusanos adultos (Schnieder *et al.*, 2011). La infección por *T. canis* en perros tiene tasas de distribución mundial; en Argentina se reportó la presencia en heces en 11% de heces evaluadas; en China, Dai y colaboradores (2009) reportaron alta incidencia (45.2%) de gusanos adultos. Además, varios estudios confirman que *T. canis* es una infección común en caninos de Europa, Alemania y Serbia, en donde se han reportado prevalencias de 2.5% y 8.8 (en perros adultos y jóvenes) y 30.5% respectivamente (Nikolic *et al.* 2008). En Holanda se reportó 4.4% de prevalencia (Overgaauw *et al.*, 2009).

En México, Rodríguez Vivas y colaboradores (2011) reportaron prevalencias de 6.2% en perros y encontraron que la edad y la condición corporal son factores que influyen en su presentación. Estos resultados coinciden con lo reportado por varios autores, quienes señalan que las tasas de infección tienden a disminuir con la edad, siendo muy elevadas al nacer (cercanas a 100%), cayendo significativamente después de los seis meses de vida (a menos de 50%) y posiblemente está relacionado con el desarrollo de inmunidad específica con la edad. En el Cuadro 2 se presenta las prevalencias a nivel mundial de perros infectados con *T. canis*.

### ***Patogenia y signos clínicos***

Durante la migración larval, los tejidos sufren daños, la penetración de la mucosa intestinal provoca enteritis y si se presenta una infección masiva, se produce obstrucción y ruptura del intestino. Los ascáridos adultos también pueden invadir los ductos biliares, parénquima del hígado y finalmente cavidad abdominal, donde provocan peritonitis. Los órganos más afectados y susceptibles a las acciones lesivas de las larvas de *Toxocara* son el hígado (Chang *et al.*, 2006), pulmones (Kuziemski *et al.*, 1999) y vías aéreas (Pinelli *et al.*, 2005). Macroscópicamente, en el hígado se observan lesiones constituidas por granulomas que pueden ser descritas como nódulos subcapsulares blancos; además, es evidente un aumento del volumen hepático. Microscópicamente, los granulomas contienen eosinófilos y macrófagos rodeados por histocitos grandes con núcleo vesicular pálido. Ocasionalmente hay células gigantes multinucleadas atípicas. Con poca frecuencia, se pueden visualizar larvas juveniles vivas en los granulomas, normalmente sólo



**Cuadro 2**  
**Prevalencias reportadas a nivel mundial de perros infectados con Toxocara canis**

| <i>Prevalencia</i> | <i>País</i> | <i>Autor</i>                         |
|--------------------|-------------|--------------------------------------|
| 13.0%              | Italia      | Riggio <i>et al.</i> , 2012          |
| 15.5%              | Brasil      | Heukelbach <i>et al.</i> , 2012      |
| 4.8%               | Zambia      | Bwalya <i>et al.</i> , 2011          |
| 18.0%              | Costa Rica  | Scorza <i>et al.</i> , 2011          |
| 6.2%               | México      | Rodríguez-Vivas <i>et al.</i> , 2011 |
| 7.7%               | México      | Rodríguez-Vivas <i>et al.</i> , 2001 |
| 45.2%              | China       | Dai <i>et al.</i> , 2009             |
| 4.4 %              | Holanda     | Overgaauw <i>et al.</i> , 2009       |
| 2.5%               | Alemania    | Nikolic <i>et al.</i> , 2008         |
| 11%                | Chile       | López <i>et al.</i> , 2006           |
| 11.0%              | Argentina   | Fontanarrosa <i>et al.</i> , 2006    |
| 17.9%              | Cuba        | Dumenigo <i>et al.</i> , 1994        |

Fuente: Elaboración propia.

se observan sus restos (Despommier, 2003; Manson *et al.*, 2003). En otros órganos como el pulmón se encuentran, Petequias; en riñón se presentan puntos blancos en especial en la corteza. En intestino delgado se observan Petequias múltiples y rupturas o perforaciones provocando peritonitis (Manson *et al.*, 2003).

La migración de las larvas a través del hígado conlleva un aumento de las enzimas glutamato deshidrogenasa y alanina aminotransferasa. La neumonía es causada por la migración de las larvas en el pulmón y se presenta en los primeros días de vida. Las infecciones severas causan signos a partir de la segunda semana de vida, incluyendo ascitis, anorexia y anemia y una dilatación de la porción proximal del duodeno (Schnieder *et al.*, 2011). Los signos clínicos dependen de la edad del animal, número, localización y estado de desarrollo de las larvas. Después del nacimiento, los cachorros infectados desarrollan neumonía debido a la migración traqueal y mueren aproximadamente de dos a tres días después. A las dos o tres semanas de edad, los cachorros presentan trastornos digestivos y adelgazamiento, debido a la presencia de las fases maduras de las larvas en el

estómago e intestino y se presentan los siguientes signos: diarrea, vómitos, tos, estreñimiento y secreción nasal, aunque también se puede presentar distensión abdominal. La mortalidad es rara en esta etapa y es causada por la obstrucción de la vesícula biliar, conducto biliar, conducto pancreático y ruptura del intestino (Schnieder *et al.*, 2011).

### **Diagnóstico, prevención y control**

El diagnóstico clínico se basa en la signología de los animales, en perros jóvenes, infectados vía transplacentaria y transmamaria, son evidentes la pérdida de apetito, vómito y diarrea, debido a una reducida actividad peristáltica, también hay depresión del estado general y dilatación del abdomen. En la migración pulmonar es evidente la tos y la disnea (Schnieder *et al.*, 2011). Para el diagnóstico de laboratorio se pueden realizar análisis coprológico, en cachorros después de tres a seis semanas del nacimiento, donde se encuentran huevos (Figura 5). El diagnóstico de ascáridos adultos no es fácil. Los huevos de *T. canis* miden 85-90 x 75  $\mu\text{m}$  y los de *T. cati*: 65x75  $\mu\text{m}$  (Zajay y Conboy, 2011).

El examen hematológico muestra cambios en el conteo de células rojas, presentándose anemia. A los 7 días postinfección se incrementa el número de eosinófilos; en cachorros, el grado de intensidad de la eosinofilia es proporcional al grado de infección. Durante la migración al hígado hay un incremento de la glutamato deshidrogenasa y alanina transminasa a los 14 días postinfección (Schnieder *et al.*, 2011). Histológicamente en el parénquima del hígado hay infiltración de leucocitos (eosinófilos, monocitos y polimorfonucleares), lo cual provoca necrosis, hemorragia y degradación de grasa de las células de hígado y, después de tres semanas, prolifera tejido fibroso. En pulmones también se presenta infiltrado leucocitario, neumonía y congestión vascular. La infiltración eosinofílica del intestino es marcada en duodeno y yeyuno, los linfonódulos mesentéricos presentan granulomas corticales (Schnieder *et al.*, 2011).

Para el tratamiento de la toxocariasis en perros y gatos existe una amplia gama de productos entre los que se encuentran el fenbendazol, milbemicina oxima, moxidectina, selamectina, piperazina y pamoato de pirantel; debido a que la vía más importante de infección es la vertical (tres semanas y seis meses de edad), se aconseja aplicar un tratamiento antihelmíntico a los cachorros y los gatitos a las dos, cuatro, seis y ocho semanas de edad. Es importante incluir a las madres en los tratamientos para evitar la reinfección de los cachorros. Los perros de edad avanzada deben ir periódicamente al veterinario y recibir tratamientos basándose en los resultados de exámenes fecales. La prevención de la transmisión vertical, intrauterina y transmamaria mediante la desparasitación de las perras durante la



**Figura 5.** Huevo no embrionado de *Toxocara canis* obtenido de heces de un perro. Véase Figura 4 en página III del anexo de color.

gestación es cuestionable debido a que la mayoría de los antihelmínticos no son eficaces contra larvas somáticas. Una alternativa para interrumpir la infección vertical es la aplicación de lactonas macrocíclicas los días 50 a 55 previos a la gestación o al día 55 de gestación y cinco días después del parto (Lee *et al.*, 2010). El tratamiento con febendazol y albendazol a dosis de 150 mg/kg por tres días reduce en 90% el número de larvas de segundo estadio de *T. canis* presentes en tejido de perros. En cachorros tratados con febendazol, albendazol y oxfendazol a dosis de 100 mg/kg por dos a tres días redujo en 91-99% el número de parásitos adultos. En cachorros de 4-5 semanas de edad tratados con 40 mg/kg en dosis única redujo de 93-96% de *T. canis* (Lloyd y Soulsby 1983).

McTier y colaboradores (2000) evaluaron la eficacia de la selamectina en perros infectados artificial y naturalmente con *T. canis*. En perros infectados artificialmente, la selamectina fue aplicada en una sola ocasión (6 mg/kg/tópico), se reportó 93.9-98.1% de reducción de huevos en las heces, después de dos meses fue de 88.3% y a los tres meses de 100%. En los perros infectados naturalmente se realizaron dos aplicaciones con intervalos de 15 días, encontrándose 91.1 y 97.6% de reducción al día 14 y 30 respectivamente, con base en lo cual concluyeron que la selamectina tiene buenos resultados en comparación con el prazicuantel, pirantel y febantel. Por otro lado, Payne y colaboradores (2000) evaluaron la eficacia de la selamectina en perras gestantes antes (10-40 días) y después (10-40 días) del parto en una dosis única de 6 mg/kg; observando que se redujo en 96% el número

de huevos de *T. canis* a las 24-36 horas después del nacimiento; asimismo, se redujo en 98.2% el número de gusanos adultos recuperados del tracto gastrointestinal de los cachorros. Al respecto, Schenker y colaboradores (2006) evaluaron dos tratamientos: el primero, una combinación de milbemicina y oxima/prazicuantel/lufenuron a una dosis de 0.5 mg/kg y el segundo, febantel/pirantel/prazicuantel a una dosis de 15 mg/kg. El primero se aplicó a las dos, cuatro y 26 semanas de edad y el segundo tratamiento, a partir de la segunda semana cada dos días hasta las 12 semanas, y luego una dosis a las 26 semanas de edad. Los autores concluyeron que ambos tratamientos fueron eficaces para controlar la excreción de huevos de *T. canis*.

Recientemente, Barrera y colaboradores (2010) demostraron que el albendazol con micropartículas de quitosano fueron capaces de reducir el número de larvas en pulmón, hígado y cerebro de ratones tratados. Debido a que los huevos tienen la capacidad de resistir las condiciones climáticas adversas, es necesario reducir la contaminación ambiental y con ello poder controlar la toxocariasis en los hospederos paraténicos y finales. Para ello, se deben tomar medidas que disminuyan la contaminación de los lugares públicos, como evitar que las mascotas defequen en áreas públicas, recolección de las heces de las mascotas y educación del público, en especial de los dueños de las mascotas; la difusión de información (pláticas, carteles o trípticos) acerca de los riesgos a la salud de las mascotas y sus dueños es un método seguro para minimizarlos; es importante que el médico veterinario informe a los dueños de mascotas sobre el riesgo que corren las mujeres embarazadas y las personas inmunocomprometidas en relación con estas enfermedades zoonóticas. También es importante eliminar la infección patente de los perros y los gatos, lo cual se debe realizar a través de la profilaxis; los animales deben ser tratados y monitoreados para confirmar la eficacia del tratamiento (Epe, 2006 y 2009).

### **Síndrome de larva *migrans* visceral y otras manifestaciones**

La infección en humanos con *Toxocara* se da por la ingestión accidental de huevos embrionados, que se encuentran principalmente en el suelo, o por la ingestión de carne cruda o poco cocida de hospederos paraténicos infectados. El cuadro clínico depende del número de larvas, la ubicación y el grado de inmunidad del hospedero humano. Aunque en la mayoría de los casos la infección es subclínica, se conocen cuatro tipos de síndromes: larva *migrans* visceral (LMV), larva *migrans* ocular (LMO), neurotoxocariosis (NT), toxocariosis encubierta o asintomática (Magnaval *et al.*, 2001; Chieffi y Lescano, 2005; Bachtiar *et al.*, 2012; Demirci *et al.*, 2012; Manini *et al.*, 2012).

Después de la ingestión de huevos embrionados de *T. canis*, éstos llegan al estómago e intestino delgado (principalmente el duodeno) donde las larvas se liberan y penetran la mucosa intestinal para entrar en la circulación a través de los vasos mesentéricos. Posteriormente, alcanzan las vísceras intestinales y el hígado; al llegar a los capilares, pueden pasar a la circulación general a través de los pulmones y terminar en el sistema nervioso central, ojos, pulmones, corazón, hígado y riñones, entre otros órganos. Otra forma de infección en los humanos es por la ingestión de larvas (Despommier, 2003; Delgado y Rodríguez Morales, 2009; Schnieder *et al.*, 2011; Chol *et al.*, 2012). Recientemente, los estudios epidemiológicos demuestran que la helmintiasis por *Toxocara* spp. en humanos es, probablemente, la más prevalente en países industrializados, representando un problema de salud pública emergente (Bachtiar *et al.*, 2012; Demirci *et al.*, 2012; Chen *et al.*, 2012; Chol *et al.*, 2012).

En el humano las larvas no se desarrollan, pero pueden permanecer vivas hasta por varios años, de acuerdo con lo que se ha demostrado experimentalmente (Despommier, 2003; Manson *et al.*, 2003). El LMV se presenta principalmente en niños <3 años de edad y los signos que normalmente se presentan son: eosinofilia (50% de los casos), neumonía, asma, necrosis de hígado y hepatomegalia. La LMO se presenta en niños de 3 a 13 años y se caracteriza por la formación de masas subretinales que inducen reacciones de tipo granulomatosas y que pueden resultar en queratitis, iridociclitis, endoftalmitis crónica y desprendimiento de la retina. Woodhall y colaboradores (2012) realizaron un estudio para conocer la ocurrencia de la LMO en Estados Unidos y reportaron que la edad media en que se presenta este padecimiento es de 11.5 años de edad, 69% de las personas afectadas tenían mascotas; 85% de los pacientes con LMO presentaban disminución de la visión, de los cuales 71% tenía pérdida permanente de la misma y 29% temporal. De los que presentaban pérdida permanente de la visión 94% tenían una masa granulomatosa subretiniana o granuloma periférico, signos comunes en pacientes con LMO. Estos autores concluyeron que la LMO es común en niños y causa pérdida permanente de la visión en la mayoría de los pacientes.

En la NT las lesiones del sistema nervioso central se producen debido a que las larvas no están encapsuladas y su migración produce áreas de necrosis; otros signos que se presentan son: convulsiones, síntomas neuropsiquiátricos y encefalopatías. La Toxocariosis encubierta o asintomática es más común de lo que se piensa y se describe como un trastorno en pacientes con serología positiva a *Toxocara*; se caracteriza por tener signos inespecíficos y que no entran en la categoría de los clásicos de LMV, LMO o NT. La Toxocarosis encubierta parece depender menos de una reacción local a las larvas de *Toxocara*, se puede considerar más como una respuesta inmunopatológica de algún órgano afectado, por lo

que la expresión clínica es muy variable y puede presentarse como una afección pulmonar como asma, bronquitis aguda o neumonitis, linfadenopatía, miositis y artralgia; sin embargo, no se presentan las manifestaciones cutáneas u oculares (Despommier, 2003; Delgado y Rodríguez Morales, 2009; Roldán *et al.*, 2010). En niños la ruta de infección es por la ingestión de tierra contaminada con huevos; en adultos es más frecuente por la ingestión de hígado crudo de los hospederos paraténicos o por ingestión de lombrices (Hoffmeister *et al.*, 2007). Los vegetales crudos también son considerados como una vía de infección, en particular los que provienen de granjas que emplean las excretas de los animales como fertilizante orgánico (Uga *et al.*, 2009).

Se ha corroborado que otra forma de transmisión es por la ingestión de pelo del perro (Cianferoni *et al.*, 2006). La seroprevalencia de Toxocariosis en humanos es de 2-10% en zonas desarrolladas y superiores a 80% en zonas tropicales subdesarrolladas. En Argentina, se ha reportado de 9-37.9% (Fillaux *et al.*, 2007); en Bolivia, de 27-42%; en Brasil, de 8.7-39% (Ferreira *et al.*, 2007) y en México, de 10% (Tinoco *et al.*, 2008). En Rumania, se realizó un estudio para determinar la seroprevalencia de *T. canis* en humanos empleando la prueba de ELISA para detectar anticuerpos IgG específicos de *T. canis*. Se encontró de 2.2-51.4% de personas positivas en cuatro años de estudio (2009-2012) (Cojocariu *et al.*, 2012). En Cuba, se evaluó la frecuencia de anticuerpos de *T. canis* en niños empleando la prueba ELISA y se reportó 38.8% de niños positivos. En la Reunión Océano Índico, Magnaval y colaboradores (1994) reportaron una seroprevalencia de 92.8% de *T. canis* en jóvenes de 15 años de edad, empleando la prueba de Western Blot (antígenos de excreción-secreción). Entre los factores de riesgo que predisponen la infección de *T. canis* en las personas está el nivel socioeconómico, tipo de alimentación, clima y área de ocupación. La seropositividad está asociada con la pica/geofagia, vivienda rural, bajo nivel de educación y pobreza (Won *et al.*, 2008).

El diagnóstico definitivo de la Toxocariosis en humanos se logra con la localización de las larvas migrantes en biopsias de los tejidos afectados (un hecho casi excepcional) o en necropsias; ya que el parásito queda restringido a su forma larvaria, no es posible utilizar métodos coproparasitológicos para detectar huevos en las heces, por lo que el uso de pruebas indirectas constituye la única herramienta disponible para poder confirmar la sospecha clínica en el paciente. La Toxocariosis humana se diagnostica principalmente a través pruebas inmunoserológicas en conjunto con los signos clínicos y análisis de sangre; la prueba más utilizada es la ELISA indirecta, que usa antígenos de excreción/secreción de larvas de *T. canis* para detectar anticuerpos IgG anti-*Toxocara* spp. en sueros (sensibilidad 80-100% y especificidad 90-95%) (Alderete *et al.*, 2003).

En países tropicales suele presentarse reacción cruzada con otros agentes; cuando esto ocurre, es necesario absorber previamente los anticuerpos inespecíficos con extractos antigénicos de *Ascaris* spp. para que sólo los anticuerpos específicos sean detectados por la prueba de ELISA; asimismo, es necesario confirmar la prueba de ELISA a través de Western Blot. Debido a que la detección de anticuerpos IgG contra *T. canis* permanece a un título casi constante durante un largo periodo (aun después de haber finalizado el tratamiento antihelmíntico), los pacientes pueden ser catalogados como casos de infección reciente. Magnaval y colaboradores (2006) desarrollaron una prueba de ELISA para detectar anticuerpos IgE anti-*Toxocara* en referencia a la elevada producción de IgE total que presentan muchos pacientes con Toxocariosis sintomática. Esta prueba resulta útil en 80% de los casos, ya que los niveles de IgE suelen decaer entre los cuatro y seis meses postratamiento. Debido a que las larvas de *Toxocara* no se desarrollan a formas adultas en el ser humano y se encuentran restringidas a la forma larval migrando por ciertos órganos como el hígado y el pulmón, en algunos casos se puede detectar el DNA del parásito en estos órganos haciendo uso de la PCR (Rol-dán *et al.*, 2010; 2012).

Para el diagnóstico de la LMO debe determinarse la presencia de anticuerpos séricos, del vítreo y del humor acuoso; otras pruebas que se deben realizar son la angiografía fluoresceínica, ultrasonido ocular y la tomografía axial computarizada (TAC) (Despommier, 2003; Delgado y Rodríguez Morales, 2009). El diagnóstico diferencial del LMV debe incluir otras patologías causadas por helmintos con capacidad de migrar, como larvas de *A. lumbricoides* (de mucha menor duración), strongiloidiasis (de mucha mayor duración) y de la eosinofilia pulmonar tropical (los síntomas pulmonares son más marcados y habitualmente se encuentra en adultos) (Manson *et al.*, 2003). También se incluyen infecciones hepáticas por hongos (histoplasmosis) y las reacciones alérgicas a drogas (Despommier, 2003; Delgado y Rodríguez Morales, 2009). Para el LMO, en el diagnóstico diferencial se debe tomar en cuenta los tumores de la retina, como el retinoblastoma y otras causas de coroiditis, como la toxoplasmosis, la sarcoidosis y la sífilis (Woodhall *et al.*, 2012). El tratamiento de elección en humanos (Cuadro 3) para el LMV es el albendazol aunque también puede emplearse mebendazol, tiabendazol e ivermectina; para la LMO se recomienda el manejo quirúrgico, también se puede incluir el uso de corticosteroides y antihelmínticos (albendazol y mebendazol) (Despommier, 2003; Caumes, 2003; Woodhall *et al.*, 2012).

**Cuadro 3**  
**Antihelmínticos recomendados para el tratamiento**  
**de Toxocariosis humana**

| <i>Antihelmíntico</i> | <i>Vía</i> | <i>Dosis</i>                                   | <i>Indicación</i> |
|-----------------------|------------|--|-------------------|
| Albendazol            | Oral       | 400 mg/dos veces al día/ 5 días (5 mg/kg)      | SLMV, SLMO        |
| Mebendazol            | Oral       | 200 mg/dos veces al día por 5 días (2.5 mg/kg) | SLMV              |
| Tiabendazol           | Oral       | 50 mg/kg/tres dosis/7-28 días                  | SLMV, SLMO        |
| Dietilcarbamazina     | Oral       | 3 mg/kg/tres veces al día por 21 días          | SLMV, SLMO        |
| Ivermectina           | Oral       | 0.2 mg/kg dosis única                          | SLMV              |
| Tribendimina          | Oral       | 400 mg dosis única                             | SLMV, SLMO        |

SLMV: Síndrome de larva *migrans* visceral.

SLMO: Síndrome de larva *migrans* ocular.

REFERENCIAS

- Alderete, J. M. S., C. M. A. Jacob, A. C. Pastorino, G. R. Elefant, A. P. M. Castro, A. B. F. Fomin y P. P. Chieffi (2003). "Prevalence of *Toxocara* Infection in School-children from the Butantã Region, São Paulo, Brazil", *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 98: 593-597.
- Alexander, N., B. Cundill, L. Sabatelli, M. Jeffrey, J. M. Bethony, D. Diemert, P. Hotez, P. G. Smith, L. C. Rodrigues y S. Brooke (2011). "Selection and Quantification of Infection Endpoints for Trials of Vaccines against Intestinal Helminthes", *Vaccine* 29: 3686-3694.
- Barrera, M. G., D. Leonardi, R. E. Bolmaro, C. G. Echenique, A. C. Olivieri, C. J. Salomon y M. C. Lamas. (2010) "In vivo Evaluation of Albendazole Microspheres for the Treatment of *Toxocara Canis* Larva *Migrans*", *European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics* 75: 451-454.
- Bachtiar, A., H. Auer y J. Finsterer (2012). "Parálisis de Bell y dolor facial asociados con infección por *Toxocara* sp.", *Revista Chilena de Infectología* 29: 5551-5553.
- Beattie, P. E. y C. J. Fleming (2002). "Cutaneous Larva *Migrans* in the West Coast of Scotland", *Clinical and Experimental Dermatology* 27: 248-249.
- Bojar, K. y T. Kaplec (2012). "Contamination of Soil with Eggs of Geohelminths in Recreational Areas in the Lublin Region of Poland", *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 2: 267-270.
- Bolio González M. E., R. I. Rodríguez Vivas y C. H. Sauri Arceo (2011). *Dirafileariosis canina*. México: Universidad Autónoma de Yucatán.



- Borecka A., J. Gawor, M. Niedworok y B. Sordyl (2010). "Occurrence of *Toxocara* spp. Eggs in Household Environment of Children with Diagnosed Toxocariasis in Łódź voivodeship", *Wiadomości Parazytologiczne* 56: 141-144.
- Bowman. D. D. (2011). *Georgis. Parasitología para Veterinarios*. España: Elsevier.
- Bowman, D. D., S. P. Montgomery, A. M. Zajac, M. L. Eberhard y K. R. Kazacos (2010). "Hookworms of Dogs and Cats as Agents of Cutaneous Larva *Migrans*", *Trends in Parasitology* 26: 162-167.
- Bradley, J. (1999). "Home-Grown Cutaneous Larva *Migrans*", *New Zealand Medical Journal* 112: 241-242.
- Brooker, S., J. M. Bethony, L. C. Rodrigues, N. Alexander, S. M. Geiger y P. J. Hotez (2005). "Epidemiologic, Immunologic and Practical Considerations in Developing and Evaluating a Human Hookworm Vaccine", *Expert Review of Vaccines* 4(1): 35-50.
- Bwalya E. C., K. S. Nalubamba, C. Hankanga, y B. Namangala (2011). "Prevalence of Canine Gastrointestinal Helminths in Urban Lusaka and Rural Katete Districts of Zambia", *Preventive Veterinary Medicine* 100: 252-255.
- Carrada, B. T. (2006). "Larva *migrans* cutánea: revisión del tema y descripción de cuatro casos", *Medicina Interna de México* 22(2): 143-148.
- Carvada, L. (1983). "Síndrome de larva *migrans*", *Medicina Cutánea Ibero Latino América* 11: 73-78.
- Caumes, E. (2003). "Treatment of Cutaneous Larva *Migrans* and *Toxocara* Infection", *Fundamental and Clinical Pharmacology* 17: 213-216.
- Chang, S., J. H. Lim, D. Choi, C. Park, N. H. Kwon, S. Y. Cho y D. C. Choi (2006). "Hepatic Visceral Larva *Migrans* of *Toxocara Canis*: Ct and Sonographic Findings", *American Journal of Roentgenology* 187: 622-629.
- Chen, J., Z. Dong-Hui, J. N. Alasdair, X. Min-Jun, H. Si-Yang, L. Ming-Wei, W. Chun-Ren y Z. Xing-Quan (2012). "Advances in Molecular Identification, Taxonomy, Genetic Variation and Diagnosis of *Toxocara* spp.", *Infection, Genetics and Evolution* 12: 1344-1348.
- Chieffi, P. P. y S. A. Z. Lescano (2005). "Síndrome de larvas *migrans* visceral-Toxocaríase". En. y Coura, J. R. (eds.), *Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Río de Janeiro: Guanabara Koogan, pp. 1071-1076.
- Cianferoni, A., L. Schneider, P. M. Schantz, D. Brown y L. M. Fox (2006). "Visceral Larva *Migrans* Associated with Earthworm Ingestion: Clinical Evolution in an Adolescent Patient", *Pediatrics* 117: e336-e339
- Cojocariu, I. E., R. Bahnea, C. Luca, D. Leca y M. Luca (2012). "Adult Toxocariasis", *Revista Médico-Chirurgicala a Societății de Medici și Naturaliști din Iași*'s 116: 432-435.

- Conde, J. F., S. R. Feldman, Q. M. Vallejos, S. A. Quandt, L. E. Whalley, T. Brooks, G. Cabral, A. B. Jr. Fleischer y T. A. Arcury (2007). "Cutaneous Larva *Migrans* in a Migrant Latino Farmworker", *Journal of Agromedicine* 12: 45-48.
- Cordero del Campillo, M., F. A. Rojo y A. R. Martínez (1999). *Parasitología Veterinaria*. Madrid, España: McGraw-Hill Interamericana.
- Chol, D., J. Hoom, D. C. Chol, K. Soo, S. Woon, S. Hee, Y. H. Chol y S. Huh (2012). "Transmission of *Toxocara Canis* Via Ingestion of Raw Cow Liver: A Cross-Sectional Study in Healthy Adults", *Korean Journal of Parasitology* 1: 23-27.
- Criado, P. R., W. Belda, C. Vasconcellos y C. Silveira (2012). "Cutaneous Larva *Migrans*: a Bad Souvenir from the Vacation", *Dermatology Online Journal* 6: 11.
- Cringoli, G., L. Rinaldi, M. P. Maurelli, M. E. Morgoglione, V. Musella y J. Utzinger (2011). "*Ancylostoma Caninum*: Calibration and Comparison of Diagnostic Accuracy of Flotation in Tube, McMaster and FLOTAC in Fecal Samples of Dogs", *Experimental Parasitology* 128: 32.
- Dai, R. S., Z. Y. Li, F. Li, D. X. Liu, W. Liu, G. H. Liu, S. W. He, M. T. Tan, R. Q. Lin, Y. Liu y X. Q. Zhu (2009). "Severe Infection of Adult Dogs with Helminths in Hunan Province, China Poses Significant Public Health Concerns", *Veterinary Parasitology* 160: 348-350.
- Delgado, O. y A. J. Rodríguez Morales (2009). "Aspectos clínico-epidemiológicos de la toxocariasis: una enfermedad desatendida en Venezuela y América Latina", *Boletín de Malariología y Salud Ambiental* XLIX(1): 1-34.
- Despommier, D. (2003). "Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects", *Clinical Microbiology Reviews* 16: 265-272.
- Diba, V. C., C. J. Whitty y T. Green (2004). "Cutaneous Larva *Migrans* Acquired in Britain", *Clinical and Experimental Dermatology* 29: 555-556.
- Dumerci, M., M. Unlu, F. Fidam, S. Kaya (2012). "Eosinophilic Pneumonia due to Toxocariasis: An Adult Case Report", *Turkiye Parazitol Derg* 36: 258-259.
- Dumenigo, B., N. Lau y J. R. Bravo (1994). "Prevalence of *Toxocara Canis* in Dogs in the City of Havana", *Revista Cubana de Medicina Tropical y Parasitología* 46: 99-102.
- Dvorak, G., A. R. Spickler y J. A. Roth (2008). *Handbook for Zoonotic Diseases of Companion Animals*. Iowa: Centre for Food Security and Public Health.
- Epe, C. (2006). "Current and Future Options for the Prevention and Treatment in Canids". En C.V. Holland y H.V. Smith (eds.), *Toxocara: the Enigmatic Parasite*. Wallingford: CAB International.
- Epe, C. (2009). "Intestinal Nematodes: Biology and Control", *Veterinary Clinics of Small Animal* 39: 1091-1107.

- Feldmeier, H. y A. Schuster (2012). "Mini Review: Hookworm-Related Cutaneous Larva Migrans", *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious* 31: 915-918.
- Ferreira, F. P y W. A. Starke-Buzetti (2005). "Detection of Antibody to *Toxocara Vitulorum* Perieneteric Fluid Antigens (Pe) in the Colostrum and Serum of Buffalo Calves and Cows by Western Blotting", *Veterinary Parasitology* 129: 119-124.
- Ferreira, M. U., G. Rubinsky-Elefant, T. G. De Castro, E. H. Hoffmann, M. Da Silva-Nunes, M. A. Cardoso y P. T. Muniz (2007). "Bottle Feeding and Exposure to *Toxocara* as Risk Factors for Wheezing Illness among Under-Five Amazonian Children: A Population-Based Cross-Sectional Study", *Journal of Tropical Pediatrics* 53: 119-124.
- Fillaux, J., G. Santillan, J. F. Magnaval, O. Jensen, E. Larrieu y C. D. Sobrino Becaria (2007). "Epidemiology of Toxocariasis in a Steppe Environment: The Patagonia Study", *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 76: 1144-1147.
- Fontanarrosa, M., F. D. Vezzani, J. Basabe y D. F. Eiras (2006). "An Epidemiological Study of Gastrointestinal Parasites of Dogs from Southern Greater Buenos Aires (Argentina): Age, Gender, Breed, Mixed Infections, and Seasonal and Spatial Patterns", *Veterinary Parasitology* 136: 283-295.
- Galanti B., F. M. Fusco y S. Nardiello (2002). "Outbreak of Cutaneous Larva Migrans in Naples, Southern Italy", *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 96: 491-492.
- Goossens, E., P. Dorny, H. Vervaecke, C. Roden, F. Vercammen y J. Vercruysee (2007). "*Toxocara Vitulorum* in American Bison (*Bison bison*) Calves", *Veterinary Record* 160: 556-557.
- Herrmann, A., T. Christoph y G. Sebastian (2004). "Larva Migrans 'Saxoniae': Larva Migrans Infection in Saxony", *Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2: 46-48.
- Heukelbach, J., M. Gomide, F. Jr. Araújo, N. S. R. Pinto, R. D. Santana, J. R. M. Brito y H. Feldmeier (2007). "Cutaneous Larva Migrans and Tungiasis in International Travelers Exiting Brazil: An Airport Survey", *Journal of Travel Medicine* 14: 374-380.
- Heukelbach, J., R. Frank, L. Ariza, I. de Sousa Lopes, E. de Assis, A. Silva, A. C. Borges, J. E. Limongi, C. H. de Alencar y S. Klimpel (2012). "High Prevalence of Intestinal Infections and Ectoparasites in Dogs, Minas Gerais State (Southeast Brazil)", *Parasitology Research* 111: 1913-1921.

- Hoffmeister, B., S. Glaeser, H. Flick, S. Pornschlegel, N. Suttorp y F. Bergmann (2007). "Cerebral Toxocariasis after Consumption of Raw Duck Liver", *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 76: 600-602
- Jones, S. (1990) "Oral Albendazol for the Treatment of Cutaneous Larva Migrans", *British Journal of Dermatology* 122: 101.
- Klimpel, S., M. Förster and G. Schmahl (2007) "Parasites of two abundant sympatric rodent species in relation to host phylogeny and ecology", *Parasitology Research* 100:867-875.
- Klose, C., S. Mravak, M. Geb, U. Bienzle y C. G. Meyer (1996). "Autochthonous Cutaneous Larva Migrans in Germany", *Tropical Medicine and International Health* 1: 503-504.
- Kuziemski, K., E. Jassem y E. Mierzejewska (1999). "Lung Manifestation of Visceral Larva Migration Syndrome due to *Toxocara Canis* Infection", *Pneumonologia i Alergologia Polska* 67: 554-557.
- Landmann, J. K. y P. Prociv (2003). "Experimental Human Infection with the Dog Hookworm, *Ancylostoma caninum*", *Medical Journal of Australia* 178: 69-71.
- Lee, A. C. Y., P. M. Schantz, K. R. Kazacos, S. P. Montgomery y D. D. Bowman (2010). "Epidemiologic and Zoonotic Aspects of Ascarid Infections in Dogs and Cats", *Trends in Parasitology* 26: 155-161.
- Li, M. W., X. Q. Zhu, R. B. Gasser, R. Q. Lin, R. A. Sani, Z. R. Lun y D. E. Jacobs (2006). "The Occurrence of *Toxocara malaysiensis* in Cats in China, Confirmed by Sequence-based Analyses of Ribosomal DNA", *Parasitology Research* 99: 554-557.
- Lloyd, E. J. y L. Soulsby (1983). "Prenatal and Transmammary Infections of *Toxocara canis* in Dogs: Effect of Benzimidazole-Carbamate Anthelmintics on Various Developmental Stages of the Parasite", *Journal of Small Animal Practice* 24: 763-768.
- Lopez, J. K., P. P. Abarca y E. Inzunza (2006). "Intestinal Parasites in Dogs and Cats with Gastrointestinal Symptoms in Santiago, Chile", *Revista Médica de Chile* 134: 193-200.
- Loukas, A., J. Croese, J. Opdebeeck y P. Prociv (1992). "Detection of Antibodies to Secretions of *Ancylostoma caninum* in Human Eosinophilic Enteritis", *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 86: 650-653.
- Lucio-Forster, A., J. L. Liotta, J. P. Yaros, K. R. Briggs, H. O. Mohammed y D. D. Bowman (2012). "Morphological Differentiation of Eggs of *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme*, and *Ancylostoma braziliense* from Dogs and Cats in the United States", *Journal of Parasitology* 98: 1041-1044.
- Macchioni, G. (1999). "A New Species, *Toxocara lynx*, in the Caracal (*Lynx caracal*)", *Parassitologia* 41: 529-532.

- MagnaVal, J. F., A. Michault, N. Calon, y J. P. Charlet (1994). "Epidemiology of Human Toxocariasis in La Reunion", *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 88: 531-533.
- MagnaVal, J. F. J. H. Faufigue, B. Morassin y R. Fabre (2006). "Eosinophil Cationic Protein, Specific IgE and IgG4 in Human Toxocariasis", *Journal of Helminthology* 80: 417-423.
- MagnaVal, J. F., L. T. Glickman, P. Dorchie y B. Morassin (2001). "Highlights of Human Toxocariasis", *The Korean Journal of Parasitology* 39: 1-11.
- Mahdy, M. A. K., Y. A. Lim, R. Nguí, M. R. Siti Fatimah, S. H. Choy, N. J. Yap, H. M. Al-Mekhlafi, J. Ibrahim y J. Surin (2012). "Prevalence and Zoonotic Potential of Canine Hookworms in Malaysia", *Parasites & Vectors* 5: 88.
- Malgor, R., Y. Oku, R. Gallardo e I. Yarzabal (1996). "High Prevalence of *Ancylostoma* spp. Infection in Dogs, Associated with Endemic Focus of Human Cutaneous Larva Migrans in Tacuarembó, Uruguay", *Parasite* 3: 131-134.
- Manini, M. P., A. A. Marchioro, C. M. Colli, L. Nishi y A. L. Falavigna-Guilherme (2012). "Association between Contamination of Public Squares and Seropositivity for *Toxocara* spp. in Children", *Veterinary Parasitology* 188: 48-52.
- Manning, L., S. S. Chambers, G. G. Paltridge y P. P. Maurice (2006). "Cutaneous Larva Migrans (Hookworm) Acquired in Christchurch. New Zealand", *New Zealand Medical Journal* 119: 1910-1913.
- Manson, P., G. C. Cook y A. Zumla (2003). "*Manson's Tropical Diseases*. Londres: Saunders.
- McTier, T. L., E. M. Siedek, R. G. Clemence, J. A. Wren, D. D. Bowman, K. Hellmann, M. S. Holbert, M. G. Murphy, D. R. Young, L. R. Cruthers, D. G. Smith, D. J. Shanks, T. G. Rowan y A. D. Jernigan (2000). "Efficacy of Selamectin against Experimentally Induced and Naturally Acquired Ascarid (*Toxocara canis* and *Toxascaris leonina*) Infections in Dogs", *Veterinary Parasitology* 91: 333-345.
- Mubika, P. D., S. L. Chipunga, L. Dinginya y E. Matenga (2010). "A Survey of Pet Ownership, Awareness and Public Knowledge of Pet Zoonoses with Particular Reference to Roundworms and Hookworms in Harare, Zimbabwe", *Tropical Animal Health and Production* 42: 247-252.
- Nguí R., Y. A. Lim, R. Traub, R. Mahmud y M. S. Mistam (2012). "Epidemiological and Genetic Data Supporting the Transmission of *Ancylostoma ceylanicum* among Human and Domestic Animals", *PLoS Neglected Tropical Diseases* 6(2): e1522.
- Nikolic, A., S. Dimitrijevic, S. Katic-Radivojevic, I. Klun, B. Bobrc y O. Djurkovic-Djakovic (2008). "High Prevalence of Intestinal Zoonotic Parasites in Dogs

- from Belgrade, Serbia–Short Communication”, *Acta Veterinaria Hungarica* 56: 335-340.
- Ogubanjo, B. O. y L. D. Edungbola (1989). “Outbreak of Cutaneous Larva *Migrans* in a Family Household”, *Tropical and Geographical Medicine* 41: 66-68.
- Overgaauw, P. A. M., L. van Zutphen, D. Hoek, F. O. Yaya, J. Roelfsema, E. Pinelli, F. van Knapen y L. M. Kortbeek (2009). “Zoonotic Parasites in Fecal Samples and Fur from Dogs and Cats in The Netherlands”, *Veterinary Parasitology* 163: 115-122.
- Payne-Johnson, M., T. P. Maitland, J. Sherington, D. J. Shanks, P. J. M. Clements, M. G. Murphy, A. McLoughlin, A. D. Jernigan y T. G. Rowan (2000). “Efficacy of Selamectin Administered Topically to Pregnant and Lactating Female Dogs in the Treatment and Prevention of Adult Roundworm (*Toxocara canis*) Infections and Flea (*Ctenocephalides felis felis*) Infestations in the Dams and Their Pups”, *Veterinary Parasitology* 91: 347-358.
- Pereira, J., C. De Rezende, A. Vilas, P. Usignolo y J. De Moraes (2012). “Contamination of Public Parks and Squares from Guarulhos (São Paulo State, Brazil) by *Toxocara* spp. and *Ancylostoma* spp.”, *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 54: 267-271.
- Pinelli, E., C. Withagen, M. Fonville, A. Verlaan, J. Dormans y H. Van Loveren (2005). “Persistent Airway Hyper-Responsiveness and Inflammation in *Toxocara canis*-Infected Balb/C Mice”, *Clinical and Experimental Allergy* 35: 826-832.
- Prociv, P. (1998) “Zoonotic Hookworm Infections (Ancylostomosis)”. En R. S. Palmer, L. Soulsby, P. Torgerson, D. W. G. Brown, *Zoonoses*. Oxford: Oxford Medical Publications.
- Riggio, F., R. Mannella, G. Ariti y S. Perrucci (2012). “Intestinal and Lung Parasites in Owned Dogs and Cats from Central Italy”, *Veterinary Parasitology* doi: 10.1016/j.vetpar.2012.11.026.
- Rodríguez Vivas, R. I., E. Gutiérrez Ruiz, M. E. Bolio González, H. Ruiz Piña, A. Ortega Pacheco, E. Reyes Novelo, P. Manrique Saide, F. Aranda Cirerol y J. Lugo Pérez (2011). “An Epidemiological Study of Intestinal Parasites of Dogs from Yucatan, Mexico and Their Risk to Public Health”, *Vector Borne and Zoonotic Diseases* 11(8): 1141-1144.
- Rodríguez Vivas, R. I. y L. A. Cob Galera (2005). *Técnicas diagnósticas en parasitología veterinaria*. México: Universidad Autónoma de Yucatán.
- Rodríguez Vivas, R. I., G. L. A. Cob y A. J. L. Domínguez (2001). “Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán, México”, *Revista Biomédica* 12: 19-25.

- Rodríguez Vivas, R. I., M. M. Ojeda Chi, M. E. Bolio González, E. Gutiérrez Ruiz, C. Sauri Arceo, R. Ramírez Porras, E. Reyes Novelo (2012). "Enfermedades de la piel en animales de compañía y su potencial transmisión al ser humano", *Ciencia y Agricultura* 9(3): 54-68.
- Roldán, W. H. y G. Rubinsky-Elefant (2012). "Immunodiagnosis of Human Toxocariasis". En Moslih Al-Moslih, *Serological Diagnosis of Certain Human, Animal and Plant Diseases*. Croacia: InTech
- Roldán, W. H., Y. A. Espinoza, P. E. Huapaya y S. Jiménez (2010). "Diagnóstico de la Toxocarosis humana", *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública* 27(4): 613-620.
- Rubinsky-Elefant, G., C. E. Hirata, J. H. Yamamoto y M. U. Ferreira (2010). "Human Toxocariasis: Diagnosis, Worldwide Seroprevalences and Clinical Expression of the Systemic and Ocular Forms", *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 104: 3-23.
- Sanmartín, M. L., F. Álvarez, H. Gijón Botella, R. Iglesias, J. Estévez y R. López Román (1992). "A Scanning Electron Microscope Study of *Toxocara genettae* Warren, 1972 (*Ascaridae*), with Data on Morphometric Variation", *Folia Parasitologica (Praha)* 39: 355-367.
- Sariego, I., K. Kanobana, R. Junco, K. Vereecken, F. Nuñez, K. Polman, M. Bonet y L. Rojas (2012). "Frequency of Antibodies to *Toxocara* in Cuban Schoolchildren", *Tropical Medicine and International Health* 17: 711-714.
- Schenker, R., R. Cody, G. Strehlau, D. Alexander y P. Junquera (2006). "Comparative Effects of Milbemycin Oxime-Based and Febantel-Pyrantel Embonate-Based Anthelmintic Tablets on *Toxocara canis* Egg Shedding in Naturally Infected Pups", *Veterinary Parasitology* 137: 369-373.
- Schnieder, T. E. M. Laabs y C. Welz (2011). "Larval Development of *Toxocara canis* in Dogs", *Veterinary Parasitology* 175: 193-206.
- Scorza, A. V., C. Duncan, L. Miles y M. R. Lappin (2011). "Prevalence of Selected Zoonotic and Vector-Borne Agents in Dogs and Cats in Costa Rica", *Veterinary Parasitology* 183: 178-183.
- Scott, W. J., M. Fulford, M. Anderson, A. Peregrine y J. Stull (2011). *Companion Animal Zoonoses*. Iowa: Blackwell Publishing.
- Skrjabin, K. I., N. P. Shikhobalova y A. A. Mozgovoi (1991). "Oxyurata and Ascariata", *Key to Parasitic Nematodes vol. II*. Nueva Delhi: Amerind Publishing.
- Snyder, D. E. y S. Wiseman (2012). "Dose Confirmation and non-Interference Evaluations of the Oral Efficacy of a Combination of Milbemycin Oxime and Spinosad Against the Dose Limiting Parasites, Adult Cat Flea (*Ctenocephalides felis*) and Hookworm (*Ancylostoma caninum*) in Dogs", *Veterinary Parasitology* 184(2-4): 284-290.

- Stone, O. J. y C. J. Willis (1967). "Cutaneous Hookworm Reservoir", *The Journal of Investigative Dermatology* 49: 237-239.
- Taylor, M. A., R. L. Coop y R. L. Wall (2007). *Veterinary Parasitology*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Tinoco García, L., S. A. Barrera, V. G. López, S. A. Tamayo, R. H. Quiroz, y T. Melgarejo (2008). "Seroprevalence of *Toxoplasma Gondii* Antibodies in Cats from Durango City, Mexico", *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* 6: 131-136.
- Uga, S., N. T. Hoa, S. Noda, K. Moji, L. Cong, Y. Aoki, S. K. Rai y Y. Fujimaki (2009). "Parasite Egg Contamination of Vegetables from a Suburban Market in Hanoi, Vietnam", *Nepal Medical College journal* 11: 75-78.
- Vano Galván, S., M. Gil Mosquera, M. Truchuelo y P. Jaén (2009). "Cutaneous Larva *Migrans*: a Case Report", *Cases Journal* 2: 1-3.
- Vanhaecke, C. y É. Caumes (2012). "Treatment of Hookworm-Related Cutaneous Larva *Migrans*: Albendazole or Ivermectin?", *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 139: 518-520.
- Veraldi, S., M. Chiara Persico, C. Francia y R. Schianchi (2012). "Chronic Hookworm-Related Cutaneous Larva *Migrans*", *International Journal of Infectious Diseases*, doi.org/10.1016/j.ijid.2012.11.002.
- Veraldi, S. y G. Rizzitelli (1999). "Effectiveness of a New Therapeutic Regimen with Albendazole in Cutaneous Larva *Migrans*", *European Journal of Dermatology* 9: 352-353.
- Webster, G. A. (1958). "On Prenatal Infection and the Migration of *Toxocara canis* Werner, 1782 in Dogs", *Canadian Journal of Zoology* 36: 435-440.
- Winefield H. R., A. Black y A. Chur-Hansen (2008). "Health Effects of Ownership of and Attachment to Companion Animals in an Older Population", *International Journal of Behavioral Medicine* 15: 303-310.
- Won K., D. Kruszon-Moran, P. M. Schantz y J. L. Jones (2008). "National Seroprevalence and Risk Factors for Zoonotic *Toxocara* spp. Infection", *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 79: 552-557.
- Woodhall, D., M. C. Starr y S. P. Montgomery (2012). "Ocular Toxocariasis: Epidemiologic, Anatomic, and Therapeutic Variations Based on a Survey of Ophthalmic Subspecialists", *Ophthalmology* 119: 1211-1217.
- Zajay, A. y G. Conboy (2011). *Veterinary Clinical Parasitology*. Iowa: Blackwell Publishing.
- Zimmermann, R., P. Combemale, M. A. Piens, M. Dupin y C. C. Le (1995). "Cutaneous Larva *Migrans*, Autochthonous in France. A Propose of a Case", *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 122: 711-714.



# ENFERMEDADES ZONÓTICAS TRANSMITIDAS POR VECTORES

*Juan Pablo Martínez Labat\**

## INTRODUCCIÓN

El patrón de presencia y distribución de las enfermedades que se presentan en los humanos y animales domésticos y silvestres está ligado a factores clave asociados con el comportamiento del clima, de modo que si éste sufre variaciones, es factible que se produzcan cambios en la ocurrencia de las enfermedades. Se ha determinado que las enfermedades zoonóticas son susceptibles de sufrir cambios si se producen modificaciones climáticas y las evidencias ya están disponibles; sin embargo, debe considerarse que existen otros elementos multifactoriales ligados a la intervención humana y también a las perturbaciones ecológicas (Daszak *et al.*, 2001).

Entre los factores ligados pueden considerarse las fases de vida libre de los agentes infecciosos que dependen del ambiente para sobrevivir y los cambios que facilitan su persistencia e interacción con los hospederos, favoreciendo el desarrollo de enfermedades que impactan la salud de los hospederos. También debe tomarse en cuenta su distribución espacial, que en determinadas circunstancias se restringe, y en otras modificadas permite la diseminación, lo que lleva a tener que considerar los patrones ecológicos de asociación parásito-hospedero, la demografía, las características de los ciclos de transmisión y la virulencia de los agentes infecciosos, así como los patrones de infección (Gould e Higgs, 2009).

Se considera que el Cambio Climático es una condición firmemente relacionada con la presencia humana y las perturbaciones ecológicas. Este aspecto, a su vez,

\* Profesor-Investigador de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.

ha venido generando un gradual incremento en la temperatura, alterando los patrones de precipitación pluvial, los cuales, a su vez, han repercutido en los macroeventos climáticos (por ejemplo, los huracanes), elevando el nivel del mar y diferenciando los patrones distributivos de la humedad relativa en zonas diferenciadas del planeta, además de perturbar los patrones de vida de las distintas poblaciones animales y humanas (Gould e Higgs, 2009).

#### LA DINÁMICA POBLACIONAL Y SU IMPACTO EN EL ECOSISTEMA

Los niveles de organización biológica son muy dinámicos y sensibles, ya que son afectados tanto por factores externos como internos, lo que hace que las poblaciones crezcan o se reduzcan, lo que, a su vez, provoca cambios en los ecosistemas (Gould e Higgs, 2009). La importancia de la civilización humana, los cambios ambientales que induce y los cambios en las sociedades y en los patrones culturales como responsables de esos procesos con impacto tan significativo han sido ampliamente documentados, de tal manera que es indudable que la actividad humana es el factor de mayor impacto en el medio ambiente, y continuamente los ecólogos han advertido del potencial de retroalimentación negativo que viene ligado a esto (Petney, 2001).

#### LOS CICLOS DE VIDA Y LA MOVILIDAD DE PARÁSITOS, HOSPEDEROS Y VECTORES

Los ciclos de vida de los agentes parasitarios son complejos, pues involucran organismos de diferentes grupos taxonómicos pero, sobre todo, porque las diferentes fases evolutivas presentan diferencias importantes asociadas al espacio y al tiempo. El desplazamiento de una especie parásita u hospedera a una nueva latitud o altitud encierra un potencial de adaptación a las nuevas condiciones y cuando se ha producido un cambio en el ambiente creando otras que son adecuadas para su implantación, primero, y su posterior desarrollo y multiplicación en una zona en la que regularmente no habría podido desarrollarse. Esto es especialmente válido cuando se considera la movilidad de la población humana, la de los animales domésticos y silvestres y la de organismos transportados por ellos; al igual que los vectores de estas enfermedades que llegan a nuevos ecosistemas y se establecen entre nuevas poblaciones de hospederos de la misma especie, o bien, involucran a nuevos hospederos en los que van a encontrar condiciones favorables para su desarrollo, al no presentar éstos buenos mecanismos de respuesta inmune, afectando profundamente su salud. En este sentido deberá considerarse que la introducción por un periodo (temporal o permanente) de un hospedero potencial a una zona en la que una enfermedad determinada es endémica y nueva para

él o de individuos que son introducidos en ella están expuestos a una probable infección. Esto representará la integración de un nuevo patógeno con impacto para estos individuos con el desarrollo de la enfermedad, pero al retornar nuevamente a su ambiente original integrará a ese nuevo patógeno a la población a la que ha pertenecido originalmente. En muy pocas ocasiones ocurre que la introducción de una especie determinada deje de representar un riesgo asociado a este tipo de proceso, especialmente con las enfermedades transmitidas por vectores y por el desplazamiento de los animales por diferentes zonas del planeta, permitiendo la diseminación de las enfermedades (Petney, 2001).

#### EL CALENTAMIENTO GLOBAL, LAS ENFERMEDADES Y LOS HOSPEDEROS

Diversos estudios recientes se refieren el efecto que tiene el calentamiento global en el incremento en la transmisión de enfermedades transmitidas por vectores, probablemente las más conocidas incluyan al paludismo, el dengue o la encefalitis, transmitidas por garrapatas en los humanos y una gran variedad de animales, en especial en el caso de aquellos que se desempeñan como mascotas. La idea se sustenta en la hipótesis de que al incrementarse la temperatura, tanto los agentes infecciosos como los vectores se desarrollan a mayor velocidad, condición que no resulta válida para todos los eventos en la naturaleza cuando sólo se considera la temperatura, pero sí, si se considera el nivel de complejidad que pueden presentar las interacciones que se desarrollan entre los organismos vectores y los agentes infecciosos con los que se asocian, debiendo entonces de considerar además de la temperatura, el nivel de precipitación pluvial, la condición de humedad real que se presenta y, en función de esto, la influencia de otros elementos en las enfermedades transmitidas por vectores (Rogers y Randolph, 2000).

#### HUMEDAD, TEMPERATURA Y ENFERMEDAD

Hay menos información en lo referente al impacto de la precipitación pluvial, ya sea como una variable única o ligada, por ejemplo, a la demografía u otros elementos integrados en ese proceso de Cambio Climático. Es posible que diferentes factores del nuevo clima actúen de forma integrada y que en un momento dado tengan un efecto opuesto al de los factores climáticos presentes previamente. En animales homeotermos la forma en la que influye el cambio climático es más indirecta y mediada por estos últimos y ese cambio puede disparar el desarrollo de la enfermedad y su recrudescimiento; incrementar la tasa de mortalidad y amplificar su diseminación.

Habrá que considerar que al producirse estas circunstancias, se propicia que se establezcan interacciones diferentes con las fases infectantes que podrán estar fluctuando de acuerdo a la intensidad del cambio en los factores del clima; asimismo, los cambios en el comportamiento del hospedero en un ambiente modificado y su habilidad para evitar la interacción con el parásito (que regularmente se ve modificado), especialmente cuando éste se asocia con la transmisión por vectores. Todo esto tenderá a modificar la prevalencia (en muchos casos simplemente se trata de agentes infecciosos que en principio no existían de manera previa), la intensidad de las infecciones y su repercusión final en las tasas de morbilidad y mortalidad que alcancen. En algunas poblaciones el fenómeno puede producir cambios importantes dentro de la composición de las poblaciones de hospederos y las comunidades parasíticas que alojan, sin remedio al desarrollo de cambios en el ecosistema al que pertenecen estos hospederos. Muchos eventos ligados al ciclo de vida pueden modificar su ritmo de evolución, ligados al Cambio Climático; uno de ellos (muy importante) es la reproducción, ya que este proceso se asocia con la temperatura y la precipitación pluvial, los cuales a su vez se relacionan con la disponibilidad de alimentos (Polley y Thompson, 2009).

Este aspecto es importante cuando se hace referencia a organismos parasitarios con reproducción estacionalizada, ya que los cambios pueden influir igualmente en el ciclo de apareamiento y nacimiento de la descendencia que, a su vez, dependen de la disponibilidad de alimento para sobrevivir y completar su desarrollo, lo cual tiene especial relevancia en lo que se refiere a enfermedades transmitidas por vectores, ya que éstos mantienen una extraordinaria dependencia de los factores ambientales que, en este caso, mantienen y favorecen las condiciones adecuadas para su desarrollo prácticamente durante todo el año, posibilitando así la transmisión permanente de las enfermedades, especialmente en el caso de vectores hematófagos que guardan una gran dependencia con las condiciones climáticas. Este aspecto es una situación cada vez más palpable cuando se presentan, ya con gran frecuencia, inviernos templados o condiciones primaverales que se adelantan y rompen la sincronización reproductiva, lo que provoca que en un momento dado se extiendan los periodos propicios para la transmisión o el desarrollo de las fases infectantes de los agentes infecciosos. Esto en un ecosistema en el que existen los hospederos homeotermos, pero habitualmente no los vectores poiquilotermos, lo cual favorece en principio la interacción con estos últimos y, posteriormente, la aparición gradual de las enfermedades transmitidas por ellos, por lo que el impacto se irá incrementando hasta donde las condiciones climáticas les resulten más o menos favorables a los vectores (Polley y Thompson, 2009).

Todo lo anterior resulta cada vez más evidente cuando se habla de cambios radicales en el clima de una zona dada, por lo que esta situación llevará sin remedio

a modificaciones en la composición de las poblaciones animales, entre ellas las de los hospederos potenciales, los parásitos y otros componentes asociados a diferentes formas de vida, por lo que es de esperar que se produzcan cambios en las estructuras interactivas hospedero-parásito y los distintos eslabones de las redes de interacción en los ecosistemas. En este sentido, cuando se piensa en las enfermedades zoonóticas, irremediamente deben considerarse los elementos de perturbación ligados con los humanos, en los que primero ocurren cambios de tipo ecológico, que se agravan al ocurrir el cambio en el entorno ambiental, y coinciden con la presencia y desarrollo de las fases infectantes y los vectores en los casos que los requieren. Bajo condiciones ecológicas de perturbación un primer elemento vital en el comportamiento que siga la enfermedad tiene una elevada dependencia de la disponibilidad de agua, cantidad, estado físico (líquido o sólido), la forma en la que se integra al ecosistema, la forma en la que se dosifica, mantenimiento temporal o permanente, las características que presente, la forma de interacción parásito-hospedero-agua, especialmente cuando en la transmisión del parásito se requiere del vital líquido como un vehículo para su transmisión. También resulta relevante el efecto de adaptación de organismos de un genotipo específico asociado a determinadas características climáticas, primero, específicas y, posteriormente, a la modificación de las mismas para afectar los patrones distributivos en el tiempo y el espacio del proceso infeccioso, situación que ya ha sido estudiada con algunos agentes bacterianos, pero que no hay experiencia en lo que a los protozoarios y otros parásitos se refiere que por estructura podrían ser susceptibles de ese comportamiento (Polley y Thompson, 2009).

#### CAMBIO CLIMÁTICO Y LOS HOSPEDEROS

El Cambio Climático y las condiciones ecológicas modificadas, a su vez, pueden ligarse a patrones modificados de infección y la forma en la que las enfermedades evolucionan en una zona geográfica determinada, lo cual se percibe en poblaciones humanas, de animales domésticos y aún en los animales silvestres; si, por ejemplo, la enfermedad ha sido introducida a una zona geográfica distinta y los integrantes de la población son infectados y desarrollan la enfermedad, entonces la prevalencia que desarrolle, la intensidad con la que el agente infeccioso afecte al hospedero, el mantenimiento o variación de su virulencia frente a las nuevas poblaciones y la eficacia con que se logre aplicar tratamientos preventivos y de control representan factores que reflejan una gran combinación de variables que, en definitiva, van a influir en cómo se va a comportar una enfermedad. El impacto de la aparición de una enfermedad

nueva va a depender de la forma en la que se va diseminando, ya que al principio los efectos de su presencia serán registrados de forma localizada, aislada y desorganizada, afectando gradualmente primero a pequeños núcleos de la población, con una velocidad variable de dispersión entre una gran cantidad de hospederos susceptibles. Si se considera que el cambio de las características del clima es de orden global, esto lleva a considerar este fenómeno para extensas zonas en las que existen diferentes especies susceptibles a las enfermedades, en las que primero se viven los cambios en el entorno; posteriormente, la aparición de vectores que no existían y después el establecimiento gradual o masivo de los agentes infecciosos, con la implantación de la enfermedad y las consecuencias de su presencia (Polley y Thompson, 2009).

En el caso de las enfermedades transmitidas por vectores se considera que el efecto del Cambio Climático tiene un impacto directo sobre éstos y su dispersión (considerando los artrópodos de forma específica), de modo que hay una influencia en su distribución, por lo que se considera que si hay disponibilidad de los hospederos apropiados, entonces se empieza a observar la variación del patrón distributivo de las enfermedades transmitidas por éstos, lo que resulta en el incremento de la incidencia de la misma. Este comportamiento ha sido observado en enfermedades de gran relevancia, pues está bien documentada en la malaria, el dengue y la leishmaniosis en diversas zonas del planeta. En determinadas situaciones los agentes infecciosos transmitidos por vectores ha sido subestimada cuando, por ejemplo, se identifica el ingreso de un agente infeccioso determinado, pero no existen vectores específicos conocidos, detectándose que en algunas zonas existen organismos distintos en los que no se había reconocido previamente la capacidad para transmitir varios tipos de agentes infecciosos. Al presentar hábitos de alimentación que restringen primariamente la interacción con poblaciones de animales silvestres, éstos pueden, en principio, desempeñarse como reservorios en los que se puede desarrollar una intensa diseminación de los agentes infecciosos. Primero, al mantener la infección aislada ecológicamente y con pocas evidencias del desarrollo de enfermedad durante un lapso variable de tiempo (en ocasiones décadas), pero después, al ocurrir alguna perturbación de diversa índole (intervención humana temporal, climática o cambio ambiental), se da la interacción con poblaciones de organismos susceptibles con los reservorios infectados y los vectores, lo cual permitirá la presentación gradual de la enfermedad en una población susceptible. Esta situación ha sido observada, por ejemplo, en el caso de las infecciones producidas por organismos como *Leishmania infantum*, *Borrelia burgdorferi* y *Tripanosoma cruzi*, en las que se consideraba que la ausencia de los vectores específicos reconocidos era una restricción para que la

enfermedad se estableciera y dispersara, con lo que se perdió valioso tiempo de reacción a la presencia de agentes infecciosos nuevos, ligada al reconocimiento de nuevos vectores de organismos lesivos que previamente no estaban identificados, cambiando el patrón distributivo de una enfermedad determinada (Rogers y Randolph, 2000).

#### LA CAPACIDAD PARA IDENTIFICAR Y MANEJAR UNA ENFERMEDAD

En casos como los citados anteriormente, se enfrenta un problema adicional que limita la identificación de una nueva enfermedad: la ausencia de conocimiento y dominio de los sistemas de diagnóstico. Fenómeno especialmente grave en el caso de las enfermedades transmitidas por vectores, ya que se ha identificado que en una población un vector puede presentar varios agentes infecciosos al mismo tiempo, los cuales no interfieren en su presencia, multiplicación y capacidad para pasar a hospederos susceptibles. En consecuencia, se puede observar entre esas poblaciones la aparición de manifestaciones clínicas que, primariamente, son compatibles con una enfermedad determinada, pero que en realidad puede estar coexistiendo o enmascarando a otros agentes infecciosos (fenómeno observado, por ejemplo, en infecciones por algunas rickettsias o combinaciones de helmintiasis, como la dirofilariosis o la borreliosis), lo cual lleva a un manejo para una entidad determinada, pero gradualmente se descubre la o las asociaciones existentes. Por tanto, cuando se habla de este tipo de enfermedades, también deberá considerarse la importancia del personal que se requiere para diagnosticarlas, la estrategia de manejo clínico para el tratamiento de las mismas, el reto que representan los cambios ambientales asociados y el avance de diseminación, principalmente.

Asimismo, resulta importante considerar la desventaja que produce la falta de soporte académico, ya que esta información poco o nada se maneja en la formación de los profesionales de la salud animal o humana. En este sentido, es pertinente considerar que la ignorancia de la presencia y dinámica de la diseminación de este tipo de enfermedades las hace invisibles, especialmente cuando los responsables de difundir esta información desconocen estas características; por tanto, cuando la capacitación en este tipo de enfermedades es nula, los médicos que primariamente tienen contacto con los individuos afectados carecen del conocimiento para identificar el problema y el manejo que debería tenerse de éste. Así, pues, es imposible llegar al diagnóstico adecuado y a tiempo. Con lo anterior, se subraya la importancia de la capacidad para identificar una afección determinada y el desarrollo de mecanismos que permitan conocer dónde están presentes estas enfermedades, con el fin de establecer un sistema que permita

documentar la emergencia de enfermedades nuevas y sus patrones de dispersión en las distintas zonas (Rogers y Randolph, 2000).

Otro aspecto importante, es la poca o nula vinculación entre las instancias responsables de la salud animal y la salud humana, del ámbito gubernamental y del local, lo que impide valorar el potencial de la enfermedad para afectar a la población humana. De forma general, se mantiene como algo no valorado, salvo excepciones en las que la presencia de enfermedades ha pasado de una condición latente o aislada a un problema grave para la población humana, en forma de epidemia, lo cual lleva a concentrar la atención de todos los sectores en la enfermedad presente, es decir, se realizan esfuerzos para evaluar integralmente el fenómeno que ya es una realidad.

## LOS VECTORES

Cuando se hace referencia a las enfermedades transmitidas por vectores, debe considerarse específicamente tres grupos de organismos ampliamente distribuidos por todo el mundo, cuya presencia se remonta a tiempos inmemoriales, gracias a la enorme capacidad para sobrevivir a múltiples eventos extremos que han modificado el entorno del planeta. Gracias a sus notables capacidades adaptativas y evolutivas y sus hábitos alimenticios, se constituyen en extraordinarios vectores de enfermedad los moscos, las garrapatas y las pulgas.

## MOSCOS Y LA TRANSMISIÓN DE ENFERMEDADES ZOONÓTICAS

Los moscos son ampliamente reconocidos por su capacidad para transmitir virus, protozoarios y helmintos, que producen enfermedades como el paludismo y el dengue, enfermedades ligadas a portadores u hospederos animales. Las hembras de estos insectos son las que ejercen el parasitismo, debido a la necesidad de sangre para llevar a cabo su reproducción, por lo que, dada su forma de alimentación (hematófagos), durante ésta ocurre la transmisión de los agentes infecciosos. Sólo la fase adulta es parásita, el resto de las fases del ciclo de vida (huevo, larva y pupa) se desarrollan en el agua, por lo que la disponibilidad de acúmulos de dimensiones variables es vital en el desarrollo del ciclo biológico, con dependencia importante de la temperatura, por lo cual existe total dependencia del clima, lo que induce una asociación estacional que regula la densidad poblacional. Existen varios géneros relevantes de estos dípteros, incluyendo *Aedes sp*, *Culex sp* y *Anopheles sp*, ampliamente distribuidos, sobre todo, en zonas de clima tropical, por lo que han sido objeto de un fuerte control, principalmente a través del empleo de



insecticidas, debido a la importancia de las enfermedades que transmiten y su grave impacto ambiental sobre varias especies animales. El Cambio Climático también ha tenido un impacto en las poblaciones de estos organismos, alargando su permanencia en el ambiente y recortando el fenómeno de diapausa que se asocia al retardo del proceso de metamorfosis que les permite la transformación desde la fase larvaria a la adulta durante la fase pupal. Por esta razón, la amenaza de las picaduras, producidas durante la alimentación del mosquito, se ha incrementado, debido al Cambio Climático que ha llevado al establecimiento de inviernos templados y primaveras tempranas.

La dirofilariosis causada por *Dirofilaria immitis*, conocido como gusano del corazón del perro, es la enfermedad con potencial zoonótico asociada a los moscos. En México, se consideran valores de prevalencia de 7.3%, con altas densidades en las zonas costeras, particularmente en el Golfo de México, y con evidencia de que los índices de infección en las fases larvarias infectantes del nematodo se han incrementado en aquellas zonas en las que ya existían datos reportados de manera previa (Labarthe y Guerrero, 2005). Se sabe que esta parasitosis se ha diseminado gradualmente por todo el territorio mexicano. La información empírica disponible muestra una gran disparidad en cuanto al nivel de conocimiento de la gente y los veterinarios, además de una amplia presencia en animales sin dueño y ferales, resultando una amenaza para los animales domiciliados. Si bien la información sobre la población canina es pobre, no están documentados casos de zoonosis respecto a lo que ocurre con los perros en México, debido principalmente a que el sector salud tiene pobre conocimiento de su existencia, lo que sin duda no significa que no exista. En Estados Unidos se han documentado algunos casos humanos en los que, a diferencia del comportamiento en perros con parasitismo en ventrículo derecho y arteria pulmonar, se le observa como un parásito vascular que se establece, sobre todo, en las ramas de esta última, provocando lesiones en forma de “moneda”, que brindan el aspecto de tumores que corresponden a fases terminales en la evolución del parasitismo en el humano, que promueven el desarrollo de neumonitis con lesiones granulomatosas oscuras que crean una importante confusión diagnóstica que sólo puede verificarse mediante biopsia. Ante esto, es preciso desarrollar técnicas adecuadas para determinar su presencia en el humano, debiendo realizarse los respectivos estudios epidemiológicos, debido a que los casos acumulados históricamente han sido rebasados con mucho con los identificados en los últimos años, reconociendo el potencial zoonótico o al menos registrando la interacción del parásito con los humanos (Rena *et al.*, 2002; Theis, 2005).

## GARRAPATAS COMO VECTORES Y ENFERMEDADES EMERGENTES ASOCIADAS

Por su potencial genético, probablemente se trate de organismos que cuentan con las mejores herramientas para adaptarse a una multitud de eventos adversos, el grupo más importante incluye a las garrapatas de la familia *Ixodidae*, dentro de la cual, si bien es cierto que existe una gran variedad de géneros muy exitosos evolutivamente hablando, las especies que han ido cobrando gran relevancia incluyen a: *Rhipicephalus sanguineus*, diversas especies del género *Ixodes*, especialmente *Ixodes scapularis* y *Dermacentor variabilis*. La primera, es la garrapata del perro, responsable de la transmisión de diversas rickettsiosis, que se ha dispersado gradualmente por casi todo el planeta y con ella las enfermedades que transmite; las dos especies restantes son, primariamente, parásitos de animales silvestres (venados, por ejemplo), que debido a los trastornos ambientales, especialmente los causados por el humano, como el fenómeno de la urbanización, gradualmente se han diseminado de estos hospederos a los animales domésticos y, al final, han impactado a las poblaciones humanas, llevando a ellas la transmisión de diferentes agentes infecciosos del tipo de las rickettsias y las borrelias, que causan enfermedades emergentes que se van evidenciando como amenazas importantes para la salud de los animales y después del humano. Estas especies tienen ciclos de vida indirectos, con todas sus fases de desarrollo activas parasíticas (larvas, ninfas y adultos), que se caracterizan por cambiar de hospedero en cada una de éstas fases, después de haberse alimentado de él, con un elevado potencial reproductivo, permitiéndole a las hembras fecundadas producir miles de huevos, las cuales mueren posteriormente. Esta característica permite que las poblaciones se desarrollen masiva y explosivamente, determinando incluso un elevado potencial para que las larvas puedan nacer infectadas, debido a la transmisión transovárica.

Este mecanismo reproductivo permite la transmisión y difusión de las enfermedades asociadas, lo que implica que la probabilidad de transmisión aumente al interactuar durante su desarrollo hasta con tres hospederos de distinta especie. A la vez, esto propicia que estos organismos puedan interactuar con reservorios, portadores sanos o individuos susceptibles de manera aleatoria, lo cual se potencia debido al tipo de alimentación que emplean y multiplica la posibilidad de inoculación de grandes cantidades de secreciones propias, junto con agentes infecciosos como virus, bacterias o protozoarios, solos o mezclados. Entre la población, pocas personas están informadas del papel de las garrapatas en la transmisión de enfermedades, el grado de afectación que éstas pueden producir a los animales y a los humanos, de las características biológicas que les ofrecen ventajas importantes para sobreponerse a las contingencias ecológicas

y les facilitan la diseminación de enfermedades. La decisión de controlar a las garrapatas requiere de aplicar estrategias que eliminen integralmente a la población, basándose en sus características biológicas, atacando las fases en los animales, que son una pequeña proporción de los organismos existentes, debiendo considerar aquellas presentes en ambientes caseros y rurales, muy numerosos y que representan una amenaza permanente que deberá tenerse en cuenta. Este tipo de organismos representan el mayor reto a nivel mundial al detectarse su gran potencial de diseminación, su adaptación a nuevas condiciones y el aprovechamiento de los cambios causados por el humano.

En alrededor de una docena de tipos de garrapatas se concentra la transmisión de varias enfermedades ligadas a una posible interacción con los animales y los humanos, especialmente el perro, con la reemergencia de enfermedades olvidadas o subestimadas, o la observación de nuevos patrones distributivos originalmente libres, esto incluye a la fiebre manchada de las montañas rocallosas en México asociada a *Rhipicephalus sanguineus*, cuya presencia se liga a la movilización de animales y a los cambios ambientales. En el rubro de virus, destaca en Europa la encefalitis (flavivirus) transmitida por garrapatas, descrita en perros con la participación de *Ixodes ricinus*, además de las aves migratorias, aunque sin una difusión demostrada en América (Shaw, *et al.*, 2005).

La relevancia de la borreliosis (Enfermedad de Lyme), la ehrlichiosis y otras rickettsiosis se ha demostrado al contar con mejores herramientas diagnósticas (Shaw, *et al.*, 2005). En el primer caso, la borreliosis causada por *Borrelia burgdorferi* es considerada una de las enfermedades de mayor potencial de emergencia en muchos países europeos; sin embargo, Estados Unidos, Canadá y México no son la excepción. Su transmisión está relacionada con varias especies del género *Ixodes*, como *I. scapularis*, *I. pacificus*, en la costa de Estados Unidos, y muchas especies más en el mundo. Esta enfermedad fue detectada a inicios de los noventa en México y posteriormente con un amplio reconocimiento en muchas localidades en el país, tanto en perros como en humanos, que no han migrado de sus localidades. Inicialmente, los roedores y los perros son considerados como indicadores de la diseminación de la enfermedad, por la amplia exposición que tienen, encontrándose en algunas zonas que hasta 50% de los animales no vacunados está infectado, pero sólo una pequeña proporción desarrolla la enfermedad (Fritz, 2009).

Primariamente, se demostró la infección en el Distrito Federal, al final de los ochenta, mediante técnicas inmunológicas de tamizaje en la capital mexicana (3.43% de positivos) y el noreste del país (6.2% de positivos), verificándolos con la prueba Western Blot (Gordillo *et al.*, 2003). Los datos obtenidos con estas técnicas mostraron en estas zonas datos similares a los de áreas endémicas de otros países.

Se complementó el estudio buscando el organismo en varios géneros de garrapata obtenidos de conejos, perros y bovinos, además de libres en la vegetación, encontrándose en las fases ninfales y adultas infectados con *B. burdorferi*, entre ellos: *Ixodes scapularis*, *I. texanus*, *Amblyomma cajennense* y *Dermacentor andersoni*, (Gordillo *et al.*, 2009). Asimismo, fueron detectados algunos casos de pacientes humanos con manifestaciones diversas, logrando la demostración serológica, histológica y molecular que evidencia la presencia de la enfermedad en personas expuestas a condiciones epidemiológicas de riesgo (Gordillo *et al.*, 2007). Posteriormente fue demostrada la infección en población infantil (2 a 8 años), en un hospital de concentración para niños en la ciudad de México, ya con manifestaciones clínicas, observando manifestaciones cutáneas (55%), con afectación neurológica (25%) y con artritis (18%) (Gordillo y Solórzano, 2010).

En igual nivel de relevancia se encuentra la situación de la ehrliquiosis monocítica canina, asociada, sobre todo, con la garrapata *R. sanguineus*; los datos disponibles son parciales y derivados de estudios dispersos en el país. Posiblemente la información que aportó la mayor cantidad de datos fue el estudio nacional que mostró que los estados fronterizos tienen los valores más altos de infección en las poblaciones caninas: Baja California (70.2%), Sonora (61.5%), Tamaulipas (49.7%), Baja California Sur (49.1%) y Sinaloa (48.3%), con distribución que abarca prácticamente todo el territorio nacional, con valor promedio de 33% para la población total estudiada, reforzando este estudio otras investigaciones en Yucatán, con 44% de seroprevalencia; de 49% en Mexicali, 74% en Sinaloa, con detección de la infección en veterinarios y personal relacionado con el manejo de los perros en las clínicas veterinarias. La situación respecto a esta enfermedad es ya una realidad asociada a movilización de animales, invasión de los distintos hábitats por parte de las garrapatas y desconocimiento de la biología de dichos parásitos, principalmente (Núñez, 2000; Rodríguez-Vivas *et al.*, 2005; Sosa, 2007; Sosa, 2010; Tinoco *et al.*, 2007).

Las otras enfermedades de amplia diseminación a considerar aquí incluyen a la ehrliquiosis y la anaplasmosis ligadas, respectivamente, a *Ehrlichia canis* (asociado a la ehrliquiosis monocítica) y *Anaplasma phagocitophilum* (causante de la anaplasmosis granulocítica) (Davoust *et al.*, 2003). Estas afecciones están ligadas a la garrapata

*R. sanguineus* desarrolla una infección transtésdica que amplifica el potencial de transmisión durante la infección aguda. El desconocimiento de la biología de estas garrapatas agrava el problema, resultando difícil el control (Otranto y Dantas, 2010). La signología, así como el diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades febriles, es un reto en aquellas zonas en las que emergen estas infecciones, debido principalmente a que ya se han identificado infecciones

humanas, sobre todo en personas que interactúan directa o indirectamente con los perros y sus garrapatas. Por otra parte, la anaplasmosis granulocítica está ligada a las garrapatas del género *Ixodes*, que pueden ligarse con la transmisión de *Borrelia burgdonferi*; su presencia ha sido identificada de forma incipiente en México por limitaciones diagnósticas, primariamente la han relacionado con reservorios roedores, que gradualmente pasan a los perros y de ahí pueden llegar a los humanos. En este sentido, también está identificada la presencia de *A. platys*, otro organismo asociado a una condición febril de la trombocitopenia infecciosa cíclica, relacionada con *R. sanguineus*.

No menos importante que las anteriores es la infección asociada con *Rickettsia rickettsii*, agente productor de la fiebre manchada de las montañas rocallosas, enfermedad legendaria endémica en Norteamérica, caracterizada por su evolución febril, exantemática en la que predomina el daño a nivel vascular y que puede generar una amplia sintomatología, la cual de no ser detectada puede producir mortalidad de forma muy prematura (cinco a seis días) (Álvarez, 2010). Esta infección se asocia a las garrapatas *Dermacentor variabilis*, *D. andersoni*, *R. sanguineus*, así como *A. americanum* (Nicholson *et al.*, 2010). En México esta enfermedad febril también es endémica, especialmente en la zona noroeste, involucrando los estados fronterizos de Baja California (especialmente la del norte), Sonora, Coahuila, Sinaloa y otros estados en los que su presencia ha sido identificada regularmente. Esta enfermedad destaca de forma muy relevante al perro en su papel como reservorio y centinela de la infección para el humano; posiblemente es el mejor ejemplo que se puede citar ligado al impacto del humano al integrarse en un ecosistema en condiciones deficitarias. Con la participación del perro, la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* y la presencia del agente infeccioso, todo esto asociado a condiciones climáticas extremas (elevadas temperaturas con un importante déficit de humedad), ha llevado al desarrollo de brotes violentos de esta enfermedad.

En varios municipios de Sonora se han detectado alrededor de 600 casos, desde 2002, con prevalencia de 29%, la cual está por encima de lo que se ha observado en otras partes del mundo, con el ingrediente de la producción de mortalidad especialmente entre la población infantil, situación que puso en evidencia la fragilidad del sistema de salud para poder identificar un problema asociado a una enfermedad emergente; Coahuila se cuenta entre los estados donde esta condición es endémica, ya que se tienen descritos 115 casos, detectados principalmente en niños de menos de cinco años, con una tasa de mortalidad de 55%, encontrando una relación de la presencia del perro con la presentación de la enfermedad (De Lara y Cárdenas, 2008). Probablemente el evento más relevante en este sentido fue el brote observado en la ciudad de Mexicali, Baja

California Norte, en el que de mil 473 pacientes sospechosos, en 275 casos se detectó seropositividad con la prueba ELISA y tres por *Rickettsia prowaseki*; de esta población lo sobresaliente fue la presentación de ocho defunciones, en las que se comprobó como causa a este agente infeccioso. Aquí nuevamente hubo un retraso en la identificación del problema, aunado a la ausencia de recursos diagnósticos inmediatos para su caracterización, la confusión con otras enfermedades de primera instancia, los mecanismos de comunicación hacia la población; determinando como medida para su control la eliminación de los animales que fueron considerados como la causa del problema, con una respuesta tardía para controlarlo (Álvarez, 2010; Field y Seijo, 2011).

Junto con estos dos agentes se ha detectado la emergencia de *Ehrlichia chaffensis*, muy reconocida en Estados Unidos y reconocida de forma incipiente en México; este organismo está relacionado con la garrapata *Amblyomma americanum* (Fritz, 2009). En este mismo sentido, diferentes estudios han demostrado que la garrapata *Rickettsia conorii* está asociada a otra fiebre manchada, en el Mediterráneo, por la transmisión de *Rickettsia parkeri* que puede considerarse como uno de los últimos hallazgos, organismo en el que el concepto de emergencia es integral, ya que aparentemente sus ecosistemas se habían mantenido al margen de la interacción con los humanos, luego de que esas islas intocadas recientemente han sido alteradas, esto ha disparado la presentación de la enfermedad afectando al humano (Robery y Raoult, 2008; Nicholson *et al.*, 2010). Junto con estas afecciones ha venido ocurriendo la emergencia de la babesiosis canina ligada con el hemoparásito *Babesia canis* y la subespecie *B. canis vogeli* que afecta únicamente al perro y es transmitida por *R. sanguineus*, en México, aunque se reconoce la participación de otros géneros en otras latitudes. La emergencia de la hepatozoonosis asociada a *Hepatozoon canis* y *H. americanum* en muchos países y no estudiada en nuestro país, ligada a la depredación de las garrapatas *A. americanum* (Potter y Macintire, 2010). Con base en lo anterior, es evidente que muchos patógenos de tipo viral, bacteriano y parasítico están emergiendo en asociación con la proliferación y diseminación de las garrapatas, involucrando al binomio perro-humano, existiendo una multitud de factores involucrados en esto y contribuyendo a su presentación (Chomel, 2012).

#### PULGAS COMO VECTORES DE AGENTES INFECCIOSOS ZONÓTICOS

Este tercer grupo presenta una amplia difusión entre los animales, con tendencia a la heteroespecificidad de especie. Es ampliamente conocida su capacidad para la transmisión de enfermedades, algunas de ellas como la peste bubónica, de consecuencias desastrosas en algunas zonas del planeta. Presentan

en su desarrollo únicamente una fase parasítica: la adulta y otras (huevo, tres estados larvarios y una fase pupal), que se desarrollan en el entorno que habitan sus hospederos; su presencia y persistencia depende de varios factores, uno de éstos es la disponibilidad de materia orgánica (especialmente las heces de pulga u otros materiales) en los sitios de reposo de los animales en los que estos materiales se acumulan y les sirven de alimento a las fases larvarias, estos sitios permiten que los huevos se depositen y acumulen bajo condiciones favorables para continuar con su desarrollo; también brindan cobijo, protección y mantenimiento a las fases pupales para dar origen a los adultos que continuarán multiplicando la población. Nuevamente en este caso resulta vital para su desarrollo y mantenimiento la influencia de los factores ambientales humedad-temperatura con los que se correlaciona el desarrollo de las diferentes fases del ciclo de estos organismos; por lo tanto, se pueden esperar importantes fluctuaciones de la población en base a los cambios que ocurren en el ciclo anual de lluvias (Kramer y Mencke, 2001).

El género que ha presentado mayor relevancia es *Ctenocephalides felis*, que de ser parásito de gatos y perros, se ha diseminado a otras especies incluso silvestres. Las pulgas se asocian a la transmisión de helmintos (*Dipylidium caninum* y *Dipetalonema reconditum*), bacterias de los géneros *Mycoplasma* (*M. hemofelis*, *M. hemominutum*, *M. canis*), *Bartonella* (*B. henselae* y *B. clarridgeiae*) destacando *B. henselae*, bacteria asociada a la enfermedad por arañazo de gato, relacionada con pulgas *Ctenocephalides felis* infectadas, las cuales liberan bacterias con sus heces, contaminando primariamente la piel de los gatos y posteriormente las garras que son el vehículo de transmisión hacia el humano. En la mayoría de los casos es una enfermedad benigna, pero que puede generar algún nivel de afectación en personas inmunocomprometidas y su estatus se desconoce en México; aunque está descrita su presencia en Norteamérica, pudiendo desencadenar adenopatias, retinitis, afectación muscular, meningoencefalopatias y miocarditis, requiriendo técnicas serológicas y de biología molecular para su detección, debido a la dificultad para su aislamiento y cultivo (Edouard y Raoult, 2010; Lienhard *et al.*, 2009).

#### CONSIDERACIONES FINALES

Existe una fuerte evidencia de que hay un importante impacto de las nuevas condiciones climáticas a nivel global en los diversos ecosistemas que afecta los patrones de comportamiento de distribución y presentación de las enfermedades, por lo que se requiere de un cuidadoso análisis de los distintos factores disponibles que permitan de alguna manera precisar el impacto que

están teniendo en su comportamiento, ya que pueden estar presentes muchas otras variables. De acuerdo con la forma en la que se manejen estos aspectos por la sociedad el Cambio Climático podrá representar un elemento importante en la dirección que sigan las enfermedades infecciosas, en especial en aquellas zonas del planeta en las que existan limitaciones para reducir su impacto. El manejo de las enfermedades infecciosas requiere que exista una comunicación ágil y la integración de la planificación estratégica por los especialistas de la salud pública, veterinaria y de la fauna silvestre, quienes determinarán el nivel del problema, monitoreando las interacciones entre los diferentes hospederos, las alteraciones que se presentan a nivel ecológico y las asociadas al cambio climático, a fin de mitigar sus efectos.

#### REFERENCIAS

- Álvarez, H. G. (2010). "Fiebre manchada de las montañas rocallosas", *Bol. Clin. Hosp. Inf. Edo. Son.*, 27(90), 91.
- Brooks, D. R. y Hoberg, E. P. (2007). "How hill Global Climate Change affect Parasite-host Assemblages?", *Trends in Parasitol.*, 23(12), 571-573.
- Chomel, B. (2012). "Tick-borne Infections in Dogs-An Emerging Infectious Threat", *Vet. Parasitol.*, 179, 294-301.
- Daszak, P., Cunningham, A. A. y Hyatt, A.D. (2001). "Anthropogenic Environmental change and The Emergence of Infectious Disease in Wildlife", *Act. Trop.*, 78, 103-116.
- Davoust, B., Marie, J.L.; Mercier, S.; Boni, M.; Vandenweghe, A.; Parzy, D. y Beugnet, F. (2003). "Assay of Fipronil Efficacy to prevent Canine Monocytic Ehrlichiosis in Endemic Areas", *Vet. Parasitol.*, 112, 91-100.
- Dumler, S. J.; Madigan, J. E.; Pusterla, N. y Bakken, J. S. (2007). "Ehrlichiosis in Humans: Epidemiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. Clin. Inf. Diseases". *Anaplasma and Ehrlichia Infection* (Suppl.1), 45, 45-51.
- Edouard, S. y Raoult, D. (2010). "*Bartonella henselae*, un agent D'infections ubiquitaires", *Med. et Mlad. Infect.*, 40, 319-330.
- Field, C. y Seijo, M.J.L. (2011). "Rickettsiosis en Baja California", *Bol. Clin. Hosp. Inf. Edo. Son.*, 28, 44-50.
- Fritz, C. L. (2009). "Emerging Tick-borne Diseases". *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, 39, 265-278.
- Gal, A.; Loeb, E.; Mekuzas, Y. Y. y Baneth, G. (2007). "Detection of *Ehrlichia canis* by PCR in Different Tissues Obtained during Necropsy from Dogs Nurveyed for Naturally Occuring Canine Monocytic Ehrlichiosis", *Vet. J.*, 175(2), 212-217.



- Gíngora, B. R.; Zavala, V. J.; Castro, S. C. y Gonzales, M. P. (1999). "First Case of Human Ehrlichiosis in Mexico", *Em. Inf. Dis.*, 5(3), 481-485.
- Gould, E. A. y Higgs, A. (2009). "Impact of Climate Change and Other Factors on Emerging Arbovirus Diseases", *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 103, 109-121.
- Gordillo, P. G.; Torres, J.; Solorzano, S. F.; Martino, S. de; Lipsker, D.; Velázquez, E.; Guillermo, R.; Muñoz, O. y Jauhalc, B. (1999). "Borrelia burgdorferi Infection and Cutaneous Lyme Disease, México", *Em. Inf. Dis.*, 13(10), 1156-1158.
- Gordillo, P. G.; Torres, J.; Solórzano, S. F.; Garduño, B. V.; Tapia, C. R. y Muñoz, O. (2003). "Estudio epidemiológico de borreliosis de Lyme en la Ciudad de México y el noreste de la República Mexicana", *Sal. Pú. Méx.* 45(5), 351-355.
- Gordillo, P. G.; Vargas, M.; Solórzano, S. F.; Rivera, A.; Polaco, O. J.; Alvarado, L.; Muñoz, O. y Torres, J. (2009). "Demonstration de Borrelia sensu estricto in Ticks from Northeast Mexico", *J. Comp. Europ. Soc. Clin. Mic. Inf. Dis.*, 15, 496-501.
- Gordillo, P. G. y Solórzano, S. F. (2010). "Lyme disease: Experience in Mexican Children", *Bol. Med. Hosp. Inf. Méx.*, 67, 159-170.
- Jiménez, C. M.; Pérez, O. C.; Vado, S. I.; Rodríguez, B. J. y Ortega, P. A. (2008). "Serological Survey of Ehrlichia canis in Stray Dogs from Yucatán, México, using Two Different Diagnostic Test", *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 9(2), 209-212.
- Kramer, F. y Mencke, N. (2001). *Flea Biology and Control: Epidemiology of Flea Infections, Life Cycle of Flea*. Alemania: Springer.
- Labarthe, N. y Guerrero, J. (2005). "Epidemiology of Heartworm: What is Happening in South America and Mexico", *Vet. Parasitol.*, 133, 149-156.
- Lara, H. de y Cárdenas, B. R. (2008). "Fiebre manchada de las montañas rocallosas, revisión de una serie de 115 casos", *Rev. Enf. Inf. Ped.*, 85, 4-9.
- Lienhardt, B.; Irani, S. y Gaspert, A. (2009). "Disseminated Infection with Bartonella henselae in a Lung Trasplant Recipient", *J. Herat Lung Transplant*, 93, 9-18.
- Nicholson, W. L.; Allen, K. E.; McQuiston, J. H.; Breitschwerdt, E. B. y Little, S. E. (2010). "The Increasing Detection of Rickettsial Patogens in Dogs and People", *Trends Parasitol.*, 26, 205-212.
- Núñez, O. L. (2000). "Estudio de la Seroprevalencia de Ehrlichia canis en México", recuperado de <[http://www.maicodemexico.com.mx/espanol/protocolo\\_canino.html](http://www.maicodemexico.com.mx/espanol/protocolo_canino.html)>.

- Otranto, D. y Dantas, T. F. (2010). "Canine and Feline Vector-borne Diseases in Italy: Current Situation and Perspectives", *Parasites Vectors*, 3, 2.
- Petney, T. N. (2001) "Environmental, Cultural and Social Changes and their Influence on Parasite Infections", *Int. J. Parasitol.*, 31, 919-932.
- Polley, L. y Thompson, A. (2009). "Parasite Zoonoses and Climate Change Molecular Tools for Tracking shifting Boundaries", *Trends In Parasitol.*, 25(6), 285-291.
- Potter, T. M. y Macintire, D. K. (2010). "*Hepatozoon americanum*: An Emerging Disease in the South, Central/ Southeastern United States", *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, 20, 70-76.
- Rena, O.; Leutner, M. y Casadio, C. (2002). "Human Pulmonary Dirofilariasis Uncommon cause of Pulmonary Coin-lesion", *Europ. J. Cardio-Thorac. Surg.*, 22, 157-159.
- Rodríguez-Vivas R.; Albornoz, R. E. F. y Bolio, G. M. (2005). "*Ehrlichia canis* in Dogs in Yucatán, México: Seroprevalence, Prevalence of Infection and Associated factors", *Vet Parasitol.*, 12(7), 75-79.
- Robery, C. y Raoult, D. (2008). "Mediterranean Spotted Fever", *Infect. Dis. Clin. North Am.*, 22, 515-530.
- Rogers, D. J. y Randolph, F. (2000). "The Global Spread of Malaria in a Future Warmer World", *Sci.*, 289, 1763-1766.
- Shaw, S. E.; Binns, S. H.; Birtles, R. J.; Day, M. J.; Smithson, R. y Kehhy, M. J. (2005). "Molecular Evidence of tick-transmitted Infections in Dogs and Cats in the United Kingdom", *Vet. Rec.*, 157, 645-648.
- Sosa, G. C. (2007). *Comparación de diagnósticos para Ehrlichia canis mediante ELISA y frotis sanguíneo correlacionándolos con la trombocitopenia en cánidos infectados naturalmente en Sinaloa, México*. Tesis de licenciatura. Universidad Autónoma de Sinaloa.
- Sosa, G. C. (2010). *Diferenciación genética de Ehrlichia canis en humanos, perros y garrapatas de Sinaloa, México*. Tesis de maestría. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Tinoco, L.; Quiroz, H.; Quintero, M. T.; Rentería, T. B.; Barreras, A.; Hori, S.; López, G.; Tamayo, A. R.; Quezada, V. A.; Moro, M. y Vinasco, J. (2007). "Seroprevalence of *Ehrlichia canis* in Mexico-U.S Border Desert Region: Pilot Study", *An. Vet. Adv.*, 6(5), 758-760.
- Theis, J. H. (2005). "Public Health Aspects of the Dirofilariosis in United States", *Vet. Parasitol.*, 133, 157-180.

# ENFERMEDADES PRIÓNICAS O ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES

*Elizabeth Ortega Soto*  
y *Blanca Lilia Barrón Romero\**

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades priónicas son un conjunto de padecimientos fatales, crónicos y neurodegenerativos, conocidas en forma genérica como encefalopatías espongiformes (del lat. *spongia*, esponja, y *-forme*) transmisibles (TSE, por las siglas en inglés de *Transmissible Spongiform Encephalopathies*), que se caracterizan por presentar cúmulos proteicos y vacuolización en el sistema nervioso central, que incluyen el *scrapie*, en ovejas y cabras; la encefalopatía espongiforme bovina (BSE, *Bovine Spongiform Encephalopathy*), en ganado vacuno; y Creutzfeldt-Jakob (CJD) y Kuru, en humanos, entre otras. Durante mucho tiempo el agente causal de las TSE fue considerado un virus lento, hasta que en 1982 Prusiner propuso la existencia de proteínas infecciosas a las que denominó PRION. Estos priones se “autorreplican” mediante un cambio de conformación de una proteína celular codificada por el huésped, conocida como proteína priónica celular (PrP<sup>C</sup>), generando la nueva conformación o forma patógena, la cual se denomina Proteína Priónica Scrapie (PrP<sup>Sc</sup>).

Las TSE pueden ser adquiridas de forma espontánea, mediante la exposición al agente infeccioso, o por mutaciones heredadas que favorecen su desarrollo. Se ha

\* Laboratorio de Virología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional. El presente trabajo y la participación en el mismo de la doctora Ortega fueron posibles gracias al apoyo como becaria posdoctoral otorgado por el Conacyt a través del proyecto CB-2008-99164. También agradecemos el apoyo y facilidades brindadas por la Secretaría de Investigación y Posgrado del IPN, SIP-20121110.

observado que las enfermedades priónicas suelen estar limitadas a la especie de la que derivan las proteínas priónicas; sin embargo, se considera que el origen de la BSE puede estar relacionado con el uso de harinas contaminadas con *scrapie*. La aparición de una nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt Jakob (vCJD) posterior a la epidemia de BSE puso de manifiesto la posibilidad de que el ser humano puede adquirir enfermedades priónicas provenientes de animales, específicamente de bovinos usados en la alimentación humana, apareciendo así una nueva zoonosis. Mediante la vigilancia epidemiológica se ha logrado el control de la BSE y hasta la fecha no se ha observado un gran número de casos de vCJD. En el presente capítulo se explican algunas de las características de estas enfermedades, con énfasis en el carácter zoonótico de la BSE.

#### ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR PRIONES

##### **Enfermedades en animales**

###### ***Scrapie***

El *scrapie* es una enfermedad que afecta a ovejas y cabras; fue descrita por primera vez en 1732. Los signos característicos de la enfermedad son: comportamiento atípico, hiperexcitabilidad y pérdida de la lana, así como cambios en su textura. Los signos clínicos incluyen prurito, ataxia y tremor; en etapas avanzadas, el animal deja de alimentarse y sufre un deterioro grave que lo conduce a la muerte (Hunter, 2003). Histopatológicamente, se observa vacuolización en el cerebro acompañada de astrocitosis, neurodegeneración y depósitos amiloides, estos últimos también se pueden encontrar en el bazo, las amígdalas y los nódulos linfáticos (Schreuder *et al.*, 1996).

Se han descrito dos formas diferentes, el llamado *scrapie* clásico y el *scrapie* atípico o Nor98, denominado así debido a que el primer caso de esta variante fue detectado en Noruega en 1998. El *scrapie* atípico se diferencia del clásico en que los animales afectados muestran ataxia y presentan vacuolización en el neuropilo y en la corteza cerebral, pero no se observan lesiones en el obex, ni acumulación de proteína amiloide en los tejidos linfoides (Benestad *et al.*, 2003).

#### ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA

La encefalopatía espongiforme bovina (BSE), o enfermedad de las vacas locas, fue observada por primera vez en el Reino Unido en 1985 y afecta al ganado bovino. Los signos clínicos observados incluyen pérdida de peso, disminución de la pro-

ducción de leche, incoordinación, pánico e hipersensibilidad. El análisis histopatológico muestra lesiones espongiformes focales en el cerebro y acumulación de proteína amiloide en el sistema linforreticular (Liberski *et al.*, 1992).

#### ENFERMEDAD DEL DESGASTE CRÓNICO

La enfermedad del desgaste crónico (CWD, *Chronic Wasting Disease*) fue observada por primera vez en Estados Unidos de América en 1967. Esta enfermedad afecta a cérvidos, como el ciervo mulo, el ciervo de cola negra y el alce de las montañas. Los signos clínicos que se observan en los individuos afectados incluyen pérdida progresiva de peso, alteraciones en el comportamiento y salivación excesiva. En el sistema nervioso central es posible detectar cambios espongiformes en la materia gris, vacuolización intraneuronal, astrocitosis y placas amiloides (Williams y Young, 1980).

#### OTRAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS EN ANIMALES

Existen otras enfermedades priónicas que afectan a diferentes especies de mamíferos, entre ellas está la encefalopatía espongiforme felina (FSE, *Feline Spongiform Encephalopathy*), que afecta a gatos domésticos, pumas, ocelotes y tigres (Sigurdson y Miller, 2003); la encefalopatía espongiforme del mink (TME, *Transmissible Mink Encephalopathy*); y la encefalopatía de ungulados exóticos, la cual afecta a especies como nyalas, muflones y antílopes. Estas últimas parecen estar ligadas al consumo de material contaminado con BSE (Kirkwood y Cunningham, 1994; Sigurdson y Miller, 2003).

#### ENFERMEDADES EN HUMANOS

##### **Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob**

Es la enfermedad priónica más común en humanos, con incidencia de 1.5 casos por millón y tiene distribución mundial. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD, *Creutzfeldt-Jakob Disease*) fue descrita por primera vez en 1920 y se caracteriza por una demencia progresiva en adultos mayores. Entre los signos clínicos se observan: incoordinación, pérdida del habla, mioclonía, tremor y rigidez (Imran y Mahmood, 2011). Histopatológicamente es posible encontrar depósitos de proteína amiloide en el neocórtex y el tálamo.

Existen diferentes tipos de CJD, basados en el origen de la enfermedad, entre los que destacan: a) la forma esporádica, en donde no se identifica claramente

alguna fuente de infección; b) la forma familiar, en donde se puede reconocer una predisposición genética debida a la presencia de alguna mutación que favorece el desarrollo de la enfermedad; y c) la forma iatrogénica como resultado de trasplantes de dura madre o córnea, o tratamientos con la hormona de crecimiento obtenida de humanos.

#### KURU

El Kuru se describió en 1957 por Gajdusek y Zigas en la tribu Fore, de Papúa-Nueva Guinea, la cual practicaba ritos caníbales. Clínicamente, presenta ataxia, estrabismo y tremor. Entre los hallazgos histopatológicos se pueden observar vacuolas intracitoplasmáticas, astrocitosis y depósitos amiloides en el cerebro (Collinge *et al.*, 2006). El Kuru fue la primera enfermedad priónica que se demostró experimentalmente que era infecciosa (Gajdusek *et al.*, 1966).

#### INSOMNIO FATAL FAMILIAR

El insomnio fatal familiar (FFI, *Fatal Familial Insomnia*) afecta a adultos mayores y se caracteriza por perturbaciones en el sueño, disartria, ataxia y pérdida de la memoria. Cuando se lleva a cabo el análisis histopatológico no se observa una espongiosis diseminada como en el caso de otras enfermedades priónicas, pero sí atrofia del tálamo (Gambetti *et al.*, 1993).

#### GERSTMANN-STRAÜSSLER-SCHEINKER

Esta enfermedad priónica fue descrita por primera vez en 1936, se caracteriza por presentar demencia y ataxia. En el análisis histopatológico se observan prominentes placas amiloides en el cerebro y cerebelo, así como una espongiosis pronunciada (Masters *et al.*, 1981).

#### NUEVA VARIANTE DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB

La nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob es una enfermedad emergente causada por la exposición al agente causal de la BSE. En contraste con el CJD clásico, esta enfermedad se observa en individuos jóvenes cuyas edades oscilan entre 18 y 46 años (Will *et al.*, 1996). Las primeras manifestaciones clínicas entre los pacientes con vCJD incluyen distesia o parestesia, posteriormente muestran signos como corea, distonía y mioclonía. Entre los cambios histopatológicos

se encuentra una activación exacerbada de la microglía y acumulación de placas amiloides en el cerebelo (Belay *et al.*, 2005).

## NATURALEZA DEL AGENTE INFECCIOSO

### Características del agente infeccioso

Al inicio, se consideró que el agente causal de las TSE podría ser un virus lento; sin embargo, exhibe algunas características inusuales con respecto a otros agentes etiológicos, entre las que destacan su resistencia a algunos agentes físicos, como la exposición a luz UV o al calor, así como a algunos agentes químicos como la formalina. Entre sus características biológicas más controversiales sobresalen su resistencia a DNAsas, RNAsas y proteasas, así como la ausencia de respuesta inmune por parte del huésped (Prusiner, 1998). Esta consideración derivó de las observaciones realizadas por el propio Prusiner, en 1982, quien propuso que la naturaleza del agente causal de las TSE era una proteína infecciosa a la que denominó “prion”, o Proteína Priónica Scrapie (PrP<sup>Sc</sup>), la cual corresponde a los cúmulos de proteína amiloide encontrada en los cerebros de los animales afectados por este tipo de patologías. Posteriormente, se encontró una proteína codificada por el huésped que posee la misma secuencia de aminoácidos que la PrP<sup>Sc</sup>, a la que se denominó Proteína Priónica Celular (PrP<sup>C</sup>), por lo que se concluyó que la PrP<sup>C</sup> y la PrP<sup>Sc</sup> eran isoformas de una misma proteína, pero con diferentes propiedades entre ellas.

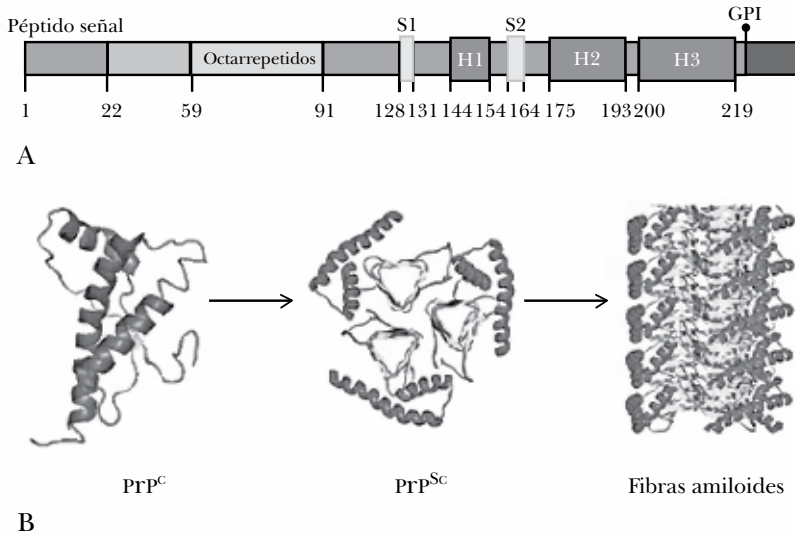
### PrP<sup>C</sup>

La proteína priónica humana conocida como CD230 (*Cluster of differentiation 230*), es una proteína codificada en el brazo corto del cromosoma 20 humano. Está constituida por una cadena polipeptídica de aproximadamente 253 aminoácidos, organizados en una región N-terminal no estructurada (residuos del 23 al 124), una región globular compacta (del residuo 125 al 231) y dos péptidos señal (del residuo 1 al 23 y del 232 al 253) (Zahn *et al.*, 2000). El dominio globular de la PrP<sup>C</sup> murina contiene 3  $\alpha$ -hélices H1 (144 al 154), H2 (179 al 198) y H3 (200 al 219) y una región de láminas  $\beta$  S1 (128 al 131) y S2 (161 al 164) (véase Figura 1A).

La proteína inicialmente producida es postraduccionalmente modificada, removiéndose el extremo amino y carboxi terminales, teniendo como resultado una proteína de 208 aminoácidos, la cual es anclada mediante su extremo carboxi terminal a la membrana celular a través del grupo glicosil fosfatidil inositol (GPI).

La modificación postraduccional involucra además glicosilación en dos sitios, en las posiciones Asn 181 y 197 de las hélices 2 y 3.

**Figura 1**  
**Estructura de la PrP<sup>c</sup> y su conversión a PrP<sup>Sc</sup>**



A) Esquema de la estructura secundaria de la PrP<sup>c</sup> mostrando las diferentes regiones: el péptido señal, la secuencia de octarrepetidos (no estructurada), las láminas  $\beta$ -plegadas (S1, del aminoácido 128 al 131, y S2, del 161 al 164), tres  $\alpha$ -hélices (H1, H2 y H3), el sitio de unión al GPI y el péptido señal carboxilo terminal. Las posiciones de los aminoácidos corresponden a la secuencia de la PrP<sup>c</sup> de ratón.

B) Conversión y agregación de la PrP<sup>Sc</sup>, esto se lleva a cabo a partir del cambio conformacional de PrP<sup>c</sup>, originando una estructura mayoritariamente constituida por laminas  $\beta$ -plegadas. Esta nueva conformación puede agruparse en trímeros, los cuales pueden formar agregados amiloides.

Véase Figura 5 en página IV del anexo de color.

#### LOCALIZACIÓN Y FUNCIÓN DE LA PrP<sup>C</sup>

La PrP<sup>C</sup> tiene una amplia distribución por todo el organismo, encontrándose predominantemente en neuronas, células de la glía, células dendríticas y linfocitos, así como en algunos músculos y corazón (Flechsig y Weissmann, 2004). Además de su amplia distribución dentro del organismo, la PrP<sup>C</sup> es una proteína altamente conservada entre diferentes especies, lo que sugiere una función importante; sin



embargo, hasta el momento se desconoce con exactitud la función de la proteína priónica. Ratones “knockout” para PrP<sup>c</sup> parecen no mostrar alteraciones importantes (Bueler *et al.*, 1993). Otros estudios sugieren que la PrP<sup>c</sup> está involucrada en el metabolismo del cobre, en la apoptosis, en el crecimiento y desarrollo de las células neuronales y en la formación de las sinapsis (Flechsig y Weissmann, 2004).

### PrP<sup>Sc</sup>

La PrP<sup>Sc</sup> difiere de la PrP<sup>c</sup> en su estructura secundaria, ya que presenta 54% de láminas  $\alpha$ -plegadas y 43% de  $\beta$ -hélices, en contraste con la PrP<sup>c</sup> que contiene sólo 3% de láminas  $\alpha$ -plegadas y un 40% de  $\beta$ -hélices (Pan *et al.*, 1993). Esta conformación de la proteína priónica le permite agregarse y formar fibras amiloides que son insolubles (Prusiner *et al.*, 1983). Se desconoce la estructura tridimensional de PrP<sup>Sc</sup>; sin embargo, algunos modelos sugieren que se arregla en trímeros en forma de discos, los cuales son capaces de agregarse para formar las fibras amiloides (Govaerts *et al.*, 2004) (véase Figura 1B).

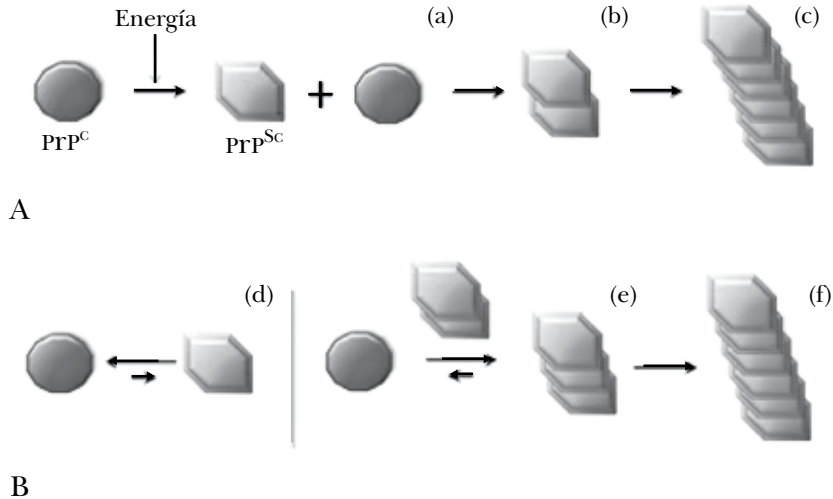
### REPLICACIÓN DE PRP<sup>Sc</sup>

#### Modelos de replicación de la PrP<sup>Sc</sup>

Aún se desconoce el mecanismo molecular por medio del cual la PrP<sup>c</sup> se convierte en PrP<sup>Sc</sup>. Se han propuesto principalmente dos modelos de conversión; el primero, es el *plegamiento mediado por un templado*, en el que se sugiere que la conversión de PrP<sup>c</sup> en PrP<sup>Sc</sup> es inhibida por una barrera de energía muy elevada, la cual se abate cuando la PrP<sup>c</sup> interactúa con una molécula de PrP<sup>Sc</sup> y una vez que PrP<sup>c</sup> se convierte en PrP<sup>Sc</sup>, ésta es capaz de acumularse y formar fibras amiloides. En el segundo modelo, la *nucleación mediada por semilla*, se propone que la PrP<sup>c</sup> y la PrP<sup>Sc</sup> coexisten en un equilibrio, aunque está fuertemente dirigido hacia la PrP<sup>c</sup>. En presencia de fibras amiloides el equilibrio se modifica dirigiéndose ahora a la formación de PrP<sup>Sc</sup>, dando como resultado la acumulación de fibras amiloides (véase Figura 2).

Además del mecanismo general propuesto en los modelos de conversión, una pregunta crucial es ¿cuál es la región que promueve la formación de fibras? Algunas regiones de la PrP<sup>c</sup> se han propuesto como regiones amiloidogénicas, es decir, regiones que favorecen la formación de fibras. Se considera que tanto la región H2 como H3 pueden estar directamente involucradas en el proceso de la formación de las fibras de PrP<sup>Sc</sup>, ya que cuando se expresa en condiciones experimentales sólo en esa región se pueden formar fibras de la misma forma que lo

**Figura 2**  
**Modelos de replicación o conversión de PrP<sup>C</sup> en PrP<sup>Sc</sup>**



A) Plegamiento mediado por un templado. En este modelo se considera que la conversión de PrP<sup>C</sup> a PrP<sup>Sc</sup> está inhibida por una elevada barrera de energía, la cual se abate cuando PrP<sup>C</sup> interactúa con PrP<sup>Sc</sup> (a) por lo que sufre una conversión a la forma patógena PrP<sup>Sc</sup> (b) dando lugar a la formación de fibras amiloides (c). B) Nucleación mediada por semilla. Este modelo asume que las isoformas PrP<sup>C</sup> y PrP<sup>Sc</sup> coexisten en equilibrio (d). En presencia de PrP<sup>Sc</sup> (semilla), PrP<sup>C</sup> cambia su conformación a PrP<sup>Sc</sup> (e) formando fibras amiloides (f) dirigiendo el equilibrio hacia PrP<sup>Sc</sup> (e). Véase Figura 6 en página IV del anexo de color.

hace la PrP<sup>C</sup> completa, tanto en condiciones desnaturalizantes como nativas. Se ha propuesto que el proceso de formación de esas fibras puede ser iniciado por la pérdida de las interacciones de H2 y H3 con el resto del dominio globular de la molécula, exponiendo así la región amiloidogénica en un mecanismo llamado *pell off* o *banana like*, lo que promueve el cambio conformacional y la presencia de mayor cantidad de láminas  $\alpha$ -plegadas (Adrover *et al.*, 2010).

#### REPLICACIÓN *IN VITRO*

La prueba definitiva de la hipótesis priónica es la generación *in vitro* de priones sintéticos que sean capaces de producir una enfermedad priónica. Diversos experimentos han mostrado la generación de una isoforma de PrP resistente a proteinasas denominada PrP<sup>res</sup>, obtenida al mezclar PrP<sup>C</sup> y PrP<sup>Sc</sup> en ausencia de organelos celulares (Kocisko *et al.*, 1994), lo que demuestra que es posible llevar a

cabo el cambio conformacional de PrP<sup>C</sup> *in vitro*, generando la isoforma que puede corresponder a la forma patógena. Posteriormente, se desarrolló un sistema de amplificación cíclica del mal plegamiento de proteínas (PMCA, *Protein Misfolding Cycling Amplification*), donde extractos de cerebro sano conteniendo PrP<sup>C</sup> se mezclaron con homogenizados de cerebro infectados con PrP<sup>Sc</sup>. Tras una serie de incubaciones con sonicación, la mezcla se diluyó en homogenizados de cerebro nuevos, repitiendo el proceso por varios ciclos, obteniendo la formación de la PrP<sup>res</sup>. Se considera que después de 20 ciclos de PMCA ya no es posible encontrar moléculas de PrP<sup>Sc</sup> pertenecientes al inóculo original. Mediante análisis bioquímicos fue posible observar que las moléculas de PrP<sup>res</sup> obtenidas poseían las mismas características de la cepa original usada en el ensayo de PMCA, incluso se ha reproducido una enfermedad parecida a una enfermedad priónica en ratones que sobreexpresan la PrP<sup>C</sup> cuando se infectan con la PrP<sup>res</sup> proveniente de la PMCA (Saborio *et al.*, 2001). También es posible llevar a cabo la PMCA usando PrP<sup>C</sup> recombinante como sustrato para la PMCA, la PrP<sup>res</sup> obtenida mediante esta técnica es capaz de producir infección en ratones (Wang *et al.*, 2010). Sin embargo, no se ha logrado demostrar la infectividad de todas las proteínas recién convertidas, puesto que algunos extractos convertidos *in vitro* no muestran infectividad en animales comunes de laboratorio. Esto se logra hasta el segundo pase y en animales que sobreexpresan la PrP<sup>C</sup>, los cuales pueden desarrollar proteinopatías parecidas a TSE de forma espontánea (Eiden *et al.*, 2006).

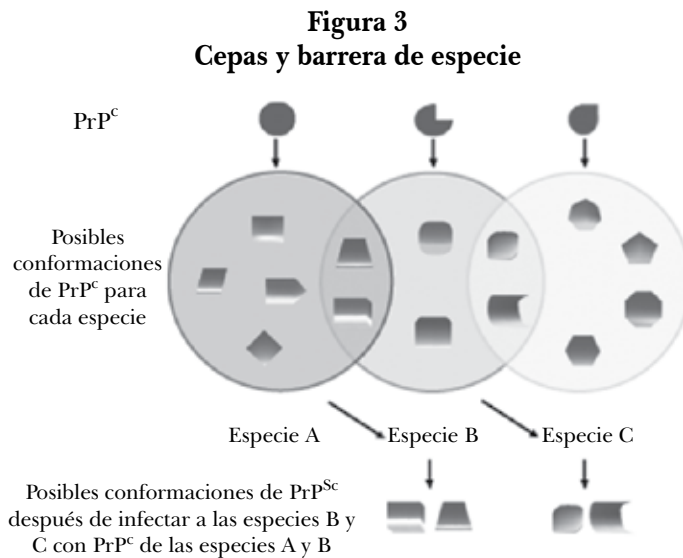
Aunado a lo anterior, se ha demostrado que hay una correlación inversa entre la estabilidad y la infectividad de los priones obtenidos de forma sintética, ya que cuando se obtienen agregados de PrP<sup>Sc</sup> altamente estables, los periodos de incubación son mayores, en comparación con agregados más pequeños y menos estables, los cuales producen una infección más rápida (Benetti *et al.*, 2010), esto podría explicar la aparente falta de eficiencia en la infección de animales con priones sintéticos (fibras) muy estables obtenidos en la PMCA o por alguna técnica de conversión libre de células.

#### EXISTENCIA DE CEPAS

Al igual que otros agentes infecciosos, el agente causal de las TSE posee diferentes cepas, lo que es difícil de explicar considerando que la PrP<sup>Sc</sup> es sólo una isoforma de la PrP<sup>C</sup>, cuya secuencia es muy conservada y muestra poca variabilidad entre individuos de una misma especie. Sin embargo, se ha encontrado algunas características distintivas de las cepas, como es su resistencia diferenciada a la digestión por proteinasa K (PK), lo que sugiere que poseen conformaciones diferentes. Las características de las cepas se mantienen incluso cuando son pasadas a través de

diferentes especies. La explicación de la existencia de cepas, probablemente, se debe al hecho de que la PrP<sup>Sc</sup> en realidad representa un conjunto de diferentes conformaciones y cada cepa es el resultado de la acumulación de una conformación particular (véase Figura 3).

Un ejemplo de la existencia de cepas se observa en el *scrapie* clásico, en el que se han aislado conformaciones de PrP<sup>Sc</sup> con diferentes patrones de glicosilación (proporción y peso molecular de las formas di, mono y no glicosiladas) después del tratamiento con PK, variaciones en los tiempos de incubación y perfiles de lesión cuando se inoculan en ratones. El *scrapie* atípico aparentemente está formado por una especie de prion uniforme, ya que en todos los casos observados en oveja y cabra se presenta el mismo patrón de lesiones, distribución en el cerebro, independientemente del origen geográfico de la muestra (Götte *et al.*, 2011).



Una secuencia de PrP<sup>c</sup> de una especie dada puede convertirse en alguna de las diferentes conformaciones posibles para la PrP<sup>Sc</sup> de esa especie, cada una de las cuales representa a una cepa. Entre dos especies diferentes, A y B, es posible encontrar conformaciones equivalentes o compatibles (encerradas entre dos círculos), cuando PrP<sup>Sc</sup> proveniente de la especie A infecta a la especie B, el resultado es la selección de isoformas de PrP<sup>Sc</sup> compatibles entre ambas especies, las cuales serán las que principalmente se repliquen como resultado de la infección, lo mismo sucede cuando PrP<sup>Sc</sup> de la especie B infecta a la especie C, seleccionándose cepas que corresponden a las isoformas en común. Entre la especie A y C no existen isoformas compatibles, por lo que no es posible saltar la barrera de especie y llevar a cabo la infección de la especie C con priones provenientes de la especie A. Véase Figura 7 en página V del anexo de color.

## BARRERA DE ESPECIE

La barrera de especie se define como la disminución en la eficiencia de transmisión de las enfermedades priónicas entre diferentes especies de mamíferos, en comparación con la observada entre individuos de la misma especie. Las bases moleculares de la barrera de especie aún no se conocen, pero se postula que tiene relación con la compatibilidad de las isoformas involucradas en la infección, con respecto a la especie a infectar (véase Figura 3). Considerando que para una secuencia dada puede existir un cierto número de diferentes isoformas de PrP<sup>Sc</sup> y debido a la alta conservación del gen PRNP, se ha propuesto que diferentes secuencias de PrP<sup>C</sup> pueden tener algunas conformaciones de PrP<sup>Sc</sup> similares, lo que les conferiría una cierta compatibilidad, por lo que la transmisión interespecies sería dependiente de la compatibilidad de dichas isoformas (Collinge y Clarke, 2007).

## INFLUENCIA DE LA GENÉTICA EN LAS ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR PRIONES

La secuencia de aminoácidos de la PrP<sup>C</sup> tiene una gran influencia en la susceptibilidad a las TSE en la mayoría de las especies afectadas. En el caso de los humanos se ha observado que la homocigosis a metionina en la posición 129 predispone al desarrollo de CJD (Palmer *et al.*, 1991), más aún, todos los casos que se han presentado de vCJD son homocigotos para metionina en la posición 129 (Zeidler *et al.*, 1997). En el caso de las ovejas, se ha observado que la susceptibilidad al *scrapie* se encuentra dada por algunos polimorfismos, como la presencia de alanina o valina en la posición 136, el cambio de arginina por histidina en la 154 y la variación de aminoácidos en la posición 171 (histidina, glutamina o lisina). En contraste, aquellos individuos que poseen arginina en la posición 171 son resistentes al *scrapie* (Goldmann *et al.*, 1990; Hunter *et al.*, 1996). Otros polimorfismos con importancia en la susceptibilidad de ovejas al *scrapie* son las variaciones en los codones 112 y 141 (Moum *et al.*, 2005; Saunders *et al.*, 2009).

En cabras, la presencia de serina o ácido aspártico en la posición 146 y de lisina en la posición 222 están fuertemente asociadas con resistencia al *scrapie* clásico, ya que sólo se encuentran presentes individuos sanos. Experimentalmente, cabras heterocigotas para lisina y glutamina en la posición 222 permanecieron sanas hasta 4.5 años después de la infección experimental con BSE (Acutis *et al.*, 2012). En el caso de CWD también se ha observado algunas mutaciones de importancia en la susceptibilidad, como son la homocigosis a metionina en la posición 132 (O'Rourke *et al.*, 1999).

Estas mutaciones que le confieren a la PrP<sup>C</sup> una mayor propensión o resistencia a la conversión a la isoforma patógena pueden deberse a una alteración en las

interacciones entre la PrP<sup>C</sup> con la molécula PrP<sup>Sc</sup> o algún otro factor involucrado en la conversión a la forma patógena, así como a cambios en los parámetros fisicoquímicos involucrados en el plegamiento de proteínas, teniendo como resultado que la PrP tienda más a la isoforma celular o a la patógena, dependiendo de la mutación. *In vitro* los cambios en las posiciones 154 y 171 de la PrP<sup>C</sup> ovina y en las posiciones 146 y 222 de la PrP<sup>C</sup> caprina inhiben la conversión de PrP<sup>C</sup> a PrP<sup>Sc</sup> (Eiden *et al.*, 2011), lo que sugiere que la resistencia está dada por la falta de conversión a la forma patógena. La mayoría de las mutaciones que tienen alguna influencia sobre la susceptibilidad a TSE se encuentran localizadas en las regiones S1 y H1, y dentro de la H3, los cuales pueden modificar la capacidad de PrP<sup>C</sup> para interactuar con PrP<sup>Sc</sup> o su capacidad de conversión (véase Figura 4).

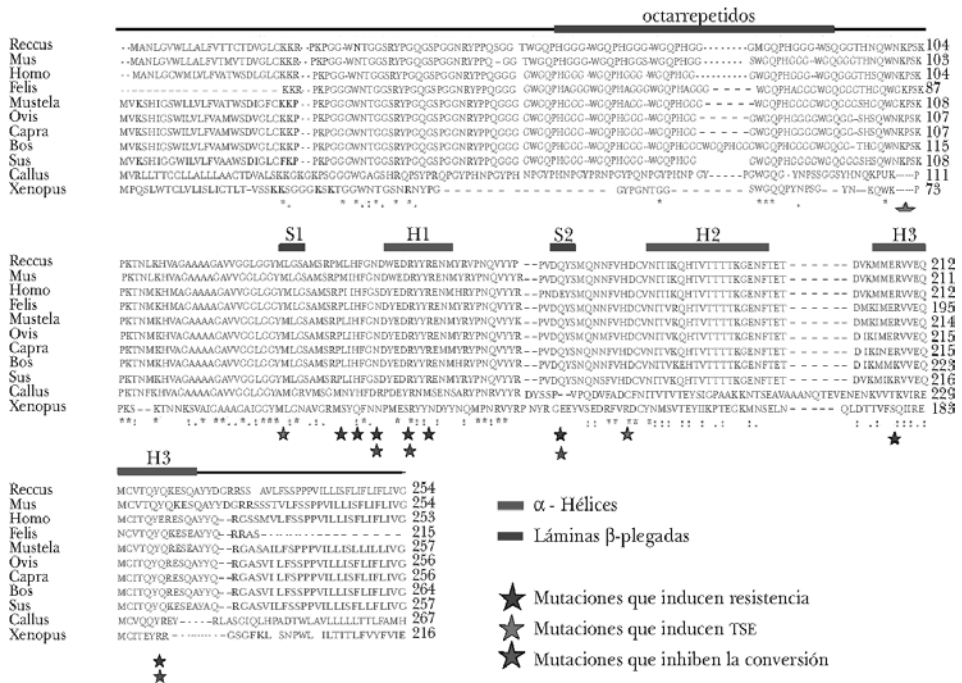
#### PATOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES POR PRIONES

Las enfermedades priónicas son infecciosas y de acuerdo con la hipótesis priónica, la amplificación de la PrP<sup>Sc</sup> está determinada por la conversión de PrP<sup>C</sup> a la forma patógena. La infectividad entonces está definida por la capacidad de algunas isoformas de PrP<sup>Sc</sup> para inducir el cambio de conformación de la PrP<sup>C</sup>. A partir de homogenizados de cerebros de animales infectados con PrP<sup>Sc</sup> es posible infectar a otros animales, lo cual también es posible al utilizar las fibras amiloides purificadas. *In vitro* se ha observado diferentes grados de infectividad, incluso en muestras en las que no es posible detectar a la PrP<sup>res</sup> típica. Se ha demostrado también que las especies infectivas pasan a través de filtros de 300 kDa. Cuando agregados de PrP<sup>Sc</sup> son disgregados en fragmentos más pequeños, éstos resultan más infectivos (Savistchenko *et al.*, 2011), lo que sugiere que la infectividad puede no estar ligada a la formación de fibras.

Una vez que un individuo ha adquirido la forma infectiva de estas proteínas, éstas se amplifican al entrar en contacto con la PrP<sup>C</sup> (de expresión diseminada en el organismo), convirtiéndose en PrP<sup>Sc</sup>, las que se acumulan en los sitios de infección. La principal vía de infección es la oral y se considera que es la vía natural de entrada de estos agentes infecciosos. Inicialmente, una vez que ingresa la PrP<sup>Sc</sup>, ésta se replica en los tejidos linfoides, antes de diseminarse por el sistema nervioso central. En los primeros seis meses la PrP<sup>Sc</sup> se acumula en el íleo, específicamente en las placas de Peyer, siendo el primer sitio importante de localización de la PrP<sup>Sc</sup> en el organismo; posteriormente es posible encontrar a la PrP<sup>Sc</sup> en la unión ileocecal.

En el caso de la BSE, las primeras estirpes celulares que muestran la acumulación de la PrP<sup>Sc</sup> son los macrófagos, mientras que las células dendríticas muestran la acumulación a los 12 meses pi y cuatro meses después; se observa infección

**Figura 4**  
**Conservación de PrP<sup>c</sup> y susceptibilidad a TSE**



Conservación de la PrP<sup>c</sup> entre diferentes especies y mutaciones que incrementan la susceptibilidad a las TSE. En la figura se muestra un alineamiento múltiple de las PrP<sup>c</sup> de diferentes especies, observando un alto grado de conservación entre ellas, se destacan las posiciones en las que se han encontrado mutaciones que tienen efecto en la susceptibilidad a diferentes TSE, así como la estructura secundaria de PrP<sup>c</sup>.

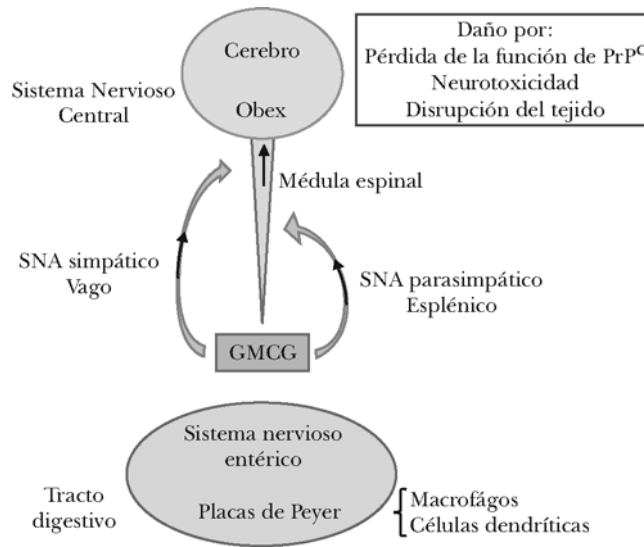
Véase Figura 8 en página VI del anexo de color.

en las células del sistema nervioso entérico. La PrP<sup>Sc</sup> llega hasta el SNC vía algunas proyecciones del sistema nervioso simpático (nervio esplénico) y del parasimpático (nervio vago) (Balkema-Buschmann *et al.*, 2011).

Durante todo el tiempo de la infección se observa infectividad en las amígdalas y las placas de Peyer; mientras que en el SNC la infectividad se observa hasta los 27 meses post-infección (véase Figura 5).

Una vez que la PrP<sup>Sc</sup> se encuentra en el SNC puede ocasionar daño mediante: 1) la pérdida de la función de la PrP<sup>C</sup>, 2) toxicidad mediada por la presencia de las fibras amiloides o algunos intermediarios oligoméricos, o por 3) la disrupción

**Figura 5**  
**Rutas de neuroinvasión**



La principal ruta de transmisión de los priones es la vía oral. Una vez que la PrP<sup>Sc</sup> se encuentra en el tracto digestivo, el primer sitio de acumulación son las placas de Peyer, infectando principalmente a los macrófagos y las células dendríticas, de ahí la PrP<sup>Sc</sup> es capaz de infectar el sistema nervioso entérico, pasando al complejo de los ganglios mesentéricocraneal y coeliaco (GMCG) y ascendiendo hasta el sistema nervioso central, mediante el medio vago o el esplénico, hasta llegar a la médula espinal. En el SNC el daño puede estar ocasionado principalmente por tres mecanismos: la pérdida de la función de la PrP<sup>C</sup>, neurotoxicidad mediada por PrP<sup>Sc</sup> o algún intermediario en la formación de fibras amiloides y la disrupción del tejido mediada por la acumulación de fibras.

Véase Figura 9 en página VII del anexo de color.

del tejido. Dado que se desconoce la función de la PrP<sup>C</sup> es posible que el cambio de conformación y, por tanto, la pérdida de la PrP<sup>C</sup> funcional, puedan afectar la fisiología celular a tal grado que se ocasione la muerte. Por otro lado, se ha observado que las fibras amiloides no son tóxicas en cultivos celulares, lo que lleva a considerar que la neurotoxicidad está mediada por un intermediario oligomérico, y no por las fibras maduras o agregados fibrilares. Asimismo, se ha demostrado que los agregados monoméricos u oligomeros pequeños exhiben una elevada neurotoxicidad tanto *in vivo* como *in vitro* (Corsaro *et al.*, 2011).



## ORIGEN DE LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (BSE)

El origen de la BSE no se ha demostrado en forma conclusiva, pero la teoría más aceptada es que la BSE apareció posiblemente como resultado de la transmisión del *scrapie* de ovejas al ganado bovino, como consecuencia del uso de alimento contaminado con restos de animales con *scrapie*. Inicialmente, la carne y los restos de huesos de bovinos, ovinos, cerdos y pollos se procesaban mediante un método con base en solventes orgánicos y calor, para extraer las grasas y producir las harinas para usarse como suplementos proteicos. A finales de los años setenta este método fue abandonado debido a la disminución de la demanda de grasas y remplazado por una molienda para producir las harinas, lo cual pudo haber ocasionado la posibilidad de encontrar restos de PrP<sup>Sc</sup> infecciosa en las harinas usadas en la alimentación de bovinos (Wilesmith *et al.*, 1991).

Es difícil determinar si el origen de la BSE es el *scrapie* o la PrP<sup>Sc</sup> proveniente de bovinos, ya que se han detectado dos diferentes formas de casos atípicos de BSE, denominados H y L, los cuales son considerados como casos esporádicos de TSE en vacas. Existen algunas diferencias entre la BSE clásica y la atípica, como el patrón de distribución de la PrP<sup>Sc</sup>, ya que en la BSE atípica la acumulación de PrP<sup>Sc</sup> se observa principalmente en el tálamo y la región olfatoria en comparación con el BSE clásico, que presenta la acumulación en el obex (Casalone *et al.*, 2004).

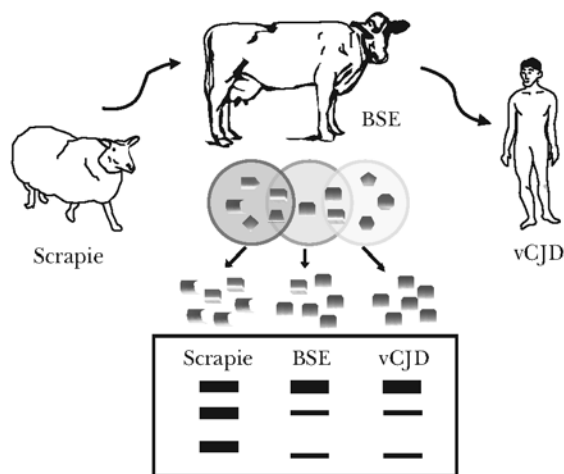
Con respecto a las características bioquímicas, también hay diferencias entre los pesos moleculares de la PrP<sup>Sc</sup> después del tratamiento con PK. En el tipo L, la banda correspondiente a la forma no glicosilada tiene un peso molecular menor que la observada para la BSE clásica, mientras que el tipo H tiene un peso molecular similar a la BSE clásica (Biacabe *et al.*, 2004), mostrando que las tres diferentes formas de BSE corresponden a diferentes cepas; sin embargo, el *scrapie* clásico difiere también de BSE al mostrar un peso mayor de la forma no glicosilada, además de presentar diferentes perfiles de lesión en animales de experimentación, demostrando ser también una cepa diferente a la de la BSE clásica. En conjunto, la falta de evidencias experimentales que demuestren que la BSE clásica puede corresponder a una cepa de *scrapie* o se debe a casos esporádicos de BSE, dificulta la identificación del origen de la BSE.

## ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA Y SU RELACIÓN CON LA NUEVA VARIANTE DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELD-JAKOB

La nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vCJD) descrita por primera vez en 1996 en el Reino Unido, se considera que apareció como resultado de la transmisión de BSE a humanos (Bruce *et al.*, 1997). Contrario a los datos de

la transmisión de *scrapie* a bovinos, el carácter zoonótico de la vCJD se encuentra mejor sustentado, ya que existen diferentes datos experimentales que apoyan esta hipótesis, principalmente en lo que se refiere a la similitud de las cepas aisladas en los casos de BSE y de vCJD. Bioquímicamente, tanto BSE como vCJD presentan el mismo patrón de pesos moleculares y de distribución de isoformas después de la digestión con PK, observando principalmente una mayor proporción de la forma diglicosilada en comparación con otras cepas de PrP<sup>Sc</sup> (véase Figura 6). También se ha observado que cuando se infectan ratones con PrP<sup>Sc</sup> proveniente de casos de BSE y de vCJD, los periodos de incubación son similares, lo mismo ocurre con el perfil de lesiones en los animales infectados experimentalmente (Collinge *et al.*, 1996).

**Figura 6**  
**Origen de la BSE**  
**y la vCJD a partir de scrapie**



Se considera que el salto de especie de *scrapie* a su vez BSE fue capaz de infectar al humano generando la vCJD. El salto de especie entre ovinos y bovinos pudo deberse a la compatibilidad de las isoformas de PrP<sup>Sc</sup> entre ambas especies, generando en bovinos una cepa con capacidad de infectar a los humanos. Al hacer un análisis por *Western Blot* es posible observar que, después de la digestión con PK, la PrP<sup>Sc</sup> proveniente de BSE y vCJD poseen características similares en cuanto a la proporción de los fragmentos di, mono y no glicosilados de la proteína, así como su peso molecular lo que sugiere que la conformación de PrP<sup>Sc</sup> en ambas enfermedades es similar. En el caso de *scrapie*, los patrones son diferentes lo que sugiere que las cepas son mezclas de diferentes conformaciones, por lo que en una determinada especie, una de las conformaciones podría ser la más estable y, por tanto, verse favorecida para amplificarse.

Véase Figura 10 en página VIII del anexo de color.

Cuando se infectan individuos de alguna especie con PrP<sup>Sc</sup> proveniente de otra especie, es difícil que alguno de ellos sucumba a la infección. En el caso de BSE, es posible infectar ratones observando que la mayoría, si no todos, muestran síntomas de infección. Aun así, se ha observado que el tiempo de incubación requerido para la aparición de la enfermedad es muy largo, en comparación con los bovinos (Clarke *et al.*, 2001). Se sugiere también que la BSE pudo ser transmitida a otras especies, pudiendo ser el origen tanto de la FSE como de la TME, las cuales exhibe características bioquímicas similares a las observadas para BSE; más aún, las infecciones que ambas cepas producen en ratones son similares, sugiriendo que corresponden a la misma cepa de PrP<sup>Sc</sup> (Liberski *et al.*, 2009)

#### BSE Y LA APARICIÓN DE LA VCJD

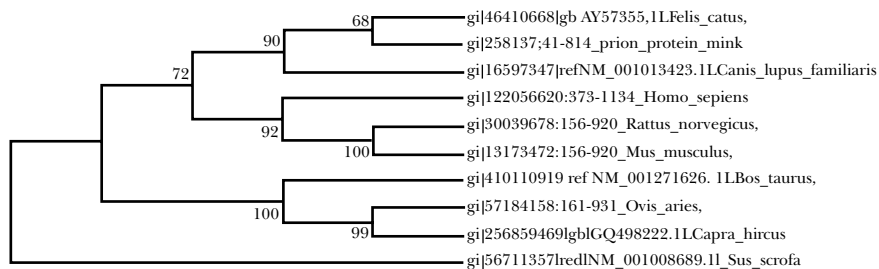
La epidemia de BSE representó una de las crisis más importantes de la industria alimentaria en la historia. En Reino Unido se reportaron más de 183,000 casos hasta 2012, y un gran número de casos en otros países, incluidos 19 casos en Canadá, 3 en Estados Unidos y un caso en Brasil en 2012, lo que representó pérdidas económicas millonarias, especialmente en Europa. Después de la confirmación de que la BSE podría ser una enfermedad zoonótica, el comercio de ganado vacuno se vio reducido entre los países afectados por la enfermedad. En respuesta a la crisis se formó en la Unión Europea un comité científico (SSC, Scientific Steering Committee), con el fin de evaluar materiales de riesgo para la transmisión de la VCJD, así como el riesgo de tener casos de BSE (Salman *et al.*, 2012). El riesgo de la exposición humana al agente causal de la BSE se ha visto reducido gracias a la vigilancia activa que se lleva a cabo en los animales destinados para consumo humano, lo que ha complementado a la vigilancia pasiva realizada por ganaderos y veterinarios al observar casos probables de BSE. En la Unión Europea se lleva a cabo la remoción de tejidos de riesgo, como la cabeza, médula espinal, ganglios espinales y el intestino completo, con el fin de reducir riesgos de infección por consumo.

A pesar de la gran cantidad de animales afectados por BSE en Reino Unido, lo cual suponía un riesgo elevado para la adquisición de VCJD, el número de casos observados es menor al esperado, con menos de 300 casos en el Reino Unido y otros países, que incluyen Arabia Saudita, Canadá, España, Francia, Italia, Irlanda, Japón, Países Bajos, Portugal y Taiwán, lo que sugiere que las medidas de contención de BSE y de detección de materiales de riesgo para el consumo humano fueron adecuadas. Sin embargo, no se puede excluir que el tiempo de incubación de VCJD, con excepción de los individuos más susceptibles, sea lo suficientemente largo como para que aún no hayan aparecido la mayoría de los casos. Por otro

lado, el riesgo de consumir alimentos contaminados con PrP<sup>Sc</sup> pudo haberse reducido, considerando que muchos de ellos fueron preparados de tal forma que la PrP<sup>Sc</sup> fue inactivada y la cantidad de inóculo no fue el suficiente para producir la infección. Además, molecularmente, la barrera de especie puede estar jugando un papel mucho más importante en la contención de la vCJD. Al llevar a cabo un análisis filogenético de la PrP<sup>C</sup> de diferentes especies se pudo observar que las PrP<sup>C</sup> de ovinos y caprinos se encuentran más relacionadas con la de bovinos, lo que pudo facilitar la aparición de la BSE. En cuanto a la PrP<sup>C</sup> de humanos, ésta se encuentra más alejada filogenéticamente de la PrP<sup>C</sup> bovina, lo que puede significar que la barrera de especie es mayor y sólo puede abolirse en el caso de individuos genéticamente predisuestos para CJD (véase Figura 7).

Aunque la principal vía de transmisión es la oral, también se ha observado la posibilidad de la transmisión por transfusión sanguínea en cuatro pacientes, uno de los cuales era heterocigoto a metionina y valina en la posición 129 (Belay *et al.*, 2005). Estos casos se identificaron a partir de 66 pacientes que recibieron productos sanguíneos de donadores con vCJD, mostrando una proporción elevada de transmisión por esta vía (Mackay *et al.*, 2011).

**Figura 7**  
**Árbol filogenético de la PrP<sup>C</sup>**  
**de diferentes especies**



Análisis filogenético obtenido con el programa Mega 5.1 (mediante el método de máxima parsimonia). Se observa que la PrP<sup>C</sup> humana se encuentra más relacionada con la PrP<sup>C</sup> de rata y ratón. Las PrP<sup>C</sup> analizadas corresponden a *Felis catus* (gato), *Canis lupus familiaris* (perro), *Homo sapiens* (humano), *Rattus norvegicus* (rata), *Mus musculus* (ratón), *Bos taurus* (vaca), *Ovis aries* (oveja), *Capra hircus* (cabra), *Sus scrofa* (cerdo).

## POTENCIAL ZONÓTICO DE OTRAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS

La PrP<sup>C</sup> es una proteína muy conservada y se ha detectado incluso en animales diferentes a los mamíferos, como son algunas especies de peces (Ortega-Soto *et al.*, 2012), por lo que no puede descartarse la posibilidad de que enfermedades priónicas de otras especies pudieran ser capaces de pasar al humano en algún momento dado. Dada la conservación de PrP<sup>C</sup>, la barrera de especie podría estar determinada por la variabilidad en algunos aminoácidos en las regiones importantes para la conversión a la forma patógena, por lo que la probabilidad de la transmisión interespecies puede darse entre especies cercanas, como entre ratón y hámster; pero es menos probable entre especies más alejadas filogenéticamente, como es el caso de la transmisión de BSE a humanos, felinos o el mink (van Rheede *et al.*, 2003). En el caso de los peces, la probabilidad de una zoonosis al humano puede ser difícil, por la baja probabilidad de que la PrP<sup>Sc</sup> pudiera ser compatible con las isoformas humanas; sin embargo, no se pueden descartar, ya que aún se desconoce claramente cuáles son los factores que facilitan la interacción en las proteínas priónicas celular y la *scrapie* y la consecuente conversión de la primera en la forma patógena.

## ENFERMEDADES PRIÓNICAS EN MÉXICO

En México no se han detectado casos de enfermedades priónicas en animales; en el caso de las enfermedades priónicas en humanos se ha informado un total de tres casos confirmados, cinco casos probables y siete posibles de CJD (Velásquez-Pérez *et al.*, 2007). Tampoco se han detectado casos de BSE y, de acuerdo con el riesgo geográfico de BSE (GBR, Geographical BSE Risk), que evalúa la presencia de casos de BSE en ganado endógeno, se considera que el país se ubica en un nivel III, lo que indica un riesgo elevado, pero sin casos confirmados (I, improbable; II, poco probable; III probable sin casos confirmados o con un bajo número de casos; IV, casos confirmados con incidencia elevada). Las acciones tomadas en México, a través de Sagarpa, para reducir el riesgo de la adquisición de BSE fue la prohibición de la importación de bovinos provenientes de países con BSE, a partir de 1991, incluyendo el cierre del comercio de productos bovinos de Canadá (mayo de 2003) y de Estados Unidos (diciembre de 2003). En 1994 la notificación de casos de BSE se hizo obligatoria y en 1996 se estableció el programa de vigilancia epidemiológica. Tampoco se han reportado casos de *scrapie* en México, las medidas que se han tomado para prevenir la aparición de casos incluyen las restricciones

de comercio de rumiantes de países con casos de *scrapie* y la prohibición del uso de harinas de carne y hueso de origen animal como alimento para rumiantes, a partir de 1999.

En un estudio reciente se determinó el fondo genético del ganado caprino del país, encontrándose ocho diferentes polimorfismos para la PrP<sup>C</sup>: I142M, H143R, N146S, R154H, P168Q, F201L y R211Q. Las proporciones fueron similares a las observadas en Europa, siendo el genotipo silvestre (ARQ) el más común (56%). Los genotipos asociados a resistencia (I142M y N146S) no se encontraron en proporción elevada, en comparación con las poblaciones europeas, salvo el caso del genotipo R211Q, con 10% entre la población de estudio (Goldmann *et al.*, 2011), por lo que una proporción mayor de animales resistentes a la infección no explica la ausencia de *scrapie* entre la población de cabras mexicanas.

#### CONSIDERACIONES FINALES

Dada la importancia sobre los efectos que las enfermedades priónicas pueden causar como potenciales zoonosis, es indispensable que en nuestro país se mantenga la vigilancia y las medidas restrictivas para el ingreso de animales con enfermedades priónicas, ya que de no hacerlo, podrían enfrentarse algunas de las TSE, tanto en animales como en el humano.

#### REFERENCIAS

- Acutis, P. L.; Martucci, F.; D'Angelo, A.; Peletto, S.; Colussi, S.; Maurella, C.; Porcario, C.; Iulini, B.; Mazza, M.; Dell'Atti, L.; Zuccon, F.; Corona, C.; Martinelli, N.; Casalone, C.; Caramelli, M. y Lombardi, G. (2012). "Resistance to Classical Scrapie in Experimentally Challenged Goats carrying Mutation K222 of the Prion Protein Gene, *Vet. Res.*, 43, 8.
- Adrover, M.; Pauwels, K.; Prigent, S.; Chiara, C. de; Xu, Z.; Chapuis, C.; Pastore, A. y Rezaei, H. (2010). "Prion Fibrillization is mediated by a Native Structural Element that Comprises Helices H2 and H3", *J. Biol. Chem.*, 285, 21004-21012.
- Balkema-Buschmann, A.; Fast, C.; Kaatz, M.; Eiden, M.; Ziegler, U.; McIntyre, L.; Keller, M.; Hills, B. y Groschup, M. H. (2011). "Pathogenesis of Classical and Atypical BSE in Cattle", *Preventive Veterinary Medicine*, 102, 112-117.
- Belay, E. D.; Sejvar, J. J.; Shieh, W. J.; Wiersma, S. T.; Zou, W. Q.; Gambetti, P.; Hunter, S.; Maddox, R. A.; Crockett, L.; Zaki, S. R. y Schonberger, L. B. (2005). "Variant Creutzfeldt-Jakob Disease Death, United States", *Emerg. Infect. Dis.*, 11, 4.

- Benestad, S. L.; Sarradin, P.; Thu, B.; Schönheit, J.; Tranulis, M. A. y Bratberg, B. (2003). "Cases of Scrapie with Unusual Features in Norway and designation of a New Type, Nor98", *Vet. Rec.* 153, 202-208.
- Benetti, F.; Geschwind, M. D. y Legname, G. (2010). "De novo prions", *FI000 Biol. Rep.*, 23, 46.
- Biacabe, A. G.; Laplanche, J. L.; Ryder, S. y Baron, T. (2004). "Distinct Molecular Phenotypes in Bovine Prion Diseases", *EMBO Rep.* 5, 110-115.
- Bruce, M. E.; Will, R. G.; Ironside, J. W.; McConnell, I.; Drummond, D.; Suttie, A.; McCardle, L.; Chree, A.; Hope, J.; Birkett, C.; Cousens, S.; Fraser, H. y Bostock, C. J. (1997). "Transmissions to Mice indicate that New Variant CJD is caused by the BSE Agent", *Nature*, 389, 498-501.
- Bueler, H.; Aguzzi, A.; Sailer, A.; Greiner, R. A.; Autenried, P.; Aguet, M. y Weissmann, C. (1993). "Mice Devoid of PrP are resistant to Scrapie", *Cell*, 73, 1339-1347.
- Casalone, C.; Zanusso, G.; Acutis, P.; Ferrari, S.; Capucci, L.; Tagliavini, F.; Monaco, S. y Caramelli, M. (2004). "Identification of a Second Bovine Amyloidotic Spongiform Encephalopathy: Molecular Similarities with Sporadic Creutzfeldt-Jakob Disease", *Proc. Natl. Aca. Sci. USA*, 101, 3065-3070.
- Clarke, A. R.; Jackson, G. S. y Collinge, J. (2001). "The Molecular Biology of Prion Propagation", *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, 356, 185-195.
- Collinge, J.; Sidle, K. C.; Meads, J.; Ironside, J. y Hill, A. F. (1996). "Molecular Analysis of Prion Strain Variation and the Aetiology of New Variant CJD", *Nature*, 383, 685-690.
- Collinge, J.; Whitfield, J.; McKintosh, E.; Beck, J.; Mead, S.; Thomas, D. J. y Alpers, M. P. (2006). "Kuru in the 21st Century -An Acquired Human Prion Disease with very long Incubation Periods", *Lancet*, 367, 2068-2074.
- Collinge, J. y Clarke, A. R. (2007). "A General Model of Prion Strains and Their Pathogenicity", *Science*, 318, 930-936.
- Corsaro, A.; Thellung, S.; Bucciarelli, T.; Scotti, L.; Chiovitti, K.; Villa, V.; D'Arrigo, C.; Aceto, A. y Florio, T. (2011). "High Hydrophobic Amino Acid Exposure is Responsible of the Neurotoxic Effects Induced by E200K or D202N Disease-related Mutations of the Human Prion Protein", *Int. J. Biochem. Cell. Biol.*, 43, 372-382.
- Eiden, M.; Buschmann, A.; Kupfer, L. y Groschup, M. H. (2006). "Synthetic Prions", *J. Vet. Med. B. Inf. Dis. Vet. Public. Health* 53, 251-256.
- Eiden, M.; Ortega Soto, E.; Mettenleiter, T. y Groschup, M. (2011). "Effects of Polymorphisms in Ovine and Caprine Prion Protein Alleles on Cell-free Conversion", *Vet. Res.*, 42, 30.

- Flechsig, E. y Weissmann, C. (2004). "The Role of PrP in Health and Disease", *Curr. Mol. Med.* 4, 337-353.
- Gajdusek, D. C.; Gibbs, C. J. y Alpers, M. (1966). "Experimental Transmission of a Kuru-like Syndrome to Chimpanzees", *Nature*, 209, 794-796.
- Gambetti, P.; Petersen, R.; Monari, L.; Tabaton, M.; Autilio-Gambetti, L.; Cortelli, P.; Montagna, P. y Lugaresi, E. (1993). "Fatal Familial Insomnia and the Widening Spectrum of Prion Diseases", *Br. Med. Bull.*, 49, 980-994.
- Goldmann, W.; Hunter, N.; Foster, J. D.; Salbaum, J. M.; Beyreuther, K. y Hope, J. (1990). "Two Alleles of a Neural Protein Gene linked to Scrapie in Sheep", *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 87, 2476-2480.
- Goldmann, W.; Ryan, K.; Stewart, P.; Parnham, D.; Xicohténcatl, R.; Fernández, N.; Saunders, G.; Windl, O.; González, L.; Bossers, A. y Foster, J. (2011). "Caprine Prion Gene Polymorphisms are associated with Decreased Incidence of Classical Scrapie in Goat Herds in the United Kingdom", *Vet. Res.*, 42, 110.
- Götte, D. R.; Benestad, S. L.; Laude, H.; Zurbriggen, A.; Oevermann, A. y Seuberlich, T. (2011). "Atypical Scrapie Isolates Involve a Uniform Prion Species with a Complex Molecular Signature", *PLoS ONE*, 6, e27510.
- Govaerts, C. W. H.; Prusiner, S. B. y Cohen, F. E. (2004). "Evidence for Assembly of Prions with Left-handed Alpha-helices into Trimmers", *Proc. Natl. Aca. Sci. USA*, 101, 8342-8347.
- Hunter, N. (2003). "Scrapie and Experimental BSE in Sheep", *Br. Med. Bull.*, 66, 171-183.
- Hunter, N.; Foster, J. D.; Goldmann, W.; Stear, M. J.; Hope, J. y Bostock, C. (1996). "Natural Scrapie in a Closed Flock of Cheviot Sheep occurs only in Specific PrP Genotypes", *Arch. Virol.*, 141, 809-824.
- Imran, M. y Mahmood, S. (2011). "An Overview of Animal Prion Diseases", *Virol. J.*, 8, 493.
- Kirkwood, J. K. y Cunningham, A. A. (1994). "Epidemiological Observations on Spongiform Encephalopathies in Captive Wild Animals in the British Isles", *Vet. Rec.* 135, 296-303.
- Kocisko, D. A.; Come, J. H.; Priola, S. A.; Chesebro, B.; Raymond, G. J.; Lansbury, P. T. y Caughey, B. (1994). "Cell-free Formation of Protease-resistant Prion Protein", *Nature*, 370, 471-474.
- Liberski, P. P.; Yanagihara, R.; Wells, G. A. H.; Gibbs, C. J. y Gajdusek, D. C. (1992). "Comparative Ultrastructural Neuropathology of Naturally occurring Bovine Spongiform Encephalopathy and Experimentally Induced Scrapie and Creutzfeldt-Jakob Disease", *Jof. Comp. Pathol.*, 106, 361-381.



- Liberski, P. P.; Sikorska, B.; Guirouy, D. y Bessen, R. A. (2009). "Transmissible Mink Encephalopathy review of the Etiology of a Rare Prion Disease", *Folia Neuropathol.*, 47, 195-204.
- Mackay, G. A.; Knight, R. S. y Ironside, J. W. (2011). "The Molecular Epidemiology of Variant CJD", *Int. J. Mol. Epidemiol. Genet.*, 2, 217-227.
- Masters, C. L.; Gajdusek, D. C. y Gibbs, C. J. J. (1981). "Creutzfeldt-Jakob Disease Virus Isolation from the Gerstmann-Straussler Syndrome: With an Analysis of the Various Forms of Amyloid Plaque deposition in the Virus-induced Spongiform Encephalopathies", *Brain*, 104, 559-588.
- Moum, T.; Olsaker, I.; Hopp, P.; Moldal, T.; Valheim, M. y Benestad, S. L. (2005). "Polymorphisms at Codons 141 and 154 in the Ovine Prion Protein Gene are Associated with Scrapie Nor98 Cases", *J. Gen. Virol.*, 86, 231 -235.
- O'Rourke, K. I.; Besser, T. E.; Miller, M. W.; Cline, T. F.; Spraker, T. R.; Jenny, A. L.; Wild, M. A.; Zebarth, G. L. y Williams, E. S. (1999). "PrP Genotypes of Captive and Free-ranging Rocky Mountain Elk (*Cervus elaphus nelsoni*) with Chronic Wasting Disease", *J. Gen. Virol.*, 80, 2765-2679.
- Ortega-Soto, E.; Arellano-Anaya, Z. E.; Castañeda-Colín, A. C. y Barrón-Romero, B. L. (2012). El silenciamiento de la Proteína Priónica Celular (PrP<sup>C</sup>) mediante RNA de interferencia (siRNA) reduce la infección por HSV-1 y HSV-2 en células SK-SY5Y", *Rev. Mex. Cienc. Pecu.*, 3, 473-486.
- Palmer, M. S.; Dryden, A. J.; Hughes, J. T. y Collinge, J. (1991). "Homozygous Prion Protein Genotype predisposes to Sporadic Creutzfeldt-Jakob Disease", *Nature*, 352, 340-342.
- Pan, K. M.; Baldwin, M.; Nguyen, J.; Gasset, M.; Serban, A.; Groth, D.; Mehlhorn, I.; Huang, Z.; Fletterick, R. J. y Cohen, F. E. (1993). "Conversion of Alpha-helices into Beta-sheets Features in the Formation of the Scrapie Prion Proteins", *Proc. Natl. Aca. Sci USA*, 90, 10962-10966.
- Prusiner, S. B. (1998). "Prions", *Proc. Natl. Aca. Sci. USA*, 95, 13363-13383.
- Prusiner, S. B.; McKinley, M. P.; Bowman, K. A.; Bolton, D. C.; Bendheim, P. E.; Groth, D. F. y Glenner, G. G. (1983). "Scrapie Prions Aggregate to form Amyloid-like Birefringent Rods", *Cell*, 35, 349-358.
- Saborio, G. P.; Permanne, B. y Soto, C. (2001). "Sensitive Detection of Pathological Prion Protein by Cyclic Amplification of Protein Misfolding", *Nature*, 411, 810-813.
- Salman, M.; Silano, V.; Heim, D. y Kreysa, J. (2012). "Geographical BSE Risk Assessment and its Impact on Disease Detection and Dissemination", *Prev. Vet. Med.*, 105, 255-264.

- Saunders, G. C.; Lantier, I.; Cawthraw, S.; Berthon, P.; Moore, S. J.; Arnold, M. E.; Windl, O.; Simmons, M. M.; Andreoletti, O.; Bellworthy, S. y Lantier, F. (2009). "Protective Effect of the T112 PrP Variant in Sheep Challenged with Bovine Spongiform Encephalopathy", *J. Gen. Virol.*, 90, 2569-2574.
- Savistchenko, J.; Arellano Anaya, Z. E.; Andreoletti, O. y Vilette, D. (2011). "Mammalian Prions: Tracking the Infectious Entities", *Prion*, 5: 4.
- Schreuder, B. E. C.; Van Keulen, L. J. M.; Vromans, M. E. W.; Langeveld, J. P. M. y Smits, M. A. (1996). "Preclinical Test for Prion Diseases", *Nature*, 381, 563-563.
- Sigurdson, C. J. y Miller, M. W. (2003). "Other Animal Prion Diseases", *Br. Med. Bull.*, 66, 199-212.
- Van Rheede, T.; Smolenaars, M. M. W.; Madsen, O. y De Jong, W. W. (2003). "Molecular Evolution of the Mammalian Prion Protein", *Mol. Biol. Evol.*, 20, 111-121.
- Velásquez-Pérez, L.; Rembao-Bojórquez, D.; Guevara, J.; Guadarrama-Torres, R. M. y Trejo-Contreras, A. (2007). "Creutzfeldt-Jakob Disease in Mexico", *Neuropathology*, 27, 419-428.
- Wang, F.; Wang, X.; Yuan, C.-G. y Ma, J. (2010). "Generating a Prion with Bacterially Expressed Recombinant Prion Protein", *Science*, 327, 1132-1135.
- Wilesmith, J. W.; Ryan, J. B. y Atkinson, M. J. (1991). "Bovine Spongiform Encephalopathy: Epidemiological Studies on the Origin", *Vet. Rec.*, 128, 199-203.
- Will, R. G.; Ironside, J. W.; Zeidler, M.; Cousens, S. N.; Estibeiro, K.; Alperovitch, A.; Poser, S.; Pocchiari, M.; Hofman, A. y Smith, P. G. (1996). "A New Variant of Creutzfeldt-Jakob Disease in the UK", *Lancet*, 347, 921-925.
- Williams, E. S. y Young, S. (1980). "Chronic Wasting Disease of Captive Mule Deer: A Spongiform Encephalopathy", *J. Wildl. Dis.*, 16, 89-98.
- Zahn, R.; Liu, A.; Lähres, T.; Riek, R.; Von Schroetter, C.; López García, F.; Billeter, M.; Calzolari, L.; Wider, G. y Wüthrich, K. (2000). "NMR Solution Structure of the Human Prion Protein", *Proc. Natl. Aca. Sci. USA*, 97, 145-150.
- Zeidler, M.; Stewart, G.; Cousens, S. N.; Estibeiro, K. y Will, R. G. (1997). "Codon 129 Genotype and New Variant CJD", *Lancet*, 350, 668.

# ASOCIACIÓN DE TOXOCARIOSIS CON OTRAS ENFERMEDADES

*Camilo Romero Núñez\**, *Rafael Heredia Cárdenas\*\**,  
*Lucila Marilú Rodríguez Gallegos\** y *Nadyeli Nava Cortés\**

## INTRODUCCIÓN

El género *Toxocara* incluye más de 30 especies, de entre las cuales se ha identificado a *T. malaysiensis* y *T. lyncis* en felinos salvajes (Macchioni, 1999; Gibbons *et al.*, 2001), *T. vitulorum* que afecta a los bovinos (Raza *et al.*, 2010) y *T. pteropodis* presente en murciélagos (Maizels *et al.*, 2000). Aun cuando para estas especies se ha identificado su potencial zoonótico, las dos especies que infectan principalmente al humano son *Toxocara canis* (Habluetzel *et al.*, 2003) y *Toxocara cati* (Sadjjadi *et al.*, 2001). De éstas, *Toxocara canis* es el nematodo más común de los perros y es especialmente considerado como un factor de riesgo para la salud pública, ya que en general se considera que esta especie es la que causa la toxocariosis en humanos (Rubinsky-Elefant *et al.*, 2010).

*Toxocara canis* y *Toxocara cati* desarrollan su estadio adulto en el intestino del perro y gato, respectivamente, donde cada hembra adulta puede producir hasta 200,000 huevos por día, que son eliminados al medio ambiente, por lo que se debe considerar el suelo como la principal fuente de contaminación para humanos (Sommerfelt *et al.*, 1996; Sommerfelt *et al.*, 2002; Romero *et al.*, 2011). Los huevos aún no infectivos (no embrionados) de *T. canis* se eliminan por las heces de los perros, en ambientes adecuados (temperatura y humedad) se vuelven infectantes entre dos a cinco semanas (Altcheh *et al.*, 2003; Won *et al.*, 2008; Huayapa *et al.*, 2009) y pueden permanecer viables en el suelo durante años, desde donde

\* Líder del Cuerpo Académico "Salud y Sanidad Animal", Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\* Universidad Autónoma Metropolitana.

se diseminan por agua, alimentos o suelo contaminado (Romero *et al.*, 2011). La infección en humanos puede resultar en una variedad de síndromes con diferentes manifestaciones clínicas, que van desde una infección asintomática hasta una con severas lesiones en órganos (Won *et al.*, 2008). Los síndromes más conocidos son larva *migrans* visceral, larva *migrans* ocular, toxocariosis neurológica, meningoencefalitis eosinofílica y toxocariosis encubierta (Roldán *et al.*, 2010; Ponce *et al.*, 2011).

Esta enfermedad es considerada de amplia distribución geográfica, se presenta en países desarrollados y en países con deficientes estructuras sociales, culturales y sanitarias (Chiodo *et al.*, 2006). La epidemiología abarca poblaciones vulnerables, como personas que tienen contacto con perros (propietarios o veterinarios), que trabajan con tierra (campesinos, jardineros) (Deutz *et al.*, 2005), personas que juegan en parques, jardines públicos o particulares (Roldán *et al.*, 2008) y personas con estado nutricional alterado, ya que se ha demostrado que existe una interrelación recíproca entre los procesos inmunológicos implicados en la defensa del organismo contra patógenos infecciosos y el estado nutricional del individuo.

#### GENERALIDADES

La toxocariosis es una infección provocada por *Toxocara* spp.; en el hombre la forma de adquirir esta zoonosis parasitaria es siempre por vía oral, ya que no se transmite de una persona a otra (Archelli y Kozubsky, 2008). La vía oral directa por geofagia es frecuente en los niños (véase Cuadro 1) que la vía indirecta puede presentarse al consumir frutas y verduras mal higienizadas, por manos contaminadas con tierra, por ingestión de tejidos de hospedadores paraténicos o huésped de transporte (ratones, lombriz de tierra, cucarachas, pollos, ovinos y otros) que contienen estadios juveniles de *Toxocara* spp. (Smith *et al.*, 2009). Las aves que se alimentan primariamente en el suelo (como pichones, palomas, gorriones) pueden ser hospedadores paraténicos, pero también pueden llevar los huevos de un lugar a otro en sus patas o en sus alas y ser responsables de depositar huevos en lugares distantes de la fuente original (Morimatsu *et al.*, 2006; Hoffmeister *et al.*, 2007). Otro mecanismo para la dispersión de los huevos es el consumo de aguas contaminadas (también de alimentos, particularmente vegetales). Asimismo, las lluvias y el viento, cuando los huevos son incorporados en las partículas fecales de pequeños mamíferos. Recientemente se considera como factor de riesgo para contraer toxocariosis la ingesta accidental de huevos infectivos de *T. canis* que se encuentran en el pelaje de perros (El-Tras *et al.*, 2011).

**Cuadro 1**  
**Causas de toxocariosis en humanos**

| <i>FACTOR</i>               | <i>n</i> | <i>+</i> | <i>%</i> | <i>OR</i> | <i>P</i> | <i>Referencia</i>                      |
|-----------------------------|----------|----------|----------|-----------|----------|--|
| Contacto con perros         | 300      | 107      | 83.1     | 1.64      | 0.107    | Roldán <i>et al.</i> , 2010            |
| Onicofagia-geofagia         | 135      | 78       | 67.5     | 2.67      | 0.0015   | Roldán <i>et al.</i> , 2009            |
| Juego en parques y jardines | 86       | 57       | 43       | 3.25      | 0.0001   | Roldán <i>et al.</i> , 2009            |
| Contacto con perros         | 76       | 43       | 38       | 1.53      | 0.1452   | Roldán <i>et al.</i> , 2009            |
| Contacto con perros         | 382      | 198      | 28.5     | 1.57      | 0.165    | Rubinsky-Elephant <i>et al.</i> , 2008 |
| Contacto con perros         | 81       | 23       | 28.4     | ***       | 0.005    | Chiodo <i>et al.</i> , 2006            |
| Contacto con perros         | 182      | 90       | 91.1     | 2.99      | 0.046    | López <i>et al.</i> , 2005             |

Fuente: Elaboración propia.

Después de la ingestión de huevos infectivos de este parásito, las capas que conforman su cubierta se disuelven en el intestino por la acción del ácido clorhídrico y enzimas, liberando las larvas (L2), las cuales atraviesan la mucosa intestinal, viajan a través del sistema linfático y circulatorio hasta llegar al hígado y posteriormente a los pulmones, diseminándose desde allí a diversos tejidos, permaneciendo siempre en estadio larvario en el humano (Archelli *et al.*, 2008).

Las manifestaciones de la infección podrían dividirse en tres etapas: aguda, latente y crónica. La fase aguda ocurre inmediatamente después de haberse producido la ingesta de huevos y la posterior migración al hígado y otros órganos. Luego de la infección inicial, el parásito puede ser reprimido por la inmunidad y confinarse a un tejido en particular, las larvas enquistadas pueden sobrevivir y mantenerse en forma latente sin causar signos o síntomas. La fase crónica ocurre como consecuencia del proceso inflamatorio ocasionado por la presencia del parásito en los tejidos (Roldán *et al.*, 2010). Las manifestaciones clínicas dependerán del número de parásitos y de su localización en los tejidos u órganos del hospedero (Archelli *et al.*, 2008; Roldán *et al.*, 2010). La toxocariosis humana se presenta como varios síndromes, incluidos larva *migrans* visceral, larva *migrans* ocular, meningoencefalitis eosinofílica y toxocariosis encubierta (Ponce *et al.*, 2011).

#### LARVA *MIGRANS* VISCERAL

En 1952, Beaver y colaboradores identificaron el papel de las larvas de *T. canis* en un caso de eosinofilia permanente (50%), neumonitis y hepatomegalia en un niño de menos de tres años de edad y denominaron a este cuadro como larva

*migrans* visceral. Este síndrome se caracteriza por la aparición de una hipereosinofilia persistente, acompañada de hepatomegalia o neumonitis o ambas, hiperglobulinemia y fiebre, que persisten durante varios meses hasta un año, incluso mayor tiempo (Roldán *et al.*, 2010). Las lesiones producidas por las larvas se pueden encontrar en hígado, cerebro, ojos, médula espinal, pulmones, músculo cardíaco, riñones y ganglios linfáticos (Archelli y Kozubsky, 2008). La enfermedad a menudo sigue una evolución benigna (Smith *et al.*, 2009). En infecciones más graves puede haber dolor intermitente o dermatitis, es más frecuente en niños de uno a cuatro años (Ferreira *et al.*, 2007).

En un estudio realizado en Argentina de 54 niños con serología positiva, se observó compromiso pulmonar en 10 niños, con bronquitis obstructiva en nueve niños, que comenzó hasta seis meses previos al diagnóstico de toxocariosis, la radiografía de tórax mostraba infiltrado intersticial difuso inespecífico, se observó un caso de neumonía con derrame paraneumónico y se detectó hepatomegalia en seis pacientes; en tres de los 36 niños evaluados, la ecografía mostró la presencia de granulomas, uno de éstos presentó coinfección por *Staphylococcus aureus* con formación de abscesos piógenos; un niño presentó enfermedad hepática y pulmonar y se observó miocarditis aguda con insuficiencia cardíaca en un paciente; la biopsia endomiocárdica demostró intenso infiltrado eosinófilo (Altcheh *et al.*, 2003). Los síntomas pulmonares consisten principalmente en tos y sibilancias, presentándose de 20% a 85% de casos en niños con larva *migrans* visceral (LMV). Se han observado áreas bilaterales de infiltración, 40% a 50% de los pacientes con síntomas pulmonares (Bachmeyer *et al.*, 2008).

López y colaboradores (2010) consideran a la toxocariosis como un cofactor agravante de los signos y síntomas de asma bronquial debido a la migración de las larvas en los pulmones, esto fue observado en un estudio realizado en Argentina donde se estudiaron 47 niños diagnosticados con asma, de los cuales 57.4% fueron positivos a *Toxocara canis*. Por su parte, Bachmeyer y colaboradores (2008) reportan el caso de un paciente masculino de 65 años de edad, sin antecedentes médicos, con fiebre y sudoración por la noche, pérdida de peso, linfadenopatía hilar, mediastinal, derrame pleural bilateral y eosinofilia imitando linfoma. Se diagnosticó negativo a hallazgos de malignidad de linfoma, pero posteriormente se encontró serología positiva a *Toxocara canis*.

#### LARVA MIGRANS OCULAR

La toxocariosis ocular (TO) es una patología poco conocida y producida como consecuencia de la migración de las larvas de *Toxocara canis* o *cati* a la localización

ocular. Esta enfermedad se manifiesta con signos y síntomas topográficamente localizados en el ojo; tradicionalmente se considera que es resultado de la migración de muy pocas, a veces una sola larva, presentándose como una lesión típicamente unilateral, aunque se han descrito casos bilaterales (Benítez *et al.*, 1995). Son capaces de invadir casi todas las estructuras del ojo, siendo la edad media de los pacientes de ocho años, aunque se han descrito casos en edades comprendidas de dos a 50 años.

La TO no es una enfermedad tan rara como se había pensado hasta hace poco, aunque existen grandes dudas sobre la extensión de este problema. La mayoría de las publicaciones tratan de casos clínicos aislados, aunque también existen algunos estudios que pueden dar una idea inicial de cuál es su prevalencia. Así, en población infantil, se ha descrito como la causa de 37% de las patologías retinianas diagnosticadas en Atlanta (Pollard, 1979), estimándose también que es la responsable de 10% de los casos de uveítis diagnosticados en Inglaterra (Pethitory *et al.*, 1993). En un estudio realizado en el estado de Alabama, se encontró una prevalencia de 1 por cada 1,000 habitantes (Maetz *et al.*, 1987); en contraste, en Dublín se estimó una prevalencia de menos de 1 por cada 10,000 niños en edad escolar (Good *et al.*, 2004); en tanto que en España, en estudios realizados en la década de los noventa, se reportaron dos casos de TO (López *et al.*, 1995).

La clínica de la TO se encuentra asociada a la formación de un granuloma en el polo posterior, por lo que, en ocasiones, ha mimetizado un estado temprano de retinoblastoma induciendo a la pérdida total o parcial de la visión en uno o en los dos ojos. También se ha asociado con otras alteraciones como granuloma en la retina periférica, pars planitis, endoftalmitis y uveítis. Otras menos comunes incluyen hipopion, absceso vítreo, neuritis óptica, queratitis o estrabismo secundario. El tratamiento tiene una eficacia limitada, aunque se han conseguido buenos resultados utilizando la fotocoagulación cuando las lesiones están localizadas; asimismo, se considera que es posible evitar las reacciones inflamatorias o alérgicas utilizando corticosteroides por vía sistémica o local.

La patología de la TO está asociada a lesiones hemorrágicas en las que se observan áreas de necrosis. Las larvas no migran continuamente y durante los periodos de movimiento reducido son el foco de una respuesta de tipo inflamatoria que favorece la formación de un granuloma eosinofílico alrededor de la misma, que queda inmovilizada, siendo, de esta manera, destruida. En ocasiones, es capaz de moverse fuera del foco inflamatorio, evadiendo la respuesta inmune del hospedador y pudiendo sobrevivir durante tiempos prolongados (Taylor, 2001). Con todo esto, se puede afirmar que la mayoría de las patologías asociadas a esta infección se produce como consecuencia del daño tisular causado por dos fenó-

menos: (I) la propia respuesta inflamatoria y (II) por los productos metabólicos, liberados por las larvas vivas.

Los signos o síntomas más comunes son: estrabismo unilateral, disminución de la visión, pérdida de la agudeza y campo visual, uveítis, leucocoria, desprendimiento de retina, granuloma retinal y endoftalmitis; el paciente suele presentar dolor y fotofobia; se presenta sin la eosinofilia característica de las otras formas de toxocariosis generalizadas (Archelli y Kozubsky, 2008; Roldán *et al.*, 2010). En la mayoría de los pacientes sólo un ojo es afectado, ya que la severidad de la lesión está relacionada con el número de larvas presentes en el ojo y del estado inmunológico del paciente (Azira y Zeehaida, 2011).

A pesar de la información con la que se cuenta sobre esta patología, se considera que los factores reales que pueden influir en la aparición de una determinada forma oftalmológica son desconocidos; en algunos casos, es posible que las lesiones se deban a un tóxico o a una reacción inmunoalérgica hacia antígenos de las larvas, principalmente asociados con la muerte de éstas, y que, por tanto, la alteración que ocurre después de la muerte de las larvas puede determinar una respuesta inflamatoria y la formación de granulomas (Pivetti-Pezzi, 2009). Estudios realizados sobre TO, han documentado que la migración larval al ojo produce retinitis granulomatosa entre los tres y los 13 años. Por su parte, Good y colaboradores (2004) reportan que 9.7 niños de cada 100,000 son diagnosticados con toxocariosis ocular. El diagnóstico erróneo de retinitis granulomatosa inducida por *T. canis* confundióndola con un retinoblastoma provocó la enucleación innecesaria de ojos de niños, por lo menos en 36 casos publicados. Este síndrome está relacionado con dosis bajas infectivas, lo que conlleva un insuficiente estímulo a la respuesta inmunitaria protectora y permite la migración hasta el ojo (Ollero *et al.*, 2008).

En un estudio realizado en Perú, entre enero de 1997 y enero de 2010, con pacientes de un hospital público, se encontraron 41 pacientes con diagnóstico de toxocariosis ocular, la edad varió entre cinco meses y 62 años ( $11.6 \pm 8$ ). El síntoma más frecuente fue disminución de la agudeza visual. Los hallazgos más frecuentes en el fondo de ojo y los exámenes de imagen fueron: granuloma periférico y uveítis posterior. La mayoría de los pacientes tuvo serología positiva para *T. canis* (Ramírez *et al.*, 2010). Por su parte, De Visser y colaboradores (2008) investigaron el papel de *Toxocara canis* en la uveítis de origen desconocido, utilizando muestras de líquido ocular (humor acuoso y vítreo) y suero de 37 adultos y 12 niños con diagnóstico de uveítis. Encontraron que 25% de los niños manifestaron anticuerpos intraoculares contra *Toxocara canis*, que excedían a los anticuerpos presentes en el suero, la producción de anticuerpos anti-*Toxocara* en el ojo en adul-



tos estuvo ausente en todos los casos, incluyendo cinco pacientes seropositivos, lo que llevó a considerar que la toxocariosis ocular es principalmente una enfermedad pediátrica. En un estudio realizado por Altcheh y colaboradores (2003), se diagnosticaron a 54 niños con serología reactiva a *T. canis*, los separaron en tres grupos, asintomáticos, larva *migrans* visceral y larva *migrans* ocular, los hallazgos clínicos fueron los siguientes: asintomáticos, 24 casos (44.4%); neumonitis, 9 (16.7%); hepatomegalia, 6 (11.1%); uveítis posterior aguda, 5 (9.3%); estrabismo, 5 (9.3 %); leucocoria, 4 (7.4%); fiebre, 3 (5.6%); asimismo, encontraron casos únicos de queratitis, cataratas, miocarditis y neumonía con derrame; reportando algunos pacientes que presentaron más de un signo clínico. Cuatro pacientes perdieron la visión del ojo lesionado.

Uno de los problemas fundamentales que ha favorecido su escaso conocimiento es el diagnóstico, que no es fácil. Por un lado, los pacientes no liberan al medio ambiente formas de diseminación parasitaria y, por otro, las larvas que se encuentran en fase de migración no son fáciles de detectar en muestras de biopsia. En la actualidad, se utilizan métodos serológicos como la técnica de ELISA para su determinación; aunque el diagnóstico de la TO está basado principalmente en la búsqueda de signos oftalmológicos apoyados en parámetros enzimáticos y citológicos que permitan diferenciarlo del retinoblastoma, como la búsqueda de lactato-hidrogenasa o la fosfoglucosa-isomerasa, que se encuentran aumentadas en los casos de retinoblastoma (Petithory *et al.*, 1993). La confirmación debe realizarse mediante la detección de anticuerpos específicos anti-*Toxocara*, producidos localmente en el ojo, así como a través de la observación de eosinofilia en los líquidos endoculares. Sin embargo, aunque ha demostrado ser una técnica sensible y específica la interpretación de los resultados, no siempre resulta fácil, sobre todo en aquellos casos en los que la TO y LMV coexisten juntas, debido a que los anticuerpos séricos pueden llegar a ser tan elevados que se transfieren desde el suero hasta los líquidos endoculares, fundamentalmente la IgG. La solución de este problema diagnóstico apunta actualmente a la utilización de otras técnicas más sensibles y específicas como el Inmuno Blot y la determinación en estos pacientes tanto de la IgG como de la IgE en suero y en líquidos endoculares; desafortunadamente, se trata de técnicas caras y complejas que sólo pueden realizarse en centros especializados.

Aun cuando el diagnóstico de la TO necesita mejorarse, el conocimiento de la extensión real de esta patología es todavía insuficiente y más aún en nuestro país, donde la escasa atención que se le presta la convierte en un problema real pero poco conocido.

## TOXOCARIOSIS NEUROLÓGICA

Durante su migración, las larvas producen pequeñas áreas de necrosis e infiltrado inflamatorio mínimo, varios casos son asintomáticos, mientras que en otros casos la sintomatología puede variar ampliamente (Roldán *et al.*, 2010), presentándose manifestaciones que varían según la localización de las larvas, que actúan como focos irritativos, produciendo lesiones similares a pequeños tumores que pueden desencadenar un importante compromiso neurológico como encefalitis, meningitis, mielitis, convulsiones epileptiformes, trastornos conductuales, hipoestesias, paraparesias y vejiga neurógena espástica e incluso hemiplejía (Archelli y Kozubsky, 2008).

Recientemente, se asocia a la neurotoxocariosis con diversas patologías, como la encefalomiелitis diseminada aguda, que es un desorden inflamatorio de inicio agudo que afecta áreas multifocales del sistema nervioso central, se asocia comúnmente a una infección viral; sin embargo, en los últimos años, diversos informes asocian esta enfermedad con infecciones bacterianas, fúngicas o protozoarias. Lin y colaboradores (2010) asociaron la presencia de encefalomiелitis en un niño de dos años con la identificación de títulos elevados de anticuerpos anti-*Toxocara canis* y reportaron la remisión de los signos neurológicos con el uso de un anti-helmíntico (albendazol).

Por su parte, Vidal y colaboradores (2003) reportan un caso de meningoencefalitis por *Toxocara canis* en un varón de dos años de edad previamente sano, que fue ingresado tras 24 horas de la presentación de síntomas neurológicos graves, con marcada pleocitosis eosinofílica en el líquido cefalorraquídeo y una sola lesión subcortical detectada por resonancia magnética cerebral. Tanto el suero como el líquido cefalorraquídeo dieron positivo a *T. canis*. El tratamiento inicial con tiabendazol fue ineficaz, después del tratamiento con albendazol y corticoides hubo una marcada mejoría en los datos clínicos y de laboratorio; el niño fue dado de alta.

En otro estudio (Bächli *et al.*, 2004), se describe el caso de una niña de 11 años de edad con una crisis epiléptica generalizada y eosinofilia. En virtud del supuesto diagnóstico de toxoplasmosis se dio terapia con antibióticos, con lo cual la lesión no disminuyó, determinándose como necesaria la resección quirúrgica. Se utilizó cirugía asistida por ordenador (CAS) para la resección del tejido. Después de la operación se confirmó el diagnóstico de toxocariosis y se administró medicación con albendazol durante siete días. El paciente se desarrolló bien, sin déficits neurológicos o convulsiones.

En Bélgica, reportaron el caso de un granjero de 45 años que presentó lesiones inflamatorias en cerebro y médula espinal, se sospechó de toxocariosis debido a la presencia de eosinofilia en sangre y líquido cerebroespinal, el diagnóstico fue

confirmado por pruebas inmunológicas. Lo trataron con antihelmínticos conjuntamente con los corticosteroides logrando la remisión de los signos, lo que llevó a establecer que la neurotoxocariosis debe ser considerada en todos los casos del síndrome neurológico central asociado a eosinofilia (Helsen *et al.*, 2011). En otros estudios, se evaluó la presencia de anticuerpos contra *Toxocara canis* en niños con retraso mental, encontrando que 18.5% de los niños evaluados eran seropositivos, lo que puso de manifiesto la relación entre estas dos patologías (Kaplan *et al.*, 2004).

En esta misma asociación, se ha logrado determinar que otra enfermedad mental que se relaciona con la toxocariosis es la esquizofrenia. Kaplan y colaboradores (2008) estudiaron la seroprevalencia de anticuerpos anti-*Toxocara* en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia en Turquía. En el estudio incluyeron 98 casos con diagnóstico de esquizofrenia, encontrando seropositividad de 45.9% en los pacientes estudiados, no se detectaron en las muestras obtenidas del jardín del hospital huevos de *Toxocara* o de otros helmintos, lo cual supone una asociación previa de estas patologías. Asimismo, se han realizado diversos estudios donde se asocia a la toxocariosis con la epilepsia. En un estudio de caso-control para determinar la relación entre la epilepsia y toxocariosis en Kiremba, se utilizó una población de 191 pacientes con epilepsia (99 hombres y 92 mujeres), encontrando que 114 (59.7%) tenían anticuerpos anti-*Toxocara canis*, demostrando una asociación significativa entre toxocariosis y epilepsia, sugiriendo que esta zoonosis parasitaria aumenta el riesgo de desarrollar epilepsia (Nicoletti *et al.*, 2007).

#### TOXOCARIOSIS ENCUBIERTA

La expresión clínica de toxocariosis es muy variable y puede presentarse como una afección pulmonar, como asma, bronquitis aguda o neumonitis, con o sin síndrome de Loeffler; trastornos dermatológicos como una urticaria crónica o eczema, linfadenopatía, miositis, síndrome pseudorreumático como artralgia y artritis eosinofílica y linfocítica, dolor abdominal, síndrome de irritación intestinal, vasculitis sistémica y equimosis (Roldán *et al.*, 2010).

En un seguimiento post tratamiento, de 103 niños diagnosticados con toxocariosis, se encontró que 36 niños (35%) reportaron dolor abdominal recurrente, 19 (18.4%) dolor de cabeza, seis (5.8%) mostraron pérdida de apetito, dos presentaron condición subfebril y dos artralgia. Por otra parte, 23 niños (22.3 %) tenían síntomas de enfermedades atópicas; en cinco niños (4.9%), el examen oftalmológico reveló cambios unilaterales en los ojos, en tanto que en 64.3% de los niños se observó eosinofilia. La forma encubierta de la enfermedad se diagnosticó en 95.1% de los niños y la forma ocular en 4.9% (Wiśniewska-Ligier *et al.*, 2012).

En esta línea de investigación, durante las últimas dos décadas se han descrito las manifestaciones cutáneas, como la urticaria crónica, prurito crónico y el eczema, en los pacientes con anticuerpos anti-*Toxocara*. En algunos casos, estas manifestaciones cutáneas son las únicas señales que indican la presencia de la enfermedad y se curan después del tratamiento antihelmíntico (Gavignet *et al.*, 2008). Una de las manifestaciones dermatológicas relacionadas con la toxocariosis es la púrpura de *Henoch-Schönlein*, es una vasculitis sistémica cuyos signos clínicos incluyen púrpura cutánea, artritis, dolor abdominal y nefritis; se considera a la infección por *Toxocara* spp. como una de sus etiologías. Los mecanismos implicados siguen siendo desconocidos, aunque se plantea que es posible considerar que se trata de una respuesta inmunomediada a las larvas que migran a los tejidos (Sohagia *et al.*, 2010).

Uno de los principales órganos afectados por *Toxocara* es el hígado. Algunas características clínicas del toxocariosis del hígado pueden ser los tumores, que se interpretan histológicamente como hepatitis granulomatosa, eosinofilia infiltrada de la vena portahepática y abscesos eosinofílicos necrosantes (Lim *et al.*, 2008). No obstante, se ha observado que el músculo es uno de los principales tejidos donde las larvas de *Toxocara* enquistan, lo que causa una serie de lesiones (Beaver *et al.*, 1952). En un estudio en el que se incluyeron 118 niños hospitalizados con diagnóstico de piomiositis, se evaluó la asociación entre esta enfermedad con anticuerpos anti-*Toxocara canis*, encontraron que 56.2% de estos niños eran seropositivos a *Toxocara canis*, lo que puso de manifiesto la importancia de la relación de la piomiositis y toxocariosis, ambas enfermedades curables. Sin embargo, ambas enfermedades infecciosas son de alta incidencia (Damian *et al.*, 2010).

Por otra parte, en Japón se reportó el caso de una persona de 19 años con diagnóstico de endocarditis eosinofílica fulminante secundaria a hipersensibilidad a larvas de *Toxocara canis*, el diagnóstico fue realizado por biopsia, reportándose infiltración inflamatoria eosinofílica extensa, edema intersticial severo y necrosis del miocardio, en el suero encontraron títulos elevados de anticuerpos contra *Toxocara canis*, los síntomas habían aparecido después de comer carne cruda de ciervos (Enko *et al.*, 2009).

Las manifestaciones alérgicas causadas por la toxocariosis se han reportado en diversas partes del mundo, siendo las alergias relacionadas al asma las más comunes. Qualizza y colaboradores (2009) reportaron tres casos de personas que presentaron dermatitis, rinitis, asma y conjuntivitis que fueron diagnosticados y trataron sin éxito como alergia por *Toxocara*, se confirmó el diagnóstico detectando anticuerpos anti-*Toxocara*. Todos los signos clínicos demostraron la mejoría después de comenzar el tratamiento con mebendazol; el uso prolongado del anti-parasitario logró la recuperación completa. Esto demuestra el posible papel de

*Toxocara canis* en la inducción de alergias, especialmente en el asma, donde se ha demostrado que la infección de *Toxocara* causa la inflamación alérgica en los pulmones asociados a hiperreactividad bronquial. A partir de ello, se ha utilizado el modelo murino para demostrar la relación de *Toxocara* con el asma, al considerar que si bien los humanos, como los ratones, no son huéspedes definitivos para la infección por *Toxocara* y, por tanto, las larvas de *Toxocara* son incapaces de convertirse en adultos, sí tienen la capacidad de migrar a través de diversos órganos, causando inflamación alérgica (Cooper *et al.*, 2008).

#### ASOCIACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL CON TOXOCARIOSIS

A pesar de que existen reportes en los que se asocia la condición corporal baja con la presencia de parásitos intestinales, aún no se conoce el efecto de la obesidad o desnutrición en relación con *Toxocara* spp. Como se sabe, el estado nutricional del individuo está relacionado con los procesos inmunológicos de éste; por un lado, una nutrición insuficiente predispone a infección, debido a que se afecta al sistema inmune e induce mayor vulnerabilidad frente a la entrada de microorganismos patógenos. La alteración inmune, a su vez, promueve el establecimiento, supervivencia y fecundidad de parásitos, mientras que la magnitud del efecto depende de factores tales como la especie, la gravedad de la deficiencia nutricional y la presencia de infecciones simples o múltiples (Koski y Scott, 2001). Esto es especialmente importante, sobre todo si se considera que los parásitos intestinales, a través de diferentes mecanismos relacionados con el tipo de enteropatógenos, privan al organismo de nutrientes. Uno de estos mecanismos es la respuesta inflamatoria mediada por citoquinas, que produce pérdida del apetito y tiene además un efecto deletéreo sobre el metabolismo de las proteínas. Otro mecanismo involucrado es la afectación que producen sobre la absorción intestinal de nutrientes, debido a un aumento en la velocidad del tránsito intestinal por lesiones de la mucosa intestinal y por reducción de la secreción de sales biliares (Solano *et al.*, 2008).

Por otro lado, hay datos en los que se destaca la asociación de la obesidad con alteraciones del sistema inmune en niños, adolescentes y adultos. La obesidad se caracteriza por una alteración inflamatoria crónica de bajo grado que tiene su origen en una infiltración profusa de macrófagos en el tejido adiposo, ya que son una fuente importante de producción de moléculas inflamatorias circulantes, evidenciadas por una respuesta inmune celular e innata deterioradas demostrada esta última por una disminución en la capacidad de los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) para destruir bacterias. El tejido adiposo está compuesto de adipocitos maduros y células estromales que constituyen la fracción estromal vascular, esta fracción incluye preadipocitos, fibroblastos, células endoteliales y

macrófagos, los cuales son fagocitos mononucleares que participan en respuestas inmunes innatas, así como en respuestas inmunes adaptativas, cuya función es proporcionar defensa inmediata al hospedero contra microorganismos extraños, mediada por un mecanismo de fagocitosis, en el cual los patógenos son internalizados y destruidos. Es de gran importancia el hecho de que los macrófagos infiltrados en tejido adiposo exhiben una funcionalidad deteriorada que se manifiesta por una reducida capacidad fagocítica y un estallido respiratorio defectuoso que da como resultado una deficiente capacidad microbicida de estas células (Chandra, 1981; García *et al.*, 2010).

Con base en lo anterior, queda claro que la obesidad no debe ser considerada únicamente como un disturbio producido por el desequilibrio entre las necesidades energéticas y la alimentación, sino como un disturbio nutricional que puede coexistir con deficiencias de micronutrientes y otras enfermedades carenciales, particularmente en los grupos socioeconómicos más vulnerables. Actualmente se reconoce que el tejido adiposo tiene implicaciones en la inmunidad innata debido a que es capaz de responder a agentes patógenos por activación de señales proinflamatorias en respuesta a patógenos microbianos y ligados endógenos (Fortis *et al.*, 2012).

Considerando los reportes de *Toxocara* en México y la situación actual que presenta el país, teniendo el primer lugar con obesidad infantil y adulta (Durán, 2011), se sugieren más estudios que refuercen la relación del IMC con la presencia y migración larval, incrementando el riesgo de la toxocariosis.

#### CONSIDERACIONES FINALES

La toxocariosis es una de las zoonosis parasitarias más comunes en todo el mundo; lamentablemente, muchas personas no la consideran como una patología frecuente, además de que desconocen sus signos y formas de contagio; actualmente, se relaciona esta enfermedad con diversas patologías, poniendo de manifiesto su asociación con alteraciones neurológicas, pulmonares, dermatológicas, inmunes, oftálmicas y hepáticas. Se debe considerar la toxocariosis como diagnóstico en alteraciones de la conducta, sobre todo en personas de alto riesgo de contraer esta zoonosis parasitaria, como niños, veterinarios, personas que trabajan con animales y tierra, así como personas que presenten una alteración nutricional como la obesidad o desnutrición, una complicación de esta patología es la forma de diagnosticarla en humanos, debido a que sólo se puede hacer por pruebas indirectas (serología), ya que el parásito no cicla y no se puede observar ningún tipo de estadio en las heces.

## REFERENCIAS

- Altcheh, J.; Nallar, N. y Conca, M. (2003). "Toxocariosis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes", *Anales de Pediatría* 58: 425-431.
- Archelli, S. y Kozubsky, L. (2008). "Toxocara y toxocariosis", *Acta Bioquím. Clín. Latinoam.* 42: 379-84.
- Azira, N. M. y Zeehaida, M. (2011). "A Case Report of Ocular Toxocariosis", *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, pp. 164-165.
- Bachmeyer, C.; Lamarque, G.; Morariu, R.; Molina, T.; Bourèe, P. y Delmer, A. (2008). "Visceral Larva *Migrans* Mimicking Lymphoma", *American College of Chest Physicians* 123: 1296-1297.
- Bächli, H.; Minet, J. C. y Gratzl, O. (2004). "Cerebral Toxocariosis: A Possible Cause of Epileptic Seizure in Children", *Childs Nerv. Syst.* 20: 468-472.
- Beaver, P. C.; Snyder, C. H.; Carrera, G. M.; Dent, J. H. y Lafferty, J. W. (1952). "Chronic Eosinophilia due to Visceral Larva *Migrans*; Report of Three Cases", *Pediatrics* 9: 7-19.
- Benítez, J. M.; Herreros, G.; Guillén, J. L.; Fenoy, S.; Bañares, A. y García, J. (1995). "Bilateral Ocular Toxocariosis Demonstrated by Aqueous Humor Enzyme-Linked Immunosorbent Assay", *Am J Ophthalmol.* 119: 514-516.
- Chandra, R. (1981). "Immune Response in Overnutrition", *Cancer Research* 41: 3795-3796.
- Chiodo, P.; Basualdo, J.; Ciarmela, L.; Pezzani, B.; Apezteguía, M. y Minvielle, M. (2006). "Related Factors to Human Toxocariosis in a Rural Community of Argentina", *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 10: 397-400.
- Cooper, P. J. (2008). "Toxocara canis Infection: An Important and Neglected Environmental Risk Factor for Asthma?", *Clin. Experim. Allergy* 38: 551-553.
- Damian, M. M.; Malheiro, A.; Montes, R.; Monteiro, A.; Arruda, R. y Mizogushi, P. (2010). "Clinical Laboratorial Characteristics Toxocara canis Serology and Other Predispose Factors of a Pediatric Population with Tropical Pyomyositis from Manaus, Amazonas, Brazil", *Rev. Panam. Infectol.* 12: 47-53.
- De Visser, L.; Rothova, A.; De Boer, J. H.; Van Loon, A. M.; Kerkhoff, F. T.; Caanin-ga van Dijk, M. R.; Weersink, A. Y. y De Groot-Mijnes, J. D. (2008). "Diagnosis of Ocular Toxocariosis by Establishing Intraocular Antibody Production", *Am. J. Ophthalmol.* 145: 369-374.
- Deutz, A.; Fuchs, K.; Auer, H.; Kerbl, U.; Aspöck, H. y Köfer, J. (2005). "Toxocara-Infestations in Austria: A Study on the Risk of Infection of Farmers, Slaughterhouse Staff, Hunters and Veterinarians", *Parasitol Research* 97: 390-394.

- Durán, D. (2011). "Obesidad en México", *Nutriology Arch.* 6: 211-214.
- Enko, K.; Tada, T.; Ohgo, K. O.; Nagase, S.; Nakamura, K.; Ohta, K.; Ichiba, S.; Ujike, Y.; Nawa, Y.; Maruyama, H.; Ohe, T. y Kusano K. F. (2009). "Fulminant Eosinophilic Myocarditis Associated with Visceral Larva *Migrans* Caused by *Toxocara canis* Infection", *Circ. J.* 73: 1344-1348.
- El-Tras, W.; Holtb, H. y Tayelc, A. (2011). "Risk of *Toxocara canis* Eggs in Stray and Domestic Dog Hair in Egypt", *Vet. Parasitol.* 178: 319-323.
- Ferreira, U.; Rubinsky-Elefant, G.; De Castro, G.; Hoffmann, H.; Da Silva-Nunes, M. y Cardoso, A. (2007). "Bottle Feeding and Exposure to *Toxocara* as Risk Factors for Wheezing Illness among Under-Five Amazonian Children: A Population-Based Cross-Sectional Study", *J. Trop. Pediatr.* 53: 119-124.
- Fortis, A.; García, M.; Maldonado, B.; Alarcón, A. y Cruz, M. (2012). "El papel de la inmunidad innata en la obesidad", *Salud Pública de México* 54(2).
- García, F.; Romero G.; Wong, L.; Moya, G.; Aguilar, G.; Sánchez, G. y González, A. (2010). "Aspectos inmunológicos en obesidad", *Rev. Fuente* 5: 52-56.
- Gavignet, B.; Piarroux, R.; Aubin, F.; Millon, L. y Humbert, P. (2008). "Cutaneous Manifestations of Human Toxocariasis", *Journal of the American Academy of Dermatology* 59: 1031-1042.
- Gibbons, L. M.; Jacobs, D. E. y Sani, R. A. (2001). "*Toxocara malaysiensis* N. sp. (Nematoda: Ascaridoidea) from the Domestic Cat (*Felis catus*)", *J. Parasitol.* 87: 660-665.
- Good, B.; Holland, C. V.; Taylor, M. R.; Larragy, J.; Moriarty, P. y O'Regan, M. (2004). "Ocular Toxocariasis in Schoolchildren", *Clin. Infec. Dis.* 39: 173-178.
- Habluetzel, A.; Traldi, G.; Ruggieri, S.; Attili, A. R.; Scuppa, P. y Marchetti, R. (2003). "An Estimation of *Toxocara canis* Prevalence in Dogs, Environmental Egg Contamination and Risk of Human Infection in the Marche Region of Italy", *Vet. Parasitol.* 113: 243-252.
- Helsen, G.; Vandecasteele, S. y Vanopdenbosch, L. (2011). "Toxocariasis Presenting as Encephalomyelitis, Case Rep. Med. Heredia, Lima, Perú", *Acta Med. Per.* 24: 11-20.
- Gavignet, B.; Piarroux, R.; Aubin, F.; Millon, L. y Humbert, P. (2008). "Cutaneous Manifestations of Human Toxocariasis", *Journal of the American Academy of Dermatology* 59: 1031-1042.
- Gibbons, L. M.; Jacobs, D. E.; Sani, R. A. (2001). "*Toxocara malaysiensis* N. sp. (Nematoda: Ascaridoidea) from the Domestic Cat (*Felis catus*)", *J. Parasitol.* 87: 660-665.



- Good, B.; Holland, C. V.; Taylor, M. R.; Larragy, J.; Moriarty, P. y O'Regan, M. (2004). "Ocular Toxocariasis in Schoolchildren", *Clin. Infec. Dis.* 39: 173-178.
- Helsen, G.; Vandecasteele, S. y Vanopdenbosch, L. (2011). "Toxocariasis Presenting as Encephalomyelitis", *Case Rep. Med. Heredia, Lima, Perú. Acta Med Per.* 24: 11-20.
- Hoffmeister, B.; Glaeser, S.; Flick, H.; Pornschlegel, S.; Suttorp, N. y Bergmann, F. (2007). "Cerebral Toxocariasis after Consumption of Raw Duck Liver", *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 76: 600-602.
- Huapaya, H.; Espinoza, Y.; Roldán, W. y Jiménez, S. (2009). "Toxocariasis humana: ¿problema de salud pública?", *An. Fac. Med.* 70: 283-290.
- Kaplan, M.; Kalkan, A.; Hosoglu, S.; Kuk, S.; Ezen, M. y Demirdag, K. (2004). "The Frequency of *Toxocara* Infection in Mental Retarded Children", *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 99: 121-125.
- Kaplan, M.; Kalkan, A.; Kuk, S.; Demirdag, K.; Ozden, M. y Kilic, S. (2008). "*Toxocara* Seroprevalence in Schizophrenic Patients in Turkey", *Yonsei Med J.* 49: 224-229.
- Koski, K. y Scott, M. (2001). "Gastrointestinal Nematodes, Nutrition and Immunity: Breaking the Negative Spiral", *Ann. Rev. Nut.* 21: 297-321.
- Lim, J. H. (2008). "Toxocariasis of the Liver: Visceral Larva *Migrans*", *Abdom. Imaging.* 33: 151-156.
- Lin, J.; Arita, J.; Da Rocha, J.; Rodrigues, R. y Pereira, V. (2010). "Enlarging the Spectrum of Inflammatory/Post-Infectious Acute Disseminated Encephalomyelitis: A Further Case Associated with Neurotoxocariasis", *J. Neuroparasitol.* 1: 1-3.
- López, V. R.; Suárez, F. M.; Gimeno, L.; García, C. A.; Fenoy, S. y Castellote, L. (1995). "Ocular Toxocariasis or Retinoblastoma?", *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 13: 242-245.
- López, F.; Chávez, A. y Casas, E. (2005). "Contaminación de los parques públicos de los distritos de Lima Oeste con huevos de *Toxocara sp.*", *Rev. Inv. Vet. Perú* 16: 76-81.
- López, M. A.; Bojanich, M. V.; Jacobacci, J. M.; Sercic, C.; Michelini, A. y Alonso, J. M. (2010). "*Toxocara canis* y asma bronquial", *Medicina* 70: 75-78.
- Macchioni, G. A. (1999). "New Species, *Toxocara lyncis*, in the Caracal (*Lynx caracal*)", *Parassitol.* 41: 529-532.
- Maetz, H. M.; Kleinstein, R. N.; Federico, D. y Wayne, J. (1987). "Estimated Prevalence of Ocular Toxoplasmosis and Toxocariasis in Alabama", *J. Infec. Dis.* 156: 414.

- Maizels, R. M.; Tetteh, K. A. y Loukas, A. (2000). "Toxocara canis: Genes Expressed by the Arrested Infective Larval Stage of a Parasitic Nematode", *Int. J. Parasitol.* 30: 495-508.
- Morimatsu, Y.; Akao, N.; Akiyoshi, H.; Kawazu, T.; Okabe, Y. y Aizawa, H. (2006). "A Familiar Case of Visceral Larva *Migrans* after Ingestion of Raw Chicken Livers: Appearance of Specific Antibody in Bronchoalveolar Lavage Fluid of the Patients", *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 75: 303-306.
- Nicoletti, A.; Bartoloni, A.; Vito, S.; Mantella, A.; Nsengiyumva, G.; Frescaline, G. y Preux, P. (2007). "Epilepsy and Toxocariasis: A Case-Control Study in Burundi", *Epilepsia* 48: 894-899.
- Ollero, M. D.; Fenoy, S.; Cuéllar, C.; Guillén, J. y Águila, C. (2008). "Experimental Toxocariosis in BALB/c Mice: Effect of the Inoculation Dose on Brain and Eye Involvement", *Acta Tropica*. 105: 124-130.
- Petithory, J. C.; Chaumeil, C.; Liotet, S.; Rosseau, M. y Bisagnani, A. C. (1993). "Immunological Studies on Ocular Larva *Migrans*". En Lewis, J. W. y Maizels, R. M. (eds.), *Toxocara and Toxocariasis: Clinical, Epidemiological and Molecular Perspectives*, 81-89.
- Pivetti-Pezzi, P. (2009). "Ocular Toxocariasis", *International Journal of Medical Sciences* 6: 129-130.
- Pollard, Z. F. (1979). "Ocular Toxocara in Siblings of Two Families. Diagnosis Confirmed by ELISA Test", *Arch. Ophthalmol.* 97: 2319-2320.
- Ponce, M.; Rodríguez, A.; Peralta, G. y Martínez, M. (2011). "A Simplified Method for Hatching and Isolating *Toxocara canis* Larvae to Facilitate Excretory-Secretory Antigen Collection *in vitro*". *Veterinary Parasitology* 175: 382-385.
- Qualizza, R.; Megali, R. e Incorvaia, C. (2009). "Toxocariasis Resulting in Seeming Allergy", *Iran J. Allergy Asthma Immunol.* 8: 161-164.
- Ramírez, B. C.; Hernández, P. A. y Brena, C. J. (2010). *Pacientes con toxocariosis ocular atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia*. Perú: Hospital Nacional.
- Raza, M. A.; Murtaza, S. H.; Bachaya, A.; Qayyum, M.; Zaman, A. (2010). "Point Prevalence of *Toxocara vitulorum* in Large Ruminants Slaughtered at Multan Abattoir", *Pak. Vet. J.* 30: 242-244.
- Roldán, W.; Cavero, Y.; Espinoza, Y.; Jiménez, S. y Ruiz, C. (2010). "Human Toxocariasis: A Seroepidemiological Survey in the Amazonian City of Yurimaguas, Peru", *Rev. Inst. Med. Trop.* 52: 37-42.
- Roldán, W.; Espinoza, Y. A.; Atúnkar, A.; Ortega, E.; Martínez, A. y Saravia, M. (2008). "Frequency of Eosinophilia and Risk Factors and Their Association with Toxocara Infection in Schoolchildren During a Health Survey in the North of Lima, Perú", *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 50: 273-278.

- Rubinsky-Elefant, G.; Hirata, C. E.; Yamamoto, J. H.; Ferreira, M. U. (2010). "Human Toxocariasis: Diagnosis, Worldwide Seroprevalences and Clinical Expression of the Systemic and Ocular Forms", *Annals of Trop. Med. Parasitol.* 104: 3-23.
- Romero, C.; Mendoza, G.; Bustamante, L.; Crosby, M. y Ramírez, N. (2011). "Presence and Viability of *Toxocara* spp. in Soils of Public Parks, Gardens of Houses and Feces from Dogs in Nezahualcóyotl, México", *Rev. Cient. FCV-LUZ* 21: 195-201.
- Sadjjadi, S. M.; Oryan, A. R. y Jalai, D. (2001). "Prevalence and Intensity of Infestation with *Toxocara cati* in Stray Cats in Shiraz", *Vet. Arhiv.* 71: 149-157.
- Smith, H.; Holland, C.; Taylor, M.; Magnaval, J. F.; Schantz, P. y Maizels, R. (2009). "How Common is Human Toxocariasis? Towards Standardizing our Knowledge", *Trends in Parasitol.* 25: 182-188.
- Sohagia, A. B.; Gunturu, S. G.; Tong, T. R. y Hertan, H. I. (2010). "Henoch-Schonlein Purpura-A Case Report and Review of the Literature", *Gastroenterol. Res. Pract.* 7: 1-7.
- Solano, L.; Acuña, I.; Barón, M.; Morón, A. y Sánchez, A. (2008). "Influencia de las parasitosis intestinales y otros antecedentes infecciosos sobre el estado nutricional antropométrico de niños en situación de pobreza", *Rev. Parasitol. Latinoam.* 54(2): 12-19.
- Sommerfelt, I. E.; Degregorio, O.; Álvarez, A. y Franco, J. (1996). "Viabilidad de huevos de *Toxocara canis*", *Rev. Med. Vet.* 77: 302-304.
- Sommerfelt, I. E.; Degregorio, O. J.; López, C. M.; Cousandier, A. S. y Franco, A. J. (2002). "Infestividad de huevos de *Toxocara canis* obtenidos de heces de paseos públicos de la ciudad de Buenos Aires", *Revista Científica FCV-LUZ* 12: 742-746.
- Taylor, M. R. (2001). "The Epidemiology of Ocular Toxocariasis", *J. Helminthol.* 75: 109-118.
- Vidal, J. E.; Sztajn bok, J. y Seguro, A. C. (2003). "Eosinophilic Meningoencephalitis due to *Toxocara canis*: Case Report and Review of the literature", *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 69: 341-343.
- Wiśniewska-Ligier, M.; Woźniakowska-Gęsicka, T.; Sobolewska-Dryjańska, J.; Markiewicz-Jóźwiak, A. y Wieczorek, M. (2012). "Analysis of the Course and Treatment of Toxocariasis in Children---A Long-Term Observation", *Parasitol. Res.* 110: 2363-2371.
- Won, Y.; Kruszon, D.; Schantz, M. y Jones, L. (2008). "National Seroprevalence and Risk Factors for Zoonotic *Toxocara* spp. Infection", *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 79: 552-557.



# LEPTOSPIROSIS: UNA ENFERMEDAD DE ANIMALES DOMÉSTICOS CON IMPACTO EN SALUD PÚBLICA

*Alejandro de la Peña Moctezuma\**

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas que afectan a los animales domésticos y silvestres y que potencialmente son transmitidas a los seres humanos son las denominadas zoonosis. La leptospirosis es definida por la Organización Mundial de la Salud como una enfermedad infecciosa y contagiosa multisistémica que se presenta con un cuadro febril, hemorrágico, con mialgias, artralgias, meningitis, congestión pulmonar, esplenomegalia, nefritis y muerte (enfermedad de Weil), causada por alguna de las serovariedades patógenas (actualmente más de 260), del género *Leptospira* (Who, 2003).

Es considerada la zoonosis de mayor distribución en todo el mundo por los *Centers for Disease Control* (CDC, 1999). En la mayoría de los casos, la enfermedad suele presentarse con signos clínicos moderados semejantes a los de la influenza e incluso puede ser asintomática, pero en 10% de los casos el daño renal hepático y/o pulmonar es severo y fatal. La leptospirosis, en términos generales, no es considerada dentro del diagnóstico diferencial de enfermedades con cuadros febriles ictericos, artralgias y mialgias que se presentan en otras regiones diferentes al trópico húmedo de México, lo que aumenta el riesgo de errores diagnósticos; la amplia variedad de signos clínicos que pueden acompañarla y las dificultades técnicas para el cultivo del agente etiológico hacen difícil la confirmación de su diagnóstico (Levett, 2001; Ko *et al.*, 2009).

\* Grupo de Investigación en *Leptospira* y Leptospirosis, Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

La investigación actual se enfoca en la búsqueda de un antígeno común que ofrezca una inmunidad sólida y duradera no solamente contra la enfermedad, sino contra la infección, con la finalidad de eliminar el estado de portador en los animales que constituye el principal riesgo de infección a la población humana; igualmente importantes son los esfuerzos encaminados al entendimiento de la respuesta inmune, así como hacia la estandarización de metodologías diagnósticas que permitan la detección temprana, en particular en aquellos casos graves. Es importante la unificación de criterios y la difusión de la información sobre la posibilidad de la presencia de casos clínicos de leptospirosis que permita a los médicos de campo incluirla dentro de sus diagnósticos diferenciales en casos de enfermedades hemorrágicas, junto con el dengue y las ricketisosis, que compar-ten áreas geográficas endémicas.

#### ASPECTOS HISTÓRICOS RELEVANTES

Las primeras descripciones de la enfermedad fueron hechas por Adolf Weil en la ciudad de Heidelberg, Alemania, en 1886; la descripción incluía cuadros febriles e ictericos con falla renal, lo que se denomina enfermedad de Weil. Casi ya un siglo atrás, en 1914, Inada e Ido observaron una espiroqueta en la sangre de cosechadores de arroz y aislaron el agente etiológico en Japón, en donde se conocía a la enfermedad como Akiyami o fiebre de otoño. En México, la leptospirosis fue reconocida desde principios del siglo XX, cuando Hideyo Noguchi hiciera una investigación a finales de 1919 sobre un brote aparente de fiebre amarilla en Mérida, Yucatán, donde encontró leptospiras en la sangre de uno de los casos sospechosos. Noguchi había trabajado un año antes en Ecuador detectando casos de leptospirosis en Guayaquil, los sueros inmunes desarrollados durante sus estudios en Ecuador fueron de utilidad para sus estudios en México. Posteriormente, Gastélum presentó, en el X Congreso Médico Nacional de 1933, los primeros casos de leptospirosis humana en un estudio realizado en Mazatlán (Gastélum, 1933). El primer brote epidémico de leptospirosis reconocido en México fue reportado en las comunidades de Kinchil y Tetiz en Yucatán, en 1958 (Erosa Barbachano, 2001).

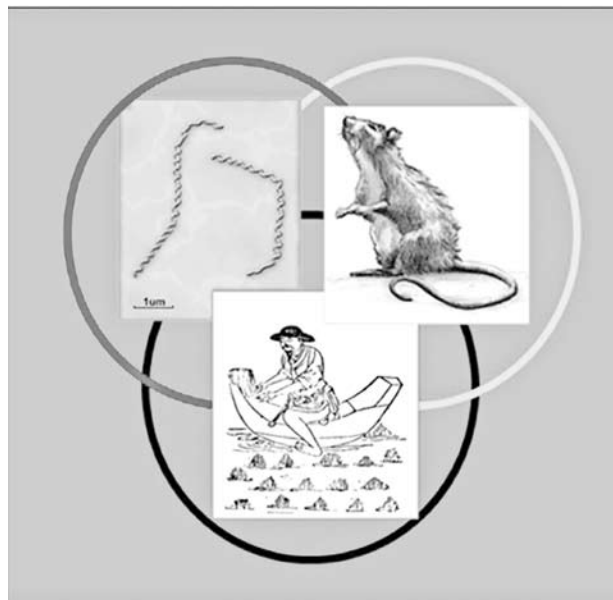
#### GENERALIDADES

La leptospirosis es una enfermedad bacteriana causada por espiroquetas patógenas del género *Leptospira*, que afecta tanto a mamíferos domésticos como a silvestres y es considerada una de las zoonosis más difundidas en el mundo (CDC, 1999; Ko *et al.*, 2009). Es considerada una enfermedad ocupacional que afecta a personas que se dedican a la agricultura, limpieza de drenajes, minería y aquellos que

tienen contacto con animales, incluyendo amas de casa (Leal Castellanos *et al.*, 2003; Carneiro y Costa, 2004). Huéspedes reservorios con infección renal crónica transmiten serovariedades patógenas de *Leptospira* a humanos mediante la orina de manera directa o indirecta al contaminar ambientes hídricos (Figura 1).

La infección en humanos eventualmente resulta en disfunción hepática y renal fulminante y síndrome pulmonar hemorrágico con alta mortalidad (>10%) (McBride *et al.*, 2005; Gouveia *et al.*, 2008); en éstos, la leptospirosis también es conocida como enfermedad de Weil, enfermedad de los porqueros, fiebre de los arrozales, fiebre de los cañaverales, fiebre del fango, fiebre de los pantanos, fiebre icterohemorrágica y fiebre del verano, entre otros; en el caso de los perros, se conoce como enfermedad de Stuttgart (una presentación urémica), tifo del perro e ictericia infecciosa canina (Faine *et al.*, 1999).

El hombre es introducido a la cadena epidemiológica de manera accidental, ya que adquiere la infección por contacto directo con la orina de los animales infectados, domésticos o silvestres, o indirectamente por contacto con agua corriente o estancada, suelo húmedo o lodos contaminados con orina de animales



**Figura 1.** Triada epidemiológica de la leptospirosis como zoonosis. En un ambiente compartido se encuentra el agente etiológico con un animal reservorio diseminador y el ser humano como huésped accidental. Véase Figura 11 en página VIII del anexo de color.

infectados (Céspedes, 2005; Ko *et al.*, 2009). Es una enfermedad emergente con impacto en salud pública, en particular en zonas suburbanas, y estrechamente relacionada con la pobreza y la exposición a ratas (Sarkar *et al.*, 2002; Tassinari *et al.*, 2008; Ko *et al.*, 2009). *Leptospira interrogans* serovariedades (sv) *copenhageni* e *icterohaemorrhagiae* son las más comúnmente aisladas a partir de ratas en las ciudades (*Rattus norvegicus*), siendo la causa predominante de casos clínicos en humanos (Vinetz *et al.*, 1996; Levett *et al.*, 1998; Ko *et al.*, 2009).

Los ratones (*Mus musculus*), son también reservorios naturales de *Leptospira*, la sv *ballum* es la más comúnmente asociada en esta especie animal (Carmona *et al.*, 2013), aunque otras sv como *autumnalis* han sido también reportadas (Thaipadungpanit *et al.*, 2007). Cuando se establecen programas de erradicación de ratas, lamentablemente se corre el riesgo de exposición a los cebos tóxicos en la población infantil y en los países donde existe la vacuna para humanos, los programas resultan muy costosos. Por esta razón, es necesario el desarrollo de estrategias distintas para el control de los reservorios (Haake, comunicación personal, 2013). Igualmente, los perros domésticos tienen un papel potencialmente importante en la transmisión del agente causal al humano. La principal importancia de la infección con leptospiras patógenas en el perro doméstico radica en que esta especie comúnmente alcanza un estado de portador asintomático posterior a la infección y, por tanto, se convierte en un diseminador de leptospiras patógenas, que desafortunadamente no pueden ser detectadas clínicamente.

#### RIESGOS DE INFECCIÓN

Debido a que *Leptospira* es eliminada al ambiente a través de la orina de animales enfermos, portadores asintomáticos y algunos reservorios naturales como los roedores, la presencia del microorganismo en el ambiente acuoso es muy alta. De la misma manera, las posibilidades de entrar en contacto con el microorganismo son igualmente altas en lo que se ha denominado la triada epidemiológica (Figura 1). Esto no implica necesariamente el desarrollo de un estado morbosos (de enfermedad), pero sí la posibilidad de encontrar títulos de anticuerpos en diferentes especies animales, incluyendo al humano, sin que necesariamente, reiterando, esto implique enfermedad. Sin duda alguna, un sistema inmune adecuado presupone la resistencia a infecciones diversas incluyendo la leptospirosis. La virulencia de la serovariedad con la que se entra en contacto es igualmente importante, existen reportes de serovariedades con dosis letales para el hámster tan bajas como 5 leptospiras (Ramírez Ortega, 2012; Castillo Sánchez *et al.*, 2012). De tal manera que la recomendación es evitar el contacto directo o indirecto (a través de agua contaminada) con la orina de animales potencialmente infectados (no necesaria-



mente enfermos), como perros, bovinos, cerdos, roedores. El sólo acariciar a un animal enfermo no es riesgo de infección, pero sí lo es su orina fresca o fuentes de agua contaminadas. En un estudio, Castillo Sánchez y colaboradores (2007) reportan el aislamiento de cuatro cepas de *Leptospira* virulentas para hámsteres, a partir de muestras de orina o riñones de cuatro perros (4/58), sin signos clínicos aparentes de leptospirosis y destinados a la eutanasia en un Centro de Control Canino al norte de la ciudad de México. Todos los perros de donde se obtuvieron los aislados mostraron títulos de anticuerpos tan altos como 1:3,200 contra las serovariedades *canicola*, *grippotyphosa* y *pyrogenes*. Estos hallazgos sugieren la importancia del rastreo serológico en animales de compañía de manera periódica, con la finalidad de detectar potenciales portadores eliminadores de *Leptospira* entre las mascotas y establecer el tratamiento antimicrobiano adecuado, lo que resultará en una disminución de los factores de riesgo de infección para los propietarios.

#### PREVENCIÓN Y CONTROL

La vacunación para la prevención de la leptospirosis es una práctica común en medicina veterinaria, por lo que hay comercialmente disponible una gran variedad de bacterinas (suspensión de bacterias inactivadas). Las SV que constituyen su formulación son tradicionalmente seleccionadas con base en la prevalencia conocida en determinada especie; por ejemplo, *hardjo* en bovinos, *pomona* y *bratislava* en cerdos y en equinos, *canicola* en perros, *icterohaemorrhagiae* en las cuatro ya mencionadas. Sin embargo, la vacunación sólo protege contra las SV que contiene el inmunógeno y otras antigénicamente similares pero no protege contra otras serovariedades distintas (Faine *et al.*, 1999; Adler y De la Peña Moctezuma, 2010). A pesar de todo, el uso de bacterinas comunes no evita el desarrollo del estado de portador, con la subsiguiente eliminación del microorganismo por la orina (Rentko *et al.*, 1992). Es bien conocido que no hay protección cruzada entre serovariedades y la presencia de éstas puede cambiar de un lugar a otro, por lo que la vacuna no garantiza la protección contra las serovariedades presentes en diferentes zonas geográficas. Esto ha motivado la investigación para el desarrollo de inmunógenos comunes que estimulen una protección duradera y firme contra diferentes SV asociadas a la leptospirosis.

Estudios alrededor del mundo se han enfocado en las proteínas de la membrana externa (PME) de *Leptospira*, esto debido a que tales PME son conservadas entre las serovariedades patógenas y ausentes en las no patógenas (Cullen *et al.*, 2005). Una de las principales motivaciones para la investigación en proteínas de membrana externa de *Leptospira* es la identificación de blancos para estimular la

inmunidad contra la enfermedad. A la fecha, se ha demostrado que algunas PME pueden actuar como antígenos protectores en el modelo animal del hámster: *LigA* (Koizumi y Watanabe, 2004; Palaniappan *et al.*, 2006; Silva *et al.*, 2007; Faisal *et al.*, 2008), *LigB* (Yan *et al.*, 2009), *OmpL1* (Haake *et al.*, 1999), *LipL41* (Haake *et al.*, 1999) y *LipL32* (Seixas *et al.*, 2007). En México, en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, se desarrollan estudios para evaluar la inmunogenicidad de una PME de tipo funcional, la denominada secretina *GspD* del sistema de secreción tipo 2 (T2S) de *Leptospira* (Rodríguez Reyes *et al.*, 2005). En bacterias Gram negativas, 12 copias de *GspD* (dodecámero) forman un poro en la superficie de la membrana externa para permitir el paso hacia el exterior de proteínas que han sido previamente sintetizadas en el citoplasma, procesadas por el sistema SEC hacia el periplasma y expulsadas por el complejo secretón constituido por otras 11 a 13 proteínas más. Entre las proteínas secretadas se encuentran toxinas, enzimas y componentes estructurales (Sandkvist, 2001). En un estudio piloto, la aplicación intramuscular en dos ocasiones de 100  $\mu\text{g}$  de *GspD* de la SV *hardjobovis*, mezclados con adyuvante incompleto de Freund, indujeron una protección contra el desafío con una cepa virulenta (LOCaS46), de la serovariedad *canicola*. Nuevos estudios mostraron una protección de 80% al desafío, aunque el grupo control tuvo 60% de sobrevivencia, por lo que los ensayos deben ser repetidos (Núñez Carrera, 2009). Nuevas estrategias para encontrar el antígeno o los antígenos comunes que induzcan una protección sólida y duradera contra la infección por *Leptospira* están siendo probados por diversos grupos de investigación. Por otro lado, para reducir el riesgo de infección a humanos, se debe tratar de establecer en lo posible programas efectivos para evitar el contacto de animales de compañía con reservorios silvestres, así como la identificación, control y tratamiento para los animales portadores. Otras medidas incluyen el control de los roedores, los cuales son el principal reservorio de leptospirosis patógenas, el manejo adecuado de aguas contaminadas y los implementos de protección física en los individuos con riesgo de exposición laboral.

## SEMIOLÓGIA

En la mayoría de los casos, la enfermedad suele ser poco severa con signos semejantes a los de la influenza. La leptospirosis tiene un periodo de incubación de 7 a 10 días, los cuadros clínicos varían en gravedad, de acuerdo con la serovariedad de *Leptospira* infectante (*icterohaemorrhagiae*, *copenhageni*, *pomona*, *lai*, entre otras) y de acuerdo con la edad y el estado inmunológico del paciente. La leptospiro-

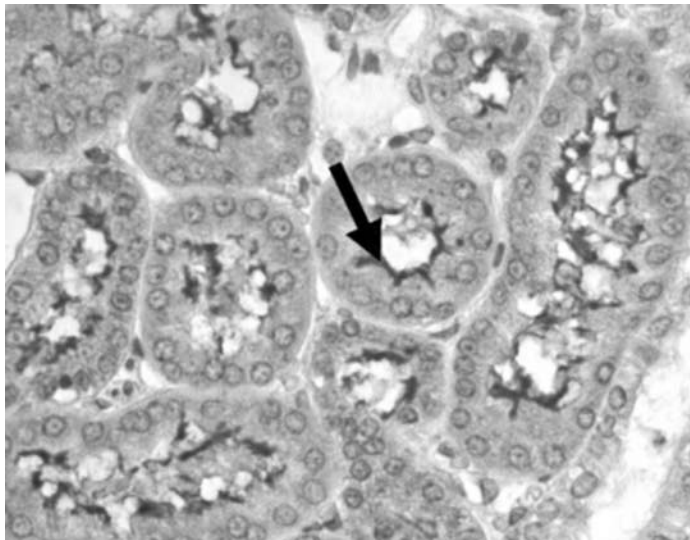
sis en el humano inicia repentinamente con dolor de cabeza, fiebre (arriba de 39°C), malestar general, dolores musculares y articulares, trastornos oculares y a menudo rash cutáneo transitorio. Los síntomas iniciales pueden seguir a una recuperación transitoria, para continuar entonces a una exacerbación incluyendo una meningitis “aséptica”, falla renal y dolores abdominales o torácicos, reflejo de una patología generalizada. Los signos de la enfermedad empeoran rápidamente después del inicio, la falla renal puede aparecer dentro de 7 a 10 días, algunas veces acompañada o seguida de hemorragias cutáneas o de las mucosas, ictericia, hemoptisis y falla hepática que conducen a la muerte si no se aplica un tratamiento oportuno e intensivo (Vijayachari *et al.*, 2008).

La amplia variedad de signos clínicos que pueden acompañar a la leptospirosis y las dificultades técnicas para el cultivo del agente etiológico hacen difícil la confirmación de su diagnóstico (Levett, 2001). Los rangos de fatalidad alcanzan 20% (Bharti *et al.*, 2003; Levett, 2001; Ko *et al.*, 2009). Una manifestación clínica reportada inicialmente en 1995 es la hemorrágica respiratoria (Zaki y Sieh, 1995), que incluye edema severo pulmonar, hemorragias y muerte (Segura *et al.*, 2005). La leptospirosis de cualquier tipo durante el embarazo incluye el riesgo de infección intrauterina y muerte fetal (Bharti *et al.*, 2003). Una asociación clara ha sido descrita entre trastornos oculares (uveítis) y la infección por *Leptospira* en la cámara anterior del ojo (Chu *et al.*, 1998).

En México, Elizalde y colaboradores (2004) encontraron una asociación entre pacientes con uveítis crónica y la presencia de anticuerpos ( $\geq 1:80$ ) contra las SV *icterohaemorrhagiae*, *canicola* y *pomona*. Esta manifestación clínica es común en caballos (Bernard, 1993) y eventual en perros. La recuperación en casos moderados y después de tratamiento es usualmente completa, pero debilidad, depresión e incluso trastornos neurológicos pueden presentarse como secuelas de la enfermedad y evitar una vida normal durante semanas o meses. La existencia de un estado clínico de “leptospirosis crónica” ha sido sugerida y, aunque no es aceptada, reconocida o mencionada siquiera en la literatura internacional (CDC, 1999; Faine *et al.*, 1999; Katz *et al.*, 2001; Levett, 2001; Bharti *et al.*, 2003; Céspedes, 2005; McBride *et al.*, 2005; Tassinari *et al.*, 2008; Vijayachari *et al.*, 2008; Ko *et al.*, 2009) y existe una referencia rusa que sólo menciona convalecencia tardía (Avdeeva, 2003), en México se ha hecho referencia sobre la supuesta existencia de ese tipo de casos (Velasco *et al.*, 2009), los cuales merecerían ser investigados con bases científicas más sólidas y con metodologías internacionalmente reconocidas que evidencien la infección, incluyendo el aislamiento y caracterización de cepas, la detección de ácidos nucleicos, además de la aplicación de un adecuado análisis estadístico.

## DIAGNÓSTICO

Dada su dificultad, el diagnóstico de la leptospirosis requiere de un análisis integral de datos que aportan la historia y semiología en conjunto con los resultados de laboratorio clínico, como hemograma, química sanguínea y urianálisis, entre otros. El diagnóstico de leptospirosis es difícil de confirmar debido, por un lado, a la gran diversidad de signos clínicos presentes en individuos enfermos, sean humanos o animales y, por otra parte, a la difícil adaptabilidad del microorganismo a las condiciones de laboratorio, lo cual lo hace de aislamiento difícil y lento (Faine *et al.*, 1999; Andre-Fontaine, 2006). Por estos motivos, el diagnóstico principalmente se ha basado en técnicas de laboratorio indirectas como la detección de niveles altos ( $\geq 1:100$ ), de anticuerpos séricos mediante la prueba de aglutinación microscópica (AM) y la observación de leptospiras mediante microscopía de campo oscuro (CO), siendo esta última una alternativa con poca sensibilidad y alto grado de inespecificidad (Céspedes, 2005). Es importante la colección de muestras de suero “pareadas” (con diferencia de entre 10 y 15 días entre una y la segunda), con la finalidad de detectar incrementos en cuatro veces el título de anticuerpos inicial, lo cual es indicativo de infección activa. En todo caso, es



**Figura 2.** Reacción de inmunoperoxidasa de tejido renal de hámster inoculado con *Leptospira interrogans* serovariedad *canicola*. Los túbulos contorneados son altamente reactivos (Alcaraz Sosa, 2008).

Véase Figura 12 en página IX del anexo de color.

recomendable el uso de otras alternativas de diagnóstico, incluyendo las pruebas biológicas (inoculación en animales de laboratorio como hámsteres o cuyos), histopatología con tinciones argénticas (Warthin Starry o Levaditti), estudios de laboratorio clínico, otras pruebas inmunológicas (ELISA, inhibición de la hemoaglutinación, aglutinación macroscópica, inmunofluorescencia, inmunohistoquímica) (Alcaraz Sosa, 2008) (Figura 2) y detección de DNA de leptospiras patógenas en muestras clínicas por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (Faine *et al.*, 1999; Ko *et al.*, 2009; Adler y De la Peña Moctezuma, 2010).

#### CONSIDERACIONES FINALES

El diagnóstico temprano de la leptospirosis es importante para el establecimiento de tratamiento antimicrobiano específico (beta lactámicos, tetraciclinas, doxiciclina) (Prescott, 1991; Katz *et al.*, 2001). Se deberá reducir el contacto estrecho con animales enfermos o portadores asintomáticos y reservorios como una medida de control importante. Las epidemias animales (epizootias) no son raras y son controladas mediante el uso de antimicrobianos y la vacunación; sin embargo, aún se trabaja en la búsqueda de un inmunógeno que ofrezca protección sólida y duradera; algunas proteínas de la membrana externa de *Leptospira* ofrecen esa posibilidad. Las epidemias en seres humanos se presentan eventualmente, en asociación con desastres naturales como inundaciones y en otras asociadas a eventos deportivos al aire libre (natación en lagos contaminados). Las inundaciones son el desastre natural más comúnmente asociado con enfermedades como la leptospirosis. Sin embargo, no solamente en esos casos se debe sospechar de ella, es importante que el clínico de campo considere la posibilidad de leptospirosis en casos de cuadros clínicos febriles asociados con mialgia, artralgia, cefalea y rash cutáneo, entre otras posibles enfermedades hemorrágicas. La leptospirosis está clasificada dentro de la lista B de la OIE de enfermedades notificables: enfermedades transmisibles que son consideradas de importancia socioeconómica o de salud pública y para el comercio de animales y sus productos.

#### REFERENCIAS

- Adler, B. y A. De la Peña Moctezuma (2010). "*Leptospira* and Leptospirosis". *Vet Microbiol.* 140: 287-296.
- Alcaraz Sosa, L. E. (2008). "Detección de la expresión de la secretina GspDL, del sistema de secreción tipo 2 (T2SS) de *Leptospira*, mediante inmunohistoquímica". Tesis de Maestría no publicada. México: UNAM.

- André-Fontaine, G. (2006). "Canine Leptospirosis. Do we Have a Problem?", *Vet Microbiol.* 117: 19-24.
- Avdeeva, M. G. (2003). "Outcome and Tendency of Late Convalescence in Ictero-hemorrhagic Leptospirosis", *Klin Med (Mosk)* 81: 42-47.
- Bernard, W. V. (1993). "Leptospirosis", *Vet Clin North Am Equine Pract.* 9: 435-444.
- Bharti, A., J. Nally, J. Ricaldi, M. Matthias, M. Diaz, M. Lovett, P. Levett, R. Gilman, M. Willig, E. Gotuzzo, J. Vinetz (2003). "Leptospirosis: A Zoonotic Disease of Global Importance", *Lancet Infect Dis.* 3: 757-771.
- CDC (1999). "Leptospirosis-Technical Information. Centers for Disease Control". Recuperado de <[http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/leptospirosis\\_g.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/leptospirosis_g.htm)>.
- Carmona, G. C. A., A. I. Ko, A. Niyaz y A. De la Peña Moctezuma (2013). "Isolation and Molecular Characterization of *Leptospira borgpetersenii* serovar ballum". *Trop and Subtrop Agroecosystems* 16: 143-153.
- Carneiro, M. G. M. y J. M. Costa (2004). "Leptospirosis asociada a la exposición ocupacional: Estudio clínico y epidemiológico", *Rev Chil Infect.* 21: 339-344.
- Castillo-Sánchez, L. O. (2012). "Inmunogenicidad de una bacterina elaborada con una cepa autóctona (mexicana) de *Leptospira interrogans* serovariedad *canicola*". Tesis de Maestría no publicada. México: UNAM.
- Castillo Sánchez, L. O., M. A. Roa Riol y A. De la Peña Moctezuma (2007). "Detección de leptospirosis patógenas en perros del Centro de Control Canino de San Juan de Aragón, D.F." *Memorias del XVI Congreso Nacional de Patología Veterinaria.* Mazatlán, Sinaloa, México.
- Céspedes, M. (2005). "Leptospirosis: enfermedad zoonótica reemergente", *Rev Perú Med Exp Salud Pública* 22: 290-307.
- Chu, K. M., R. Rathinam, P. Namperumalsamy y D. Dean (1998). "Identification of *Leptospira* Species in the Pathogenesis of Uveitis and Determination of Clinical Ocular Characteristics in South India", *J Infect Dis.* 177: 1314-1321.
- Cullen, P. A., X. Xu, J. Matsunaga, Y. Sánchez, A. I. Ko, D. A. Haake y B. Adler (2005). "Surfaceome of *Leptospira* spp." *Infect Immun.* 73: 4853-4863.
- Erosa Barbachano, A. (2001). "Leptospirosis", *Rev Biomed.* 12: 282-287.
- Faine, S, B. Adler, C. Bolin y P. Perolat (1999). *Leptospira and Leptospirosis.* Melbourne, Australia: MediSci.
- Faisal, S. M., W. Yan, C. S. Chen, R. U. Palaniappan, S. P. McDonough, Y. F. Chang (2008). "Evaluation of Protective Immunity of *Leptospira* Immunoglobulin like Protein A (LigA) DNA Vaccine against Challenge in Hamsters", *Vaccine* 26: 277-287.

- Gastélum, B. J. (1933). "Fiebre icterohemorrágica en el estado de Sinaloa". *Memorias del X Congreso Médico Nacional*. México.
- Gouveia, E. L., J. Metcalfe, A. L. de Carvalho, T. S. Aires, J. C. Villasboas Bisneto, A. Queirroz, A. C. Santos, K. Salgado, M. G. Reis y A. I. Ko (2008). "Leptospirosis-Associated Severe Pulmonary Hemorrhage Syndrome, Salvador, Brazil", *Emerg Infect Dis*. 14: 505-508.
- Guerreiro, H., J. Croda, B. Flannery, M. Mazel, J. Matsunaga, M. Galvao Reis, P. N. Levett, A. I. Ko y D. A. Haake (2001). "Leptospiral Proteins Recognized During the Humoral Immune Response to Leptospirosis in Humans". *Infect Immun*. 69: 4958-4968.
- Haake, D. A., M. K. Mazel, A. M. McCoy, F. Milward, G. Chao, J. Matsunaga y E. A. Wagar (1999). "Leptospiral outer Membrane Proteins OmpL1 and LipL41 Exhibit Synergistic Immunoprotection", *Infect Immun*. 67: 6572-6582.
- Katz, A. R., V. E. Ansdell, P. V. Effler, C. R. Middleton y D. M. Sasaki (2001). "Assessment of the Clinical Presentation and Treatment of 353 Cases of Laboratory-Confirmed Leptospirosis in Hawaii, 1974-1998", *Clinical Inf Dis*. 33: 1834-1841.
- Ko, A. I., M. Galvao Reis, C.M. Ribeiro Dourado, W. D. Johnson Jr., L. W. Riley Group TsLS (1999). "Urban Epidemic of Severe Leptospirosis in Brazil", *Lancet*. 354: 820-825.
- Ko, A. I., C. Goarant y M. Picardeau (2009). "Leptospira: The Dawn of the Molecular Genetics Era for an Emerging Zoonotic Pathogen", *Nat Rev Microbiol*. 7: 736-747.
- Koizumi, N. y H. Watanabe (2004). "Leptospiral Immunoglobulin-Like Proteins Elicit Protective Immunity", *Vaccine*. 22: 1545-1552.
- Leal Castellanos, C. B., R. García Suárez, E. González Figueroa, J. L. Fuentes Allen y J. Escobedo de la Peña (2003). "Risk Factors and the Prevalence of Leptospirosis Infection in a Rural Community of Chiapas, México", *Epidemiol Infect*. 131: 1149-1156.
- Levett, P. N. (2001). "Leptospirosis", *Clin Microbiol Rev*. 14: 296-326.
- Levett, P. N., D. Walton, L. D. Waterman, C. U. Whittington, G. E. Mathison y C. O. Edwards (1998). "Surveillance of Leptospiral Carriage by Feral Rats in Barbados", *West Indian Med J*. 47: 15-17.
- McBride, A. J., D. A. Athanzio, M. G. Reis y A. I. Ko (2005). "Leptospirosis", *Curr Opin Infect Dis*. 18: 376-386.
- Núñez Carrera, M. G. (2009). "Evaluación de la inmunogenicidad de la secretina GspD contra la leptospirosis en hámsteres". Tesis de Maestría no publicada. México: UNAM.

- Palaniappan, R. U., S. P. McDonough, T. J. Divers, C. S. Chen, M. J. Pan, M. Matsumoto y Y. F. Chang (2006). "Immunoprotection of Recombinant Leptospiral Immunoglobulin-Like Protein A against *Leptospira interrogans* Serovar *pomona* Infection", *Infect Immun.* 74: 1745-1750.
- Prescott, J. F. (1991). "Treatment of Leptospirosis", *Cornell Vet.* 81: 7-12.
- Ramírez Ortega, J. M. (2012). "Inmunogenicidad de una vacuna elaborada con proteínas de membranas externas de una cepa de *Leptospira interrogans* serovariedad *canicola* (LOCaS46)". Tesis de Maestría no publicada. México: UNAM.
- Rentko, V. T., N. Clark, L. A. Ross, S. H. Schelling (1992). "Canine Leptospirosis. A Retrospective Study of 17 Cases", *J Vet Intern Med.* 6: 235-244.
- Rodríguez Reyes, E. A., P. Cullen, D. Bulach, B. Adler, D. Haake y A. de la Peña-Moctezuma (2005). "Expression in *Escherichia coli* of the *gspD* Gene of the Type II Secretion System of *Leptospira borgpetersenii* Serovar *hardjo*", *Rev Cubana Med Trop.* 57: 45-36.
- Sandkvist, M. (2001). "Type II Secretion and Pathogenesis", *Infect Immun.* 69: 3523-3535.
- Sarkar, U., S. F. Nascimento, R. Barbosa, R. Martins, H. Nuevo, I. Kalofonos, I. Grunstein, B. Flannery, J. Dias, L. W. Riley, M. G. Reis y A. I. Ko (2002). "Population-Based Case-Control Investigation of Risk Factors for Leptospirosis During an Urban Epidemic", *Am J Trop Med Hyg.* 66: 605-610.
- Segura, E. R., C. A. Ganoza, K. Campos, J. N. Ricaldi, S. Torres, H. Silva, M. J. Céspedes, M. A. Matthias, M. A. Swancutt, R. López Liñán, E. Gotuzzo, H. Guerra, R. H. Gilman, J. M. Vinetz, Peru-United States Leptospirosis Consortium (2005). "Clinical Spectrum of Pulmonary Involvement in Leptospirosis in a Region of Endemicity, with Quantification of Leptospiral Burden", *Clin Infect Dis.* 40: 343-351.
- Seixas, F. K., E. F. da Silva, D. D. Hartwig, G. M. Cerqueira, M. Amaral, M. Q. Fagundes, R. G. Dossa y O. A. Dellagostin (2007). "Recombinant *Mycobacterium bovis* BCG Expressing the LipL32 Antigen of *Leptospira interrogans* Protects Hamsters from Challenge", *Vaccine* 26: 88-95.
- Silva, E. F., M. A. Medeiros, A. J. McBride, J. Matsunaga, G. S. Esteves, J. G. Ramos, C. S. Santos, J. Croda, A. Homma, O. A. Dellagostin, D. A. Haake, M. G. Reis y A. I. Ko (2007). "The Terminal Portion of Leptospiral Immunoglobulin-Like Protein *LigA* Confers Protective Immunity against Lethal Infection in the Hamster Model of Leptospirosis", *Vaccine* 25: 6277-6286.
- Tassinari, W. S., D. C. Pellegrini, C. B. Sa, R. B. Reis, A. I. Ko y M. S. Carvalho (2008). "Detection and Modeling of Case Clusters for Urban Leptospirosis", *Trop Med Int Health* 13: 503-512.



- Thaipadungpanit, J., V. Wuthiekanun, W. Chierakul, L. D. Smythe, W. Petkanchanapong, R. Limpai boon, A. Apiwatanaporn, A. T. Slack, Y. Suputtamongkol, N. J. White, E. J. Feil, N. P. Day y S. J. Peacock (2007). "A Dominant Clone of *Leptospira interrogans* Associated with an Outbreak of Human Leptospirosis in Thailand", *PLoS Negl Trop Dis.* 1(1): 356.
- Vijayachari, P., A. P. Sugunan y A. N. Shriram (2008). "Leptospirosis: An Emerging Global Public Health Problem", *J Biosci.* 33: 557-569.
- Vinetz, J. M., G. E. Glass, C. E. Flexner, P. Mueller y D. C. Kaslow (1996). "Sporadic Urban Leptospirosis", *Ann Intern Med.* 125: 794-798.
- Yan, W., S. M. Faisal, S. P. McDonough, T. J. Divers, S. C. Barr, C. F. Chang, M. J. Pan y Y. F. Chang (2009). "Immunogenicity and Protective Efficacy of Recombinant *Leptospira* Immunoglobulin-Like Protein B (rLigB) in a Hamster Challenge Model". *Microbes Infect.* 11: 230-237.
- Waitkins, S. A. (1996). "Leptospirosis as an Occupational Disease", *British J Indust Med.* 43: 721-725.
- World Health Organization (International Leptospirosis Society) (2003). *Human Leptospirosis: Guidance for Diagnosis, Surveillance and Control*. Malta: World Health Organization.
- Zaki, S. R. y W. J. Shieh (1995). "Leptospirosis Associated with Outbreak of Acute Febrile Illness and Pulmonary Haemorrhage, Nicaragua". *Lancet* 347(9000): 535-536.



# ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES CAUSADAS POR PROTOZOARIOS Y HELMINTOS EN PERROS

*Héctor M. Quiroz Romero\**

## INTRODUCCIÓN

El cambio del clima influye de manera determinante en la transmisión de las diferentes parasitosis. En algunas de ciclo directo, la transmisión se realiza por el suelo, para lo cual es necesario que se establezca un rango de temperatura y humedad, que favorezca la esporulación, como en las coccidias; o bien, la formación de la larva infectante, como en los huevos de *Toxocara* o *Trichuris*. En parásitos como *Ancylostoma* y *Strongyloides*, es necesario que se desarrolle la larva 3 o infectante, igualmente bajo condiciones de temperatura y humedad favorables; sin embargo, en otros, como ocurre en varios cestodos de la familia Taeniidae, el huevo no evoluciona en el medio exterior pues requiere de cierto grado de humedad, por lo que la sequía y los rayos directos del sol son mortales; en tanto que otros cestodos requieren de huéspedes intermediarios para desarrollar las fases larvarias, conocidos como cisticercos, cenuros o hidátides.

Las variaciones climáticas, como suceden entre primavera, verano, otoño e invierno, afectan de manera particular a los parásitos y a sus huéspedes. Y, aun cuando los parásitos tienen millones de años de estar evolucionando junto con sus huéspedes, estas variaciones climáticas afectan a ambos. El problema del Cambio Climático, como es analizado por diferentes autores (Huss, 1993; Curiel, 2012a; Curiel, 2012b; De Celis *et al.*, 2012; Davydova, 2012; Magaña y Neri, 2012), representa otro problema que requiere estudios especiales para dar un seguimiento a las diferentes parasitosis; sin embargo, a pesar de que resulta obvio que algunas se incrementan con las inundaciones o simplemente al aumentar los índices de humedad y temperatura, se requieren estudios especiales de epidemiología.

\* Profesor-Investigador Emérito en la Universidad Nacional Autónoma de México.

En particular, las parasitosis gastrointestinales en perros para su mejor conocimiento y estudio pueden dividirse en las causadas por protozoarios, entre las cuales se integra el complejo de coccidiosis: cistoisosporosis, isosporosis, neosporosis, criptosporidiosis y sarcocistosis; las causadas por flagelados, como giardiosis; las debidas a sarcomastigóforos como la amebosis; y por ciliados como la balantidiosis.

Por otra parte, de las parasitosis causadas por helmintos, las trematodosis intestinales, como la causada por *Opisthorchis tenuicollis*, no están presentes en México; no obstante, las cestodosis en perros suelen estar ampliamente diseminadas en diferentes regiones de México, identificando como principales agentes etiológicos a *Taenia hydatigena*, *T. pisiformis*, *T. serialis*, *T. multiceps*, *Dipylidium caninum*, *Echinococcus granulatus* y el *Diphyllobothium* spp.

Entre las nematodosis gastrointestinales más importantes y que han sido reportados en nuestro país se pueden señalar los siguientes agentes etiológicos: *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma canis*, *A. braziliensis*, *Uncinaria stenocephala*, *Strongyloides stercoralis*, *Trichuris vulpis*, *Trichinella spiralis*, *Spirocerca lupi*, *Gnathostoma spinigerum*, y *Physaloptera* sp.

## PARASITOSIS CAUSADAS POR PROTOZOARIOS

### Cistoisosporosis

Son infecciones causadas por la presencia y acción de varias especies del género *Cystoisospora* (véase Tabla 1). La infección ocurre por la ingestión de ooquistes esporulados cuando el agua y los alimentos están contaminados. En el tracto digestivo, por efecto de las enzimas digestivas, los ooquistes liberan los esporozoitos que penetran en las células del epitelio del intestino delgado, en donde se desarrolla una o varias esquizogonias o reproducción asexual. Los merozoitos invaden nuevas células y dan lugar a gametos masculinos y femeninos, luego ocurre la fecundación y los huevos o cigotos son eliminados en las heces. Los ooquistes o huevos enquistados, bajo condiciones de humedad y temperatura favorables, esporulan, dando lugar a un ooquiste esporulado, que si es ingerido por un huésped susceptible iniciará un nuevo ciclo.

El daño en el intestino es originado por la destrucción de células por efecto de las acciones: expoliadora, mecánica y traumática, que ocasionan la ruptura de las células, dependiendo de la cantidad de ooquistes ingeridos, las lesiones pueden ser inaparentes o llegar a ser enteritis hemorrágica, con úlceras, el contenido intestinal puede ser hemorrágico. Clínicamente en los casos agudos hay diarrea con moco y sangre, deshidratación, anemia, debilitamiento del animal, falta de

apetito y puede llegar a morir, si no es tratado. Aunque hay respuesta inmune muy específica que protege contra reinfecciones, no es inmunidad con esterilidad, más bien sería una premunición. Puede haber infecciones con otras especies o, en casos de inmunosupresión, reinfección con la misma especie.

El diagnóstico *ante mortem*, que se realiza clínicamente por los signos señalados, puede complementarse con el diagnóstico coproparasitoscópico con técnicas de flotación para identificar los ooquistes y con técnicas cuantitativas como las de McMaster y Universal, para la cuantificación de ooquistes. La ausencia de ooquistes en las heces no descarta la posibilidad de una cistosisporosis, debido al hecho de que pueden estar ocurriendo las esquizogonias y la gametogonia, con destrucción de células y todavía no haber ooquistes en las heces. El diagnóstico *post mortem*, mediante raspado intestinal permite observar al microscopio la presencia de esquizontes, merozoitos, microgametos y microgametocitos, así como huevos o cigotos.

Se emplean en el tratamiento la sulfadimetoxina, sulfaguanidina, mezclas de trimetoprim-sulfametoxazol, el tortrazuril, la azitromicina, y la nitazoxanida (Miró y Cordero, 1999; Taylor *et al.*, 2007, Martínez, 2009;).

### **Sarcosporidiosis**

Las sarcosporidiosis son un complejo causado por la presencia y acción de varias especies de protozoarios del género *Sarcocystis*. Entre las más importantes están *S. bovicanis*, *S. ovis*, *S. capracanis*, *S. equicanis*, *S. neuron* y *S. suicanis*. Estos protozoarios se localizan en las células del epitelio intestinal y en la lámina propia, en perros y otros cánidos que actúan como huéspedes definitivos, mientras que en los bovinos, ovinos, caprinos, equinos, y porcinos se encuentran en las células endoteliales de vasos sanguíneos de mediano calibre, posteriormente en músculo liso y cardíaco, así como en pulmón, bazo, riñón, glándulas adrenales, páncreas y útero.

La infección del perro ocurre por la ingestión de carne o vísceras crudas o insuficientemente cocidas de bovinos, ovinos, caprinos, equinos, porcinos etc. que contengan los quistes viables del parásito. En el tracto digestivo se liberan los quistes y los bradizoitos, los cuales penetran en las células epiteliales, hay diferenciación en macro- y microgametos o reproducción sexual, ocurre la fecundación y se produce un huevo o cigoto, el cual se transforma en ooquiste que sale en las heces del perro.

Entre los huéspedes intermediarios se encuentran rumiantes, caballos, cerdos, (según sea la especie) que se infectan al ingerir ooquistes esporulados de *Sarcocystis*, junto con el agua o los alimentos. Dichos ooquistes liberan a los esporozoitos,

que son fagocitados por macrófagos, que al interiorizarlos en la pared intestinal pasan al torrente sanguíneo, en donde son liberados penetrando en las células endoteliales de vasos arteriales de mediano calibre, en donde se desarrolla la esquizogonia; se liberan los merozoitos que invaden nuevas células endoteliales de capilares donde ocurre una segunda esquizogonia; los merozoitos aquí generados penetran células musculares de tipo cardíaco y liso en donde dan lugar a un quiste con bradizoitos. Cuando el perro ingiere carne o vísceras con quistes se infecta reiniciando otro ciclo.

**Tabla 1**  
**Agentes etiológicos de enfermedades parasitarias causadas por protozoarios, localización y huéspedes intermediarios**

| <i>Agente etiológico</i>                         | <i>Localización</i>                               | <i>Huésped definitivo</i> | <i>Huésped(es) intermediario(S)</i> | <i>Localización huésped intermediario</i> |
|--|---|---------------------------|-------------------------------------|---|
| <i>Cystoisospora canis</i>                       | Células epiteliales ID                            | Perro                     |                                     |   |
| <i>C. burrowsi</i>                               | Células epiteliales ID                            | Perro                     |                                     |   |
| <i>C. neorivolta</i>                             | Células epiteliales ID                            | Perro                     |                                     |   |
| <i>C. ohioensis</i>                              | Células epiteliales ID                            | Perro                     |                                     |   |
| <i>Hamondia heydorni</i>                         | Células epiteliales ID                            | Perro                     | Ratas, ratones, cobayos, conejos    |   |
| <i>Neospora caninum</i>                          | Células epiteliales ID<br>músculo, células SNC    | Perro                     | Bovinos                             | Útero, cerebro                            |
| <i>Sarcocystis bovicanis</i>                     | Células epiteliales ID                            | Perro                     | Bovinos                             | Tejido muscular                           |
| <i>Sarcocystis ovis</i><br>( <i>S. tenella</i> ) | Células epiteliales ID                            | Perro                     | Ovinos                              | Tejido muscular                           |
| <i>Sarcocystis capracanis</i>                    | Células epiteliales ID                            | Perro                     | Caprinos                            | Tejido muscular                           |
| <i>S. suicanis</i>                               |   | Cerdos                    |                                     | Tejido muscular                           |
| <i>Cryptosporidium parvum</i>                    | Enterocitos, borde de microvellosidades del íleon | Perro                     |                                     |   |

ID = Intestino delgado.

Fuente: Elaboración propia.

La patogenia está asociada a la destrucción de las células invadidas, se suceden las acciones traumática, expoliadora, mecánica, antigénica y tóxica. En los perros, huéspedes definitivos, generalmente, las lesiones en el intestino son insignifican-

tes, salvo en infecciones muy fuertes en las que entonces hay enteritis con puntos hemorrágicos y pérdida de sangre. En los huéspedes intermediarios ocurre algo similar pero en las células endoteliales de diferentes órganos. En el caso de *S. bovicanis* y *S. ovisanis*, tienen un alto grado de patogenicidad en sus respectivos huéspedes intermediarios.

El diagnóstico *ante mortem* en el perro se realiza por medio de técnicas coproparasitológicas convencionales, tratando de identificar los ooquistes esporulados y sin esporular. Generalmente se encuentran infecciones mixtas con otros esporozoarios como *Cystoisospora*, *Isoospora*, *Hamondia* y *Neospora*.

En caso de ser necesario el tratamiento se recomienda la azitromicina. Para evitar la infección en los perros se debe evitar que coman carne o vísceras crudas o insuficientemente cocidas (Quiroz 2006; Taylor *et al.*, 2007; Ponce y Martínez, 2009; Hernández *et al.*, 1999a).

### **Criptosporidiosis**

La criptosporidiosis es una infección parasitaria causada por la presencia y acción del protozoario *Cryptosporidium parvum*, genotipo canino, en el epitelio y criptas de las vellosidades intestinales. Clínicamente se caracteriza por diarrea profusa asociada a problemas de inmunodeficiencia. Se transmite por el agua y los alimentos contaminados con heces de otros animales.

El ciclo es directo, los perros se infectan por vía oral al ingerir ooquistes esporulados, cada ooquiste contiene cuatro esporozoitos, que constituye la fase infectante. Por medio de las enzimas digestivas, y en el medio gastrointestinal adecuado, los esporozoitos se liberan y penetran en las células, situándose entre dos capas, una la de la célula y la otra formada por el parásito, ambas se unen en su base conformando una vacuola parasitófora. Se inicia una reproducción asexual o esquizogónica que da lugar a ocho merozoitos dentro de un meronte denominado tipo 1, el cual se rompe y da lugar a nuevos merontes. La reproducción asexual se puede dar de manera indefinida, de modo que pueden desarrollarse y dar lugar a merontes tipo 2 con cuatro merozoitos. Estos merontes tipo 2 invaden nuevas células e inician la gametogonia o reproducción sexual, dando lugar a gametos masculinos y femeninos, luego ocurre la fecundación originado el huevo o cigoto, se divide por meiosis y da lugar a cuatro esporozoitos. Existen dos tipos de ooquistes, unos de pared delgada que pueden producir autoinfección y otros de pared gruesa que salen al exterior para continuar con su ciclo en otro huésped.

El daño sobre la mucosa intestinal, especialmente en las vellosidades del yeyuno y del íleon, está asociado aparentemente a la producción celular de cito-

cinas, serotonina, histamina, adenosina, prostaglandinas, leucotrininas y factores activadores de las plaquetas, las cuales actúan en las células entéricas e influyen en la actividad nerviosa del intestino. En consecuencia se sabe que el daño a las vellosidades intestinales es por invasión y multiplicación del protozoo y por inflamación mediada por linfocitos T que producen atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas.

El diagnóstico *ante mortem* se establece mediante el examen de heces y la identificación de los ooquistes mediante métodos de flotación, sedimentación o por método directo con tinciones ácido-resistentes como la de Ziehl-Neelsen modificada por Kinyoun, a través de la observación al microscopio óptico. También se pueden aplicar técnicas de inmunofluorescencia para ver los ooquistes o inmunológicas como ELISA y moleculares como PCR.

El diagnóstico *post mortem* se puede realizar por medio de cortes histológicos de íleon, yeyuno, ciego, colon y recto. Para el tratamiento de la criptosporidiosis canina se ha recomendado con relativa eficacia el uso de la paramomicina y la azitromicina. Es necesario que el paciente incremente o recupere su inmunidad para recuperarse y controlar la infección (Vázquez, 2006; Taylor *et al.*, 2007).

### **Amebiosis**

La amebiosis es causada por la presencia y acción de *Entamoeba histolytica* en el intestino grueso. En su ciclo de vida, la *E. histolytica*, antes de llegar a la fase parasitaria, se encuentra en estado latente en un quiste cubierto de quitina. Una vez consumido el quiste, entra en el estómago y en él se libera la amiba, por la acción de los jugos estomacales.

Las amibas se contagian al consumir de forma inadvertida los quistes que pueden estar en alimentos y agua. La sintomatología incluye fatiga, diarrea, náuseas, pérdida de peso, fiebre ocasional, dolor abdominal y gases intestinales.

El diagnóstico de amebiosis puede realizarse considerando el cuadro clínico, el cual se confirma al encontrar *E. histolytica* en las heces o en los tejidos. Las amibas suelen encontrarse con más facilidad en los copos sanguinolentos de moco de las heces. Para el tratamiento es común el uso de metronidazol y tinidazol.

### **Giardiosis**

La giardiosis es una enfermedad parasitaria causada por la presencia y acción de *Giardia intestinalis* *G. lamblia* en el intestino delgado del hombre, perros, gatos, bovinos, ovinos y caprinos. La infección ocurre por ingestión de quistes maduros



con el agua o los alimentos. El ciclo es directo, los quistes ingeridos liberan dos trofozoitos que se adhieren a la mucosa intestinal y comienzan a reproducirse por fisión binaria longitudinal; en cuestión de pocos días saturan la mucosa intestinal. Debido a cambios ambientales en el intestino se induce el enquistamiento para formar sus quistes de quitina, retrayendo los flagelos e inmovilizándose para transformarse en quistes binucleados, denominados quistes inmaduros. Estos quistes salen en las heces del huésped y en el medio externo los núcleos se dividen quedando cuatro núcleos, conocidos como quistes maduros, esta es la fase infectante para los nuevos huéspedes.

Los trofozoitos se nutren de contenido intestinal que es rico en nutrientes, cubren la mucosa de duodeno y del yeyuno, adhiriéndose con su disco suctor; el parásito produce sustancias antigénicas conocidas como giardinas, responsables de la inflamación local, la lesión producida por el disco suctor interfiere con la absorción de nutrientes, se incrementa la flora bacteriana y se produce fermentación de alimentos provocando flatulencia. El daño depende de la virulencia de la cepa, la condición física del paciente. Hay pérdida de proteínas que contribuyen a la pérdida de masas musculares.

Clínicamente, en los animales enfermos hay diarrea persistente e intermitente con moco, traducida en un grado variable de deshidratación; las heces son de coloración pálida, olor fuerte, dolor abdominal, se presenta también flatulencia, rápida pérdida de peso, apetito normal. Se sabe que hay una respuesta inmune protectora y que ésta permite una desaparición espontánea de la infección, tanto en el hombre como en los animales.

El diagnóstico *ante mortem* se establece por la observación de los trofozoitos y quistes en las heces diarreicas. Debido al rápido enquistamiento de los trofozoitos es necesario hacer las observaciones inmediatamente para precisar la movilidad de los trofozoitos. Por otra parte se puede realizar el diagnóstico inmunológico con la prueba ELISA e inmunofluorescencia, contraelectroforesis, *western blot* y la inmunofluorescencia indirecta. También en laboratorios especializados se puede hacer por medio de la prueba de PCR.

Desde el punto de vista epidemiológico, se refiere que la giardiosis es una enfermedad cosmopolita, ya que la mala higiene favorece la transmisión; por lo que asimismo la giardiosis es considerada como una enfermedad reemergente. En México, se han reportado datos en los que se ha encontrado que la frecuencia oscila entre 25 y 88%.

Para el tratamiento se recomienda el uso de metronidazol, albendazol, fenbendazol, clorhidrato de quinacrina, nitazoxanida, también se han empleado combinaciones de praziquantel, pamoato de pirantel y febantel (Alonso 1999; Miró y Cordero, 1999; Bowman *et al.*, 2011).

## PARASITOSIS CAUSADAS POR HELMINTOS

**Trematodosis**

Las trematodosis intestinales no han sido reportadas en nuestro país; sin embargo, son frecuentes en perros de la costa oeste de Estados Unidos. En la Tabla 2, se incluyen algunas especies, señalando su localización, y huéspedes intermediarios.

**Tabla 2**  
**Agentes etiológicos de trematodosis intestinales en perros**

| <i>Agente</i>                 | <i>Localización</i> | <i>Huésped intermediario</i>                                      | <i>Huésped definitivo</i>    |
|-------------------------------|---------------------|---|------------------------------|
| <i>Heterophys heterophyes</i> | Intestino delgado   | 1. Caracol<br>2. Peces  | Perro, gato, hombre          |
| <i>Nanophyetus salmicola</i>  | Intestino delgado   | 1. Caracol: <i>Oxytrema silicula</i><br>2. Peces                  | Perro                        |
| <i>Apophalus venustus</i>     | Intestino delgado   | 1. Caracol: <i>Goniobasis livescens</i><br>2. Peces de agua dulce | Mapache, perro, gato, hombre |
| <i>Cryptocotyle lingua</i>    | Intestino delgado   | 1. Caracol: <i>Littorina</i><br>2. Peces marinos                  | Perro, gato, focas, gaviotas |
| <i>Plagiorchis</i>            | Intestino delgado   | 1. Caracol acuático<br>2. Larvas de mosquitos                     | Perro, otros mamíferos, aves |
| <i>Alaria</i>                 | Estómago, ID pulmón | Ratones, serpientes aves, ranas                                   | Perro, coyote, lobo          |

Fuente: Elaboración propia.

**Teniosis**

Las teniosis en perros son causadas por la presencia y acción de varias especies de cestodos del género *Taenia*. En México se han reportado las siguientes especies: *T. hydatigena*, *T. pisiformis*, *T. multiceps* y *T. serialis*. La infección se genera por la ingestión de larvas de cestodos o cisticercos, cenuros. En la Tabla 3, se refieren las especies, larvas y huéspedes intermediarios. En todas estas teniosis es indispensable que los perros ingieran diferentes tejidos con las larvas viables. Con el efecto de los jugos gástricos se empiezan a digerir las vísceras que contienen las larvas, dichas larvas evaginan y con ayuda de las cuatro ventosas y la doble corona de ganchos se fijan a la mucosa intestinal.

A partir del cuello se inicia el crecimiento del estróbilo, que al cabo de tres o cuatro meses dará lugar al parásito adulto. En este periodo se han desarrollado proglotis inmaduros, maduros y grávidos, estos últimos se irán desprendiendo y saldrán con las heces al exterior. Los proglotis grávidos se maceran en el medio ambiente, liberando miles de huevos que contaminan el suelo, pasto y/o agua. Los huéspedes intermediarios herbívoros (ovinos, caprinos, bovinos, cerdos e inclusive el hombre en el caso del *Coenurus serialis* y *C. cerebralis*, al ingerir los huevos en agua o alimentos contaminados, se infectan. Los huevos de estos cestodos contienen una oncósfera o embrión, el cual se libera por la acción de las enzimas digestivas, el embrión hexacanto penetra en la pared del intestino y llega al torrente sanguíneo por donde, según la especie de que se trate, abandonan el torrente sanguíneo y pasan a diferentes tejidos según sea el caso (véase Tabla 3), en alrededor de tres meses las larvas alcanzan su desarrollo y llegan a ser infectantes nuevamente para los carnívoros (cisticercos y cenuros).

**Tabla 3**  
**Cestodos del género *Taenia* de perros y sus fases larvarias**

| <i>Agente Etiológico</i> | <i>Localización</i> | <i>Fase larvaria</i><br>↓                                      | <i>Huésped intermediario</i>      | <i>Localización</i>        |
|--------------------------|---------------------|--|-----------------------------------|----------------------------|
| <i>Taenia hydatigena</i> | Intestino delgado   | <i>T. hydatigena</i><br>↓<br><i>Cysticercus tenuicollis</i>    | Ovinos, caprinos, bovinos, cerdos | Mesenterio, hígado         |
| <i>Taenia pisiformis</i> | Intestino delgado   | <i>Taenia pisiformis</i><br>↓<br><i>Cysticercus pisiformis</i> | Conejos, liebres                  | Cavidad abdominal, epiplón |
| <i>Taenia serialis</i>   | Intestino delgado   | <i>T. serialis</i><br>↓<br><i>Coenurus serialis</i>            | Ovino, caprino bovino hombre      | Tejido subcutáneo          |
| <i>Taenia multiceps</i>  | Intestino delgado   | <i>T. multiceps</i><br>↓<br><i>Coenurus cerebralis</i>         | Ovino, caprino bovino hombre      | Cerebro, médula espinal    |

Fuente: Elaboración propia.

De acuerdo con varios autores, la presencia y acción de estas tenias en el intestino delgado causan un leve daño, muchas veces inaparente; la acción mecánica obstrutiva está en relación con la cantidad de especímenes, el tamaño varía de 70 a 150 cm por lo que de acuerdo al número pueden interferir con el paso de los alimentos la acción expoliadora, es decir, el consumo selectivo de nutrientes

estará de acuerdo con el número de parásitos presentes. Los movimientos y la fijación del escólex en la mucosa del intestino provocan puntos de inflamación que se traducen en inflamación, observándose enteritis catarral. No existe mucha información para evaluar el daño en los huéspedes definitivos.

En los huéspedes intermediarios, conejos, ovinos, caprinos, cerdos, con cisticercos en el hígado y en la cavidad abdominal el daño parece ser poco evidente; sin embargo, se necesitan estudios para evaluar mejor la patogenia. El daño evidente es de tipo económico, cuando parte de la canal es decomisada por la presencia de larvas de estos cestodos, como es el caso del cisticercos de la *T. hydatigena* en cerdos y en ovinos principalmente. Por otra parte la fase larvaria de la *T. multiceps* o cenuro llega a tener mucha importancia en ganado ovino, ya que produce lesiones en el cerebro y en la médula espinal que comprometen la vida de estos animales.

Estas cestodosis tienen mayor importancia en regiones con ganadería extensiva, perros pastores a los que se les alimenta con las vísceras de rumiantes o cerdos parasitados. En los mataderos es frecuente la presencia de la larva de *T. hydatigena* en ovinos, cerdos y caprinos. Los casos de cenurosis nerviosa en ovinos es rara; sin embargo, se han reportado casos en Zacatecas y en Querétaro. La cisticercosis en conejos que se alimentan con alfalfa verde es frecuente, interpretándose que los perros contaminan dichos forrajes.

El diagnóstico *ante mortem* de estas teniosis se puede realizar primero por la observación de proglotis en las heces frescas; si se desea identificación de la especie, se debe remitir la muestra en alcohol 70% a un laboratorio de parasitología. Debido a que pueden encontrarse huevos mezclados en las heces, se pueden ensayar exámenes coproparasitoscópicos convencionales que emplean técnicas de flotación, Faust y cuantitativas de McMaster.

Para el tratamiento se recomienda el praziquantel, epsiprantel, niclosamida, nitroscanato y el mebendazol, principalmente (Sánchez y Quilez, 1999; Quiroz, 2006b, Vera 2006; Cruz y Vera, 2010).

## **Dipilidiosis**

La dipilidiosis es una infección parasitaria causada por el cestodo *Dipylidium caninum*, aunque existen otras especies que no han sido reportadas en México. Esta y otras especies parásitas causantes de cestodosis se presentan en la Tabla 4.

**Tabla 4**  
**Agentes etiológicos de cestodiosis en perros**

| <i>Agente etiológico</i>       | <i>Localización</i> | <i>Huésped definitivo</i>              | <i>Huésped intermediario</i>                        | <i>Localización huésped intermediario</i> |
|--------------------------------|---------------------|--|---|---|
| <i>Dipylidium caninum</i>      | Intestino delgado   | Perro, gato, coyote, hombre            | <i>Pulex</i> , <i>Ctenocephalis</i>                 | Cavidad celómica                          |
| <i>Diphyllobothrium latum</i>  | Intestino delgado   | Perro, gato, lobo, cerdo, osos, hombre | Copépodos. Peces agua dulce                         | Cavidad general, tejido muscular          |
| <i>Spirometra</i>              | Intestino delgado   | Perro, lobo, coyotes, otros cánidos    | Anfibios, reptiles, aves, hombre (paraténico)       |   |
| <i>Mesocestoides</i> spp.      | Intestino delgado   | Perro                                  | Perro, otros cánidos, hombre                        |   |
| <i>Taenia hydatigena</i>       | Intestino delgado   | Perro, coyote, otros cánidos           | Ovinos, bovinos, caprinos, cerdos                   | Mesentérico, epiplón, hígado              |
| <i>Taenia pisiformis</i>       | Intestino delgado   | Perro, coyote, lobo,                   | Conejos, liebres                                    | Mesentérico epiplón.                      |
| <i>Taenia multiceps</i>        | Intestino delgado   | Perro, lobo, coyote                    | Ovinos, bovinos, caprinos, hombre                   | Ceretro, medula espinal                   |
| <i>Taenia serialis</i>         | Intestino delgado   | Perro, coyote, lobo,                   | Conejos, liebres                                    | Tejido subcutáneo                         |
| <i>Echinococcus granulosus</i> | Intestino delgado   | Perro, coyote, lobo                    | Ovinos, caprinos bovinos, porcinos, equinos, hombre |   |
| <i>Hymenolepis diminuta</i>    | Intestino delgado   | Perro, hombre, ratas                   | <i>Tribolium</i> (gorgojos)                         |   |

Fuente: Elaboración propia.

En la dipilidiosis, el perro y otros carnívoros se infectan al ingerir pulgas (*Pulex irritans*, *Ctenocephalis* spp.) o piojos (*Trichodectes canis*) parasitados con la larva o cisticercoides del *D. caninum*. En el tracto digestivo del perro estos artrópodos se digieren y liberan los cisticercoides, se evaginan y por medio de sus cuatro ventosas y los ganchos del rostelo se fijan a la mucosa intestinal. A partir de la porción insegmentada del cuello se inicia el desarrollo del estróbilo que culmina con la formación de proglotitis inmaduros, maduros y grávidos, éstos últimos se

desprenden y son eliminados con las heces. En las heces los proglotis se maceran y liberan los huevos, paralelamente se debe desarrollar otro ciclo el de las pulgas o el del piojo. Las larvas de *Pulex* y de *Ctenocephalides* ingieren materia fecal de perro junto con los huevos, en su interior el huevo da lugar a una oncósfera la que se transformará en un cisticercoide en la cavidad abdominal de los insectos. De esta manera los perros y otros animales como gatos, y aun el hombre, al ingerir pulgas parasitadas se infectan.

El daño que provocan los parásitos adultos está en relación con la cantidad, unos cuantos helmintos pasan desapercibidos; sin embargo, grandes cantidades tienen un efecto o acción mecánica importante que interfiere con el paso de los alimentos, los parásitos ejercen una acción expoliadora, al alimentarse de manera selectiva de nutrientes que toman del intestino, lo cual puede tener un efecto sobre el estado de nutrición. La acción traumática causada por los traumas de las ventosas y los ganchos del escolex, así como la acción irritadora que provoca el movimiento de los parásitos en la mucosa, produce diferentes grados de enteritis catarral con puntos inflamados en los sitios de fijación. Las manifestaciones clínicas son inaparentes cuando la cantidad de helmintos es reducida, no obstante, la salida de los proglotis grávidos por el ano provoca prurito, siendo ésta la principal manifestación clínica.

La dipilidiosis es la cestodosis más frecuente en perros y gatos en las ciudades. Existen varios estudios que confirman el problema. La presencia de esta parasitosis está en relación a la falta de higiene en los perros y gatos, ya que es indispensable la presencia de pulgas y piojos para que el cestodo ocurra.

El diagnóstico *ante mortem* se basa en la observación del signo clínico señalado de prurito anal, la presencia de proglotis en las heces, también se pueden emplear técnicas coproparasitoscópicas convencionales de flotación para concentrar huevos, y observación microscópica para identificar huevos y cápsulas ovígeras que identificadas dan el diagnóstico preciso. También se emplean técnicas cuantitativas de McMaster, así como de tamizado para separar proglotis del bolo fecal. Los proglotis deben de conservarse en alcohol etílico al 70%. Para el tratamiento se recomienda el prazicuantel, epsiprantel, niclosamida, nitroscanato y el mebendazol, principalmente (Quiroz, 2006c; Taylor *et al.*, 2007; Bowman *et al.*, 2011; Salas, 2006).

### **Equinococosis**

La equinococosis es una cestodosis causada por la presencia y acción del cestodo *Echinococcus granulosus* en el intestino delgado de perros y otros cánidos. Estos cestodos son muy pequeños, miden de 1.2 a 6 mm, generalmente se encuentran

en grandes cantidades, se han reportado casos de 40,000 especímenes en un solo huésped definitivo. En México esta cestodosis es poco frecuente; no obstante, ha sido señalada en varios estados, aunque es más frecuente encontrar la fase larvaria en cerdos y en menor grado en ovinos y caprinos. En varios países del mundo, en donde se practica la ganadería extensiva con perros pastores, como Argentina, Uruguay, Perú, Australia, España, entre otros, su incidencia es muy alta.

Los perros se infectan al ingerir vísceras de ovinos, caprinos, cerdos, etc., parasitadas con larvas de *E. granulosus* o quiste hidatídico, como se le conoce desde hace tiempo. Cada quiste hidatídico tiene cientos o miles de escólices en miniatura, al ser liberados por la acción de los jugos gastrointestinales, evaginan y con sus cuatro ventosas y doble corona de ganchos se fijan a la mucosa intestinal; después de dos o tres meses alcanzan su madurez sexual y empiezan a desprender los proglotis grávidos, éstos son expulsados al exterior con la materia fecal. En el suelo o pasto, los proglotis se maceran y salen miles de huevos que contaminan el medio ambiente. Cuando éstos son ingeridos por los huéspedes intermediarios, como los ovinos, cerdos, etc., se liberan en el intestino las oncósferas de los huevos, éstas atraviesan la pared intestinal y pasan al torrente sanguíneo, vía porta llegan al hígado, en este sitio varias oncósferas abandonan la corriente sanguínea y se van a desarrollar en el parénquima hepático, lo mismo pasa con otras oncósferas que llegan al pulmón. Después de aproximadamente tres meses, el quiste hidatídico llega a tener escólices fértiles, puede vivir más de dos años, con lo que puede iniciar un nuevo ciclo con la ingestión de estos quistes por huéspedes susceptibles.

El daño que causan los estadios adultos en el intestino delgado de los perros, se traduce en enteritis catarral, con deficiente digestión y absorción de los nutrientes. Dependiendo de la cantidad de cestodos el daño será mayor, sin embargo, en los perros, principalmente en los pastores, el daño pasa inadvertido. Desde el punto de vista epidemiológico esta parasitosis tiene mucha importancia en varios países, como se señaló anteriormente, dado que el hombre puede infectarse y desarrollar las fases larvarias en hígado, pulmón y otros sitios hasta llegar a comprometer la vida del paciente o a requerir hospitalización costosa.

El diagnóstico del parásito adulto en los perros requiere de la observación de proglotis en las heces, mediante el empleo de técnicas coprológicas de tamizado. Para la identificación de huevos se emplean las técnicas de concentración por flotación (Faust, McMaster, entre otras). Debido a que la morfología de los huevos de *E. granulosus* son indistinguibles de otras especies del género *Taenia*, tiene un valor relativo, es necesario identificar los proglotis en las heces o bien cuando el caso lo permite realizar una necropsia, para evaluar correctamente el problema. El diagnóstico de las fases larvarias o quiste hidatídico en los animales de abasto se realiza a nivel de matadero, el servicio de inspección debe de decomisar la

víscera parasitada. En el hombre la situación es más compleja y requiere desde estudios inmunológicos hasta radiografías para precisar la presencia de esta larva en los diferentes tejidos. El tratamiento en los perros es la medida preventiva más eficaz, hay campañas en diferentes países en donde el tratamiento masivo de los perros es obligatorio, así como el decomiso de todas las vísceras parasitadas y su subsecuente procesado para cortar el ciclo. Para el tratamiento se recomienda el prazicuantel, epsiprantel, niclosamida, nitroscanato y el mebendazol, etc., como en otras cestodosis (Sánchez y Quilez, 1999; Ramajo y Muró, 1999; Martínez, 2006; Quiroz 2006c; Bowman *et al.*, 2011).

### **Toxocarosis**

La toxocarosis es una enfermedad parasitaria causada por la presencia y acción de los nematodos *Toxocara canis* y *Toxascaris leonida* (véase Tabla 5). La primera es la más importante y frecuente; la infección ocurre por ingestión de huevos larvados. En el estómago e intestino la larva 2 eclosiona y atraviesa la pared intestinal, pasa por el sistema porta, luego al hígado, ahí puede quedar un número significativo de larvas que se quedan en estado de hipobiosis, otras van al corazón por la arteria pulmonar, regresan al corazón y son enviadas por la circulación general a diversos órganos, principalmente al hígado. Las perras acumulan muchas larvas que permanecen en letargo, si la perra se encuentra en gestación, las larvas se activan y pasan por la placenta hacia los fetos, de tal manera que los cachorros nacen infectados. Otra vía de infección es cuando en huéspedes paraténicos, como las ratas y otros roedores, mamíferos y aves que han ingerido huevos larvados de *T. canis*, éstas permanecen en diferentes tejidos en estado de hipobiosis. Cuando uno de estos animales infectados es ingerido por un perro, las larvas se activan y después de ser liberadas en el intestino alcanzan su madurez sexual. También puede ocurrir que los cachorros al pasar las larvas al tracto digestivo eliminen algunas en las heces y las perras al lamer el ano de sus cachorros se infecten, pudiendo acortarse el periodo prepatente. En los cachorros las larvas maduran en 23 a 40 días posparto.

La patogenicidad se puede analizar a través de varias acciones. La acción mecánica obstructiva, por la presencia de los nematodos en el intestino, debido al tamaño grande de estos ascáridos, la luz del intestino puede estar ocupada por docenas de vermes, pudiendo causar una interferencia con el paso de los alimentos. La acción expoliadora se traduce por el consumo selectivo de nutrientes del contenido intestinal que afectarán el buen desarrollo de huésped. La acción irritadora



que ejercen los gusanos en los sitios de fijación con sus grandes labios y por los movimientos sobre la pared intestinal. La acción antigénica debida a productos de secreción y excreción durante el recorrido por diferentes tejido, o por las sustancias tóxicas secretadas a nivel intestinal.

Las formas larvarias de *T. canis* y de otros ascáridos son responsables en el ser humano de patologías por larva migrans que puede ser ocular o visceral y comprometer la integridad del ojo, del cerebro y otras vísceras. Es importante este nematodo como problema de salud pública, dada la alta convivencia de los niños con los perros. El papel del veterinario estará dado por una parte para evitar que los perros eliminen huevos del parásito y, por otra, en difundir prácticas de higiene que permitan reducir o controlar el problema.

El diagnóstico *ante mortem* se realiza mediante el examen clínico; los antecedentes, considerando el medio ambiente donde viven los pacientes. Se deberá aplicar el conocimiento del ciclo y la patología de la enfermedad. La toxocarosis es muy frecuente en perros en México y en muchos países del mundo. Las técnicas coproparasitoscópicas convencionales, como las de flotación de huevos con soluciones hipertónicas, serán las primeramente ensayadas. Hay que tener en cuenta el periodo prepatente y ajustarlo a la edad del paciente, o a la administración de tratamientos previos. Si se cuenta con el equipo convencional en un laboratorio de parasitología el diagnóstico es factible y sencillo. El diagnóstico de toxocarosis larvaria en una perra puede realizarse con técnicas más específicas que requieren de tener la o las técnicas, por ejemplo ELISA estandarizada, cosa rara en el medio veterinario, y entonces se deberán utilizar criterios epidemiológicos sobre la frecuencia de esta parasitosis en los perros con que se convive o la contaminación del medio ambiente.

El diagnóstico *post mortem* positivo estará dado por la presencia de vermes adultos o formas juveniles en el intestino. La toxocarosis larvaria tiene un mayor grado de dificultad. Pueden aplicarse técnicas de digestión artificial, cortes histológicos de diferentes tejidos en donde se sospeche de la presencia de larvas, para su identificación morfológica por especialistas.

Para el tratamiento se pueden emplear algunos antihelmínticos como la piperacina, derivados del bencimidazol como el febantel, fenbendazol y el mebendazol. También se recomiendan el nitroscanato y derivados del pirantel. Entre las lactosas macrocíclicas se señalan la ivermectina con la ventaja de que actúan a nivel de larvas, evitando la transmisión trasplacentaria. La selamectina reduce en el 99.7% la presencia de adultos en cachorros (Díez *et al.*, 1999; Alba, 2006; Alba, 2010; Bowman *et al.*, 2011).

## Estrongiloidosis

La estrongiloidosis es una nematodosis causada por la presencia y acción del *Strongyloides stercoralis*, las hembras partenogenéticas en el intestino delgado y las larvas infectantes en la piel y otros tejidos. Con relación al ciclo del parásito, las hembras son partenogenéticas, es decir, no requieren del macho para poner huevos fértiles, dichos huevos salen con las heces al exterior ya con la larva 1; en el suelo y bajo condiciones de temperatura y humedad adecuada, eclosiona la primera larva. Dependiendo de la información genética que tenga, dará lugar a una generación de machos y hembras de vida libre, que se reproducen en el suelo, incrementando considerablemente la contaminación ambiental.

Otras larvas dan lugar a larvas infectantes que provocan la infección por vía oral o por vía cutánea. Estas larvas tienen una migración compleja por vía linfática y torrente sanguíneo, de tal manera que, si la hembra está lactando, las larvas pasan a través de la leche a los cachorros. En el curso de la enfermedad, la estrongiloidosis es frecuente en regiones con clima cálido húmedo, en los criaderos en donde la humedad del suelo permite el desarrollo de los estadios de vida libre y la infección. La estrongiloidosis cursa como enteritis catarral con diarrea. La migración percutánea puede conllevar problemas de infecciones en la piel asociadas a la migración. Se tiene bien documentado que esta nematodosis es una zoonosis, es decir, el *S. stercoralis* infecta a perros y a humanos.

**Tabla 5**  
**Agentes etiológicos de nematodosis, acantocéfalos y pentastómidos**  
**gastrointestinales en perros**

| <i>Agente etiológico</i> | <i>Localización</i> | <i>Huésped intermediario</i>                          | <i>Huésped definitivo</i> | <i>Localización huésped intermediario</i> |
|--------------------------|---------------------|---|---------------------------|---|
| <i>Toxocara canis</i>    | Intestino delgado   | Huéspedes paraténicos como roedores, mamíferos y aves | Perro, coyote, lobo       | Diferentes tejidos                        |
| <i>Toxocara leonina</i>  | Intestino delgado   | Huéspedes paraténicos como roedores, mamíferos y aves | Perro, gato               | Diferentes tejidos                        |

| <i>Agente etiológico</i>         | <i>Localización</i>   | <i>Huésped intermediario</i>       | <i>Huésped definitivo</i>            | <i>Localización huésped intermediario</i>   |
|----------------------------------|---|------------------------------------|--------------------------------------|---|
| <i>Lagochilascaris major</i>     | Absceso subcutáneo en orejas, cuello, mandíbula, órbita, proceso mastoideo y tejido retrogástrico | Carnívoros selváticos              | Mapache                              | Hígado y parénquima hepático                |
| <i>Ancylostoma caninum</i>       | Intestino delgado   | Roedores                           | Perro, coyote, lobo, zorros          | Estómago, intestino grueso                  |
| <i>Ancylostoma braziliense</i>   | Intestino delgado   | Roedores                           | Perro, gato, zorros                  | Intestino grueso                            |
| <i>Uncinaria stenocephala</i>    | Intestino delgado   | Roedores                           | Perro, coyote, lobo, zorros          | Hígado, pulmones, bronquios                 |
| <i>Strongyloides stercoralis</i> | Intestino delgado   | Roedores                           | Perro, gato, hombre                  | Piel, sangre, pulmones (estadios inmaduros) |
| <i>Trichuris vulpis</i>          | Ciego   | Roedores                           | Perro, ocasionalmente el hombre      | Intestino grueso (ciego y colon)            |
| <i>Capillaria hepatica</i>       | Hígado  | Roedores                           | Gatos, perros, ocasionalmente hombre | Hígado                                      |
| <i>Trichinella spiralis</i>      | Intestino delgado (adultos)   | Las larvas en los mismos huéspedes | Perros, gatos, cerdos, humanos etc.  | Tejido muscular, sangre, etc.               |
| <i>Physaloptera</i>              | Estómago  | Escarabajos, copófagos             | Perros, gatos, pumas                 | Cavidad general                             |
| <i>Gnastoma</i>                  | Pared del Estómago  | Anfibios, reptiles, peces          | Perros                               |   |
| <i>Spirocerca lupi</i>           | Pared del esófago, estómago, aorta  | Escarabajos                        | Perros, lobos, coyotes               | Cavidad general                             |
| <i>Linguatula serrata</i>        | Nasofaringe   | Bovinos, ovinos, caprinos          | Perros, lobos, coyotes               | Hígado, linfonodos                          |
| <i>Oncicola canis</i>            | Intestino delgado   | Armadillo                          | Perros, coyotes, gatos               |   |

Fuente: Elaboración propia.

La mayoría de los casos de estrontrongiloidosis en perros son inaparentes; sin embargo, en infecciones severas los signos pueden estar asociados a enfermedad clínica. La enteritis catarral es uno de los síntomas más comunes, por lo que se considera que el aparato respiratorio es el más afectado directamente. En virtud de que se encuentran larvas libres o huevos larvados en las heces, se deben de aplicar técnicas que permitan visualizar dichas formas larvarias. Hay ocasiones en que las larvas son abundantes en las heces rectales y es suficiente la cantidad de material fecal que queda adherida al termómetro para observar las larvas al microscopio. En otros casos será necesario ensayar la técnica de Baemann para concentrar las larvas por sedimentación. La técnica de McMaster permite ver huevos o larvas en las heces, así como determinar su cantidad. En la necropsia, un raspado de la mucosa intestinal en la región en que por las lesiones se sospecha la presencia del parásito permite la observación de hembras adultas, huevos y larvas. Por otra parte, la presencia de petequias en los pulmones puede ser el resultado de la migración de larvas. En cortes histológicos de intestino pueden observarse secciones del parásito en las capas profundas, es importante hacer el diagnóstico diferencial con larvas y adultos de otros nematodos como *Trichinella spiralis*.

Para el tratamiento se recomiendan la dietilcarbamicina el, tiabendazol, el mebendazol, también se ha señalado a la parahercuamida, y la ivermectina (Díez *et al.*, 1999; Kassai 1999; Quiroz, 2006b).

### **Ancilostomosis**

La ancilostomosis es una infección parasitaria causada por varias especies de nematodos de la familia *Ancylostomidae*, particularmente por las especies *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma braziliense* y *Uncinaria stenocephala* (véase Tabla 5). Estos nematodos se localizan en estadio adulto en el intestino delgado. La infección se genera por la ingestión de larvas con los alimentos o por la penetración a través de la piel de la larva 3. Según sea el caso, generalmente cuando ocurre por vía oral los siguientes estadios evolutivos ocurren en el intestino y llegan a su madurez sexual en tres a cuatro semanas. Cuando la infección es por vía cutánea, hay migración sanguínea, algunas larvas pueden quedar enquistadas en el tejido muscular y puede suceder si la perra esta lactando la migración a través de la leche para infectar a los cachorros.

El daño que causan estos nematodos está en relación con su forma de alimentación; los adultos son hematófagos voraces que requieren grandes cantidades de sangre. Una hembra consume alrededor de 0.8 ml de sangre por día, por lo que

una parasitosis media de 50 hembras y de 25 machos puede causar una grave anemia. En algunos casos, la anemia puede ser muy marcada antes de la aparición de huevos en las heces. Además de la acción expoliadora hematófaga, ocurre la traumática que se interpreta por las mordidas que produce el parásito en la mucosa intestinal. Debido a que el parásito produce sustancias anticoagulantes, éstas son inyectadas junto con la saliva en la herida causada, por lo que, aun cuando el parásito se separe y cambie de lugar, la herida continúa sangrando mientras las enzimas anticoagulantes de encuentren presentes. El daño es mayor en los cachorros o en los adultos en la primoinfección, pues, aunque hay una respuesta inmune, ésta es parcial. El peligro para el hombre consiste en la infección por larvas que se encuentran en el suelo y se ponen en contacto con la piel, entonces tienen capacidad de penetrar y dar lugar a una condición patológica conocida como larva migrans cutánea.

En el diagnóstico de la ancilostomosis, la condición identificada como *ancilostomosis sobreaguda* ocurre con mayor frecuencia en cachorros y generalmente es diagnosticada en la necropsia con los signos de anemia sobreaguda, aun cuando no se encuentran huevos del nematodo en las heces. En contraste en la *ancilostomosis aguda*, generalmente, se encuentran muchos huevos del parásito en las heces. Por otra parte, en la *ancilostomosis crónica*, que ocurre en perros que eliminan huevos del *Ancylostoma* y clínicamente están sanos, se interpreta que puede ser debido a una carga parasitaria leve. En cambio, en la denominada *ancilostomosis secundaria*, asociada a problemas de desnutrición, por lo que el diagnóstico a tiempo permite una recuperación.

La sangre eliminada por los ancilostomas, como la sangre que sale de las heridas, llega al intestino grueso semidigerida, teniendo un aspecto de heces negras. Para el tratamiento se recomienda el pamoato de pirantel, diclorvos, el mebendazol, fenbendazol, la ivermectina y el nitroscanato entre otros (Figueroa, 2006; Quiroz, 2006a; Taylor *et al.*, 2007; Munguía, 2010).

### **Tricurosis**

La tricurosis es causada por la presencia y acción del nematodo enoplida *Trichuris vulpis*, el cual se localiza en el ciego. Las hembras eliminan los huevos que salen con las heces, en el medio ambiente bajo condiciones de temperatura y humedad favorables evolucionan y se forma la larva infectante dentro del huevo. La infección es por vía oral o ingestión de los huevos larvados. Las larvas eclosionan y se introducen en la mucosa del ciego, mudan cuatro veces y en alrededor de tres meses llegan a ser adultos (Díez *et al.*, 1999; Quiroz, 2006; Ramírez, 2006).

## Espirocercosis

La espirocercosis es una enfermedad parasitaria causada por la presencia y acción de *Spirocerca lupi* en nódulos en el esófago, estómago y aorta, también se han encontrado en otros sitios como el colon. Es un parásito de perros, lobos, zorras y coyotes, entre otros. La infección ocurre por la ingestión de escarabajos coprófagos infectados con larvas del parásito; una vez que el escarabajo es masticado y digerido se liberan las larvas, las que penetran ya sea en la pared del esófago y estómago, de donde pasan al torrente sanguíneo para ir a establecerse en nódulos y aneurismas en la aorta. Los parásitos que están en nódulos en el esófago y estómago, a través de unos conductos en el nódulo, tienen comunicación con la luz del esófago o del estómago, por donde salen los huevos al exterior junto con las heces. Los escarabajos en su calidad de coprófagos se infectan al ingerir los huevos.

Durante la migración por la aorta hacia el esófago o estómago, las larvas ejercen una importante acción traumática e irritadora a través de sus movimientos, provocando que la fragmentación de las fibras musculares y su reemplazo, generen inflamación crónica. La localización arterial es de poca duración ya que es de paso y con el tiempo desaparecen, en cambio las lesiones en el esófago y en el estómago son permanentes y, en algunos casos, comprometen la vida del animal o su estado de salud.

La semiología depende de la localización e intensidad de la infección; cuando la localización es esofágica hay interferencia con el paso de los alimentos y el vómito es frecuente en los intentos de comer, por lo tanto la consecuencia puede ser emaciación o inanición. Por otro lado, la compresión de la tráquea y los nervios vago y diafragmático provocan tos, en tanto que los signos nerviosos comprenden crisis convulsivas, manifestaciones rabiformes, lo que desde el punto de vista motor puede llevar a producir paraplejía y algunas veces parálisis completa.

Desde el punto de vista epidemiológico, dado que es un ciclo indirecto que requiere la participación de escarabajos como huéspedes intermediarios, esta parasitosis está asociada a que los perros salgan a la vía pública o al campo, en donde se coman los escarabajos. El diagnóstico parasitológico puede realizarse a través de la observación de huevos en el vómito o en las heces. Además del examen clínico se señala la utilidad de radiografía o algún otro método imagenológico, aunque se considera que el mejor método es por observación del granuloma esofágico por endoscopia.

Para el tratamiento se emplean la dietilcarbamacina, el fenbendazol, la ivermectina, doramectina, aunque se logra controlar la eliminación de huevos, la lesión permanece, siendo en algunos casos necesaria la intervención quirúrgica

para extirpar los nódulos (Quiroz, 2006a; Méndez, 2006; Vera, 2010; Bowman, *et al.*, 2011).

### **Gnatostomosis**

Es una enfermedad parasitaria causada por el nematodo *Gnatostoma spinigerum* y otras especies, en el perro, gato y otros félidos salvajes. Se localiza en la pared del estómago, causando tumoraciones dentro de las cuales vive el parásito. El ciclo es indirecto, se requieren crustáceos copépodos como primeros huéspedes intermediarios y peces de agua dulce, reptiles y batracios como segundos huéspedes intermediarios. La infección del perro ocurre por depredación del segundo huésped intermediario, aunque el hombre también puede infectarse al comer carne cruda de peces de agua dulce, ranas o serpientes, aves o mamíferos paraténicos, dando lugar a larva migran cutánea, aunque puede presentarse larva migrans visceral, ocular y cerebral. Para el tratamiento se ha señalado el albendazol (Quiroz 2006d; Bowman *et al.*, 2011).

### **Fisalopterosis**

La fisalopterosis es una enfermedad causada por la presencia y acción de varias especies del nematodo del género *Physaloptera*. Estos parásitos se encuentran en el estómago de cánidos y félidos domésticos y salvajes. El ciclo es indirecto, intervienen como huéspedes intermediarios cucarachas, gorgojos (escarabajos) y grillos. La infección se produce por vía oral y clínicamente se caracteriza por trastornos gástricos con enflaquecimiento y mala condición general. El diagnóstico se confirma por la observación de huevos en las heces, empleando las técnicas convencionales de flotación y McMaster o por la presencia del parásito en la necropsia, aunque la endoscopia puede ayudar al diagnóstico clínico.

Para el tratamiento se emplean el albendazol, fenbendazol y mebendazol, es probable que las lactosas macrocíclicas como la ivermectina tengan efecto sobre este parásito (Soulsby, 1987; Quiroz 2006e; Cruz, 2010).

### **Triquinelosis**

La triquinelosis es una enfermedad parasitaria causada por la presencia y acción de larvas y adultos en el intestino delgado de *Trichinella spiralis*, en la sangre y tejido muscular de perros gatos cerdos, ratas, humanos y más de 50 especies de animales. La infección ocurre cuando el perro ingiere carne de algún mamífero infectada con larvas de *T. spiralis*, la cual se digiere junto con los quistes que alber-

gan a las larvas. Una vez libres en el intestino delgado, se introducen en la mucosa en donde alcanzan la madurez sexual, la fecundación ocurre y la hembra inicia la postura de larvas, éstas pasan las glándulas de Lieberkuehn para llegar a los espacios linfáticos, posteriormente pasan por vía linfática a través del conducto torácico, llegan a la vena cava, corazón, pulmones, regresan al corazón y por la circulación general son distribuidas en todo el organismo. Los sitios en donde más se localizan las larvas son diafragma, intercostales, linguales y masetero; sin embargo, pueden encontrarse en otros músculos. Las larvas entran en el sarcolemma y crecen, generalmente hay una larva en cada quiste; la larva completa su desarrollo en tres meses, pero para continuar su desarrollo es necesario que sea comido por otro huésped susceptible, iniciándose un nuevo ciclo.

El daño se inicia cuando las larvas a través de su acción traumática penetran en las glándulas de Lieberkühn atravesando la mucosa para llegar a los espacios linfáticos. Los productos de secreción-excreción ejercen acción antigénica. En particular, la acción expoliadora de los adultos depende de su localización, pudiendo ser de líquidos tisulares o linfa. Por su parte, las larvas ejercen acción mecánica a nivel capilar, provocando una acción traumática que al penetrar y crecer en el sarcolemma, y ejercen una acción mecánica por presión. La acción antigénica de las larvas ocurre sobre todo durante su migración sanguínea, por lo que las lesiones dependen de la cantidad de larvas ingeridas. La fase intestinal es responsable de enteritis, que puede llegar a producir diarrea hemorrágica. Las lesiones consisten en enteritis catarral aguda, en donde la mucosa está engrosada, edematosa y cubierta de moco. Las lesiones por las larvas en el músculo comprenden el músculo estriado, aunque pueden invadir otros tejidos como cerebro, médula ósea, pulmón hígado, entre otros.

Desde el punto de vista epidemiológico, la triquinosis es una zoonosis de distribución geográfica mundial. Además de la *T. spiralis* otras especies, como *T. nativa*, *T. nelsoni* y *T. seudospiralis*, han sido consideradas como agentes etiológicos de esta enfermedad y recientemente han sido reportadas otra especie en cocodrilos. Lo importante es considerar que para que ocurra la transmisión es necesario un huésped susceptible que ingiera carne cruda o insuficientemente cocida u otros tejidos con larvas de *Trichinella viables*.

El diagnóstico *ante mortem* en los perros es difícil, ya que la infección generalmente pasa inadvertida, los casos reportados en México son *post mortem* a través de la técnica de digestión artificial de tejido muscular, para concentrar las larvas; sin embargo, se pueden emplear técnicas inmunológicas en el diagnóstico *ante mortem* como ELISA y otras moleculares como PCR (Mehlhorn *et al.*, 1993; Georgi y Georgi, 1994; Bautista, 2006, 2010; Bowman *et al.*, 2011).



## Oncocolosis

La oncolosis es causada por la presencia y acción en el intestino delgado de perros, gatos y coyotes, entre otros cánidos del acantocéfalo *Oncicola canis* y otras especies. La presencia de este verme se traduce en enteritis, que dependiendo de la cantidad será más o menos grave. El ciclo no se conoce con precisión, se supone como en otros acantocéfalos que los primeros huéspedes intermediarios serían escarabajos coprófagos y el segundo, del cual se tiene conocimiento, es el armadillo. Los parásitos ejercen acción traumática cuando introducen la probosis con ganchos en la pared del intestino, pudiendo provocar la perforación. Se han señalado casos clínicos de perros con signos rabiformes en los cuales durante la necropsia se encontraron más de 100 parásitos.

Este acantocéfalo ha sido señalado en algunas regiones del norte de México (Tamaulipas, Nuevo León, Sonora, Sinaloa). Para el tratamiento, se cree que el albendazol es efectivo contra este parásito (Quiroz, 2006a; Bowman *et al.*, 2011).

## Consideraciones finales

En esta revisión sólo se han recuperado algunas de las enfermedades más frecuentes causadas por protozoarios y helmintos y sus principales agentes etiológicos, con el fin de brindar elementos que permitan comprender que dada la importancia que tiene el índice de humedad y temperatura en todos los procesos vitales, cualquier cambio fuera del rango normal en que viven causará alteración. La relación huésped-parásito no puede ser la excepción, sin embargo es necesario generar información epidemiológica para las diferentes enfermedades, que permita predecir con cierta precisión el acontecimiento, generalmente, con la finalidad de poder prevenirlo y sobre todo controlarlo, no sólo por sus efectos en los animales, sino por su potencialidad como zoonosis que pueden afectar en muchos casos, la propia salud del ser humano.

## REFERENCIAS

- Alba, H. F. (2006). "Toxocariosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, V. F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Alba, H. F. (2010). "Ascariosis. *Toxocara canis*". En Ibarra, V. F., Figueroa, C. A., y Quiroz, R. H. (Eds.), *Parasitología veterinaria*, vol. II. Helmintos. México: Castdel.
- Alonso, de V. F. (1999). "Giardiosis". En Cordero del Campillo, M., y Rojo-Vázquez, F. (Eds.), *Parasitología veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.

- Bautista, G. R. (2006). "Trichinellosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, V. F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Bautista, G. R. (2010). "Trichinellosis". En Ibarra, V. F., Figueroa, C. A., y Quiroz, H. (Eds.), *Parasitología veterinaria*, vol. II. Helmintos. México: Castdel.
- Bowman, D. D., L. Eberhard, W. Lightowers, E. Little y C. Lynn (2011). *Parasitología para veterinarios*. Barcelona: Elsevier.
- Cruz, M. I., y M. Vera (2010). "Cestodosis en perros". En Ibarra, V. F., Figueroa, C. A., y Quiroz, H. (Eds.), *Parasitología veterinaria*, vol. II. Helmintos. México: Castdel.
- Cruz, M. I. "Fisalopterosis". En Ibarra, V. F., Figueroa, C. A., y Quiroz, H (Eds.), *Parasitología veterinaria*, vol. II. Helmintos. México: Castdel.
- Curiel, B. A. (2012a). "Presentación: Adaptación al cambio climático". *Ciencia. Revista de la Academia Mexicana de Ciencias*, octubre-diciembre, 2012, vol. 63, núm. 4: 6-7.
- Curiel, B. A. (2012b). "¿Desaparecerán las vacas lecheras,". *Ciencia. Revista de la Academia Mexicana de Ciencias*, octubre-diciembre, 2012, vol. 63, núm. 4: 18-25.
- Davydova, B. V. (2012). "Escenarios climáticos y procesos de adaptación", *Ciencia. Revista de la Academia Mexicana de Ciencias*, octubre-diciembre, 2012, vol. 63, núm. 4: 70-75.
- De Celis, C. R., G. Hernández, A. Bravo y A. I. Feria (2012). "Efectos del cambio climático en la salud". *Ciencia. Revista de la Academia Mexicana de Ciencias*, octubre-diciembre, 2012, vol. 63, núm. 4: 8-17.
- Díez, B. P., B. N. Díez y P. Morrondo (1999). "Nematodosis: Toxocarosis, Toxocariosis, Ancilostomatidosis, Tricurosis, Estrongiloidosis Espirocercosis y Olulanosis". En Cordero del Campillo, M., y Rojo-Vázquez, F. (Eds.), *Parasitología veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Figueroa, C. J. A. (2006). "Ancilostomosis y uncinariosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.). *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Georgi, J. R., y Georgi, M. E. (1994). *Parasitología en clínica canina*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Hernández, R. S., Martínez, M., y Gutiérrez, P. (1999a). "Sarcocistosis". En Cordero del Campillo, M., y Rojo-Vázquez, F. (Eds.), *Parasitología veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Huss, D. (1993). *El papel de los animales domésticos en el control de la desertificación*. PNUD/FAO, Oficina Regional para América Latina y el Caribe. Santiago de Chile: FAO.
- Kassai, T. (1999). *Veterinary Helminthology*. Oxford, UK: Butterworth Heinemann.

- Magaña, R. V. O., y Neri, C. (2012). "Cambio climático y sequía en México". *Ciencia. Revista de la Academia Mexicana de Ciencias*, octubre-diciembre, 2012, vol. 63, núm. 4: 26-35.
- Martínez, M. J. J. (2006). "Equinococosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.) *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Martínez, L. P. (2009). "Cistisporosis". En Ibarra, V. F., Vera, Y., y Alcalá, Y. (Eds.), *Parasitología veterinaria*, vol. I. Protozoarios. México: Castdel.
- Méndez, M. D. (2006). "Espirocercosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Mehlhorn, H., Duwel, D., y Raeter, W. (1993). *Manual de Parasitología veterinaria*. Colombia: Editorial Presencia Ltda.
- Miró, C. G. (1999). "Coccidiosis, Amebosis, Balantidiosis". En Cordero del Campillo, M., y Rojo-Vázquez, F. (Eds.), *Parasitología veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Miró, C. G., y Cordero del Campillo, M. (1999). "Toxoplasmosis, Neosporosis". En Cordero del Campillo, M., y F. Rojo-Vázquez (Eds.), *Parasitología veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Morales, S. E. (2009). "Neosporosis". En Ibarra, V. F., Figueroa, C. A., y Quiroz, H. (Eds.), *Parasitología veterinaria*, vol. II. Helmintos. México: Castdel.
- Munguía, X. J. A. (2010). "Ancilostomosis y uncinariosis". En Ibarra, V. F., Figueroa, C. A., y Quiroz, H. (Ed.), *Parasitología veterinaria*, vol. II. Helmintos. México: Castdel.
- Ponce, M. M., y Martínez, G. (2009). "Sarcocistosis". En Ibarra, V. F., Vera, Y., y Alcalá, Y. (Eds.), *Parasitología veterinaria*, vol. I. Protozoarios. México: Castdel.
- Quiroz, R. H. (2006a). *Parasitología y enfermedades parasitarias en animales domésticos*. México: Limusa.
- Quiroz, R. H. (2006b). "Mesocetoidosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Quiroz, R. H. (2006c). "Difilobotriosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Quiroz, R. H. (2006d). "Gnatostomosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Quiroz, R. H. (2006e). "Fisalopterosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Ramajo, M. V., y Murñ, A. (1999). "Cenurosis". En Cordero del Campillo, M., y Rojo-Vázquez, F. (Eds.). *Parasitología veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Ramírez, G. A. (2006). "Tricurosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.

- Salas, G. B. (2006). "Dipilidiosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Sánchez, A. C. "Hidatidosis". En Cordero del Campillo, M., y Rojo-Vázquez, F. (Eds.), *Parasitología veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Sánchez, A. C., y E. C. Quilez (1999). "Cestodosis, teniosis, equinococosis, dipilidiosis, mesocestoidosis y difilobotriosis". En Cordero del Campillo, M., y Rojo-Vázquez, F. (Eds.), *Parasitología veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Soulsby, E. J. L. (1987). *Parasitología y enfermedades parasitarias en animales domésticos*. México: Interamericana.
- Taylor, M. A., Coop, R. L., y Wall, R. E. (2007). *Veterinary Parasitology*. Oxford, UK: Blackwell Publishing.
- Vázquez, F. S. (2006). "Criptosporidiosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Vera, M. Y. (2006). "Teniosis". En Quiroz, R. H., e Ibarra, F. (Eds.), *Enfermedades parasitarias en perros*. México: Castdel.
- Vera, M. Y. (2010). "Espirocercosis". En Ibarra, V. F., Figueroa, C. A., y Quiroz, H. (Eds.), *Parasitología veterinaria*, vol. II. Helmintos. México: Castdel.

# FACTORES DE RIESGO Y TOXOCARIOSIS EN HUMANOS

*Camilo Romero Núñez\**, *Germán David Mendoza Martínez\*\**,  
*Rafael Heredia Cárdenas\*\**, *Angélica Hernández Estrada\*\*\**  
y *Linda Guiliana Bautista Gómez\*\*\*\**

## INTRODUCCIÓN

La toxocariosis es una enfermedad provocada por un parásito del orden *Ascaridida* del género *Toxocara* (Wickramasinghe, *et al.*, 2009), de amplia distribución geográfica, que se presenta tanto en países desarrollados como en aquellos con deficientes estructuras sociales, culturales y sanitarias (Chiodo *et al.*, 2006). La epidemiología de esta parasitosis abarca poblaciones vulnerables y factores de riesgo, como son las personas que tienen contacto con perros (propietarios o veterinarios) y, en general, las personas que trabajan con tierra (campesinos, jardineros) (Deutz *et al.*, 2005) o que están en contacto con suelos contaminados de parques y jardines (niños y jóvenes) (Roldán *et al.*, 2008). Por tanto, la importancia de esta enfermedad no sólo se ve reflejada en el aspecto veterinario, sino en la afectación en la salud humana, asociada a su excelente capacidad reproductiva y, por ende, a la diseminación de la enfermedad, ya que los huevos de *Toxocara* pasan sin embrionar en las heces y en ambientes adecuados se vuelven infectivos (Won *et al.*, 2008), pueden permanecer infectantes en el suelo durante muchos años y se transmiten por agua, alimentos contaminados o suelo de parques y jardines contaminados (Babiker *et al.*, 2009; Romero *et al.*, 2011). La infección

\* Líder del Cuerpo Académico “Salud y Nutrición Animal”, Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\* Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xochimilco.

\*\*\* Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\*\*\* Integrante del Cuerpo Académico “Salud y Nutrición Animal”, Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

humana puede resultar en una variedad de síndromes con diferentes manifestaciones clínicas (Won *et al.*, 2008), que van desde una infección asintomática hasta una con severas lesiones en órganos.

#### ANTECEDENTES

Como zoonosis, esta enfermedad propia de los animales puede desarrollarse en los humanos. En éstos, la infección es accidental y los parásitos en el cuerpo humano no pueden completar su ciclo biológico (Huapaya *et al.*, 2009). Los huevos infectivos de *Toxocara* spp., al ser ingeridos por el ser humano, liberan sus estadios larvarios en el lumen intestinal; posteriormente, atraviesan la pared intestinal, migran por vía venosa al hígado y al resto del organismo, en donde permanecen como larvas y pueden generar granulomas, no siempre detectables (Altcheh *et al.*, 2003). Se describe que las larvas pueden sobrevivir durante muchos años e incluso de por vida en un hospedero humano causando hemorragia, necrosis y reacción inflamatoria eosinofílica (Huapaya *et al.*, 2009).

La toxocariosis tiene una distribución cosmopolita en el mundo, considerándosele endémica en la mayor parte de los países de América, África y Asia (Delgado y Rodríguez, 2009; Terrones *et al.*, 2010). A pesar de ser una helmintiasis poco reconocida, es una infección muy común y en países de América Latina la prevalencia oscila entre 2 y 67% (Terrones *et al.*, 2010). En el Cuadro 1 se enlistan los estudios recientes realizados en Latinoamérica sobre la seroprevalencia de esta zoonosis parasitaria. Como se observa, se reportan seroprevalencias que van desde 8.7% en Brasil hasta 46.7% en Perú; en México, en 2008 se encontró 10.6%, lo que confirma la presencia de toxocariosis.

En el Cuadro 2 se recuperan algunas cifras relativas a la presencia de *Toxocara canis* en heces de perros y muestras de suelos en México. Como se observa, los diferentes reportes definen una prevalencia en un rango de 12% a 39.8%, encontrando que en la ciudad de México la prevalencia va de 12% a 18% mientras que en el Estado de México es mayor, de 34.2% a 39.8%. En general, estas diferencias están asociadas a la fuente de la cual fue tomada la muestra analizada, ya sea directamente de las heces de los perros, o bien, de suelo contaminado de parques, calles o jardines en las localidades integradas en los diferentes estudios.

**Cuadro 1**  
**Seroprevalencia de toxocarosis en países de Latinoamérica**

| <i>País</i> | <i>Seroprevalencia</i> | <i>Descripción</i>                                       | <i>Referencia</i>             |
|-------------|------------------------|--|-------------------------------|
| Argentina   | 23%                    | En la zona rural de la Plata                             | Chiodo <i>et al.</i> , 2006   |
| Argentina   | 31%                    | Zonas rurales Chubrut, Neuquen y Río Negro               | Fillaux <i>et al.</i> , 2007  |
| Brasil      | 8.7%                   | Niños de 1 a 15 años hospitalizados en Uberlandia, Minas | Teixeira <i>et al.</i> , 2006 |
| Brasil      | 21.5%                  | Niños de 6 meses a 5 años en el nordeste de Brasil       | Ferreira <i>et al.</i> , 2007 |
| Brasil      | 38.8%                  | Escolares en la región de Butanta de São Paulo           | Musso <i>et al.</i> , 2007    |
| Ecuador     | 30%                    | Niños entre 5 y 10 años de edad                          | Torres y López, 2006          |
| México      | 10.6%                  | Niños de la región fronteriza México-Estados Unidos      | Tinoco <i>et al.</i> , 2008   |
| Perú        | 16%                    | Niños de 2 a 13 años                                     | Gétaz <i>et al.</i> , 2007;   |
| Perú        | 27.9%                  | Población general en Perené                              | Espinoza <i>et al.</i> , 2006 |
| Perú        | 32.4%                  | Población infantil en Morrope                            | Espinoza <i>et al.</i> , 2008 |
| Perú        | 46.7%                  | Población escolar  | Breña <i>et al.</i> , 2007    |

Fuente: Elaboración propia.

**Cuadro 2**  
**Prevalencia de *T. canis* en heces de perros y muestras de suelos contaminados**

| <i>Prevalencia</i> | <i>Descripción</i>  | <i>Referencia</i>           |
|--------------------|---|-----------------------------|
| 12% a 18%          | Perros en Ciudad de México  | Ponce <i>et al.</i> , 2005  |
| 13.3%              | Perros en Ciudad de México  | Eguía <i>et al.</i> , 2005  |
| 34.2%              | Parques, calles y heces de perros, Tejupilco, México                            | Romero <i>et al.</i> , 2010 |
| 39.8%              | Parques públicos, jardines de casas y heces de perros en Nezahualcóyotl, México | Romero <i>et al.</i> , 2011 |

Fuente: Elaboración propia.

En el Cuadro 3, igualmente se retoman datos de prevalencia de suelos contaminados por *T. canis*, a partir de los cuales es posible observar que existe una mayor contaminación en suelos de parques que en muestras tomadas de la calle. Esto es especialmente importante, ya que éstos representan una fuente importante de contagio, especialmente para los niños que asisten a realizar actividades recreativas y que, en la mayoría de los casos, no guardan las medidas de higiene necesarias para reducir estos riesgos.

**Cuadro 3**  
**Prevalencia en suelos de parques y jardines**

| <i>Prevalencia</i> | <i>Descripción</i>                                   | <i>Referencia</i>            |
|--------------------|--|------------------------------|
| 12% (parque)       | Muestras de suelo de parques de la ciudad de México  | Vázquez <i>et al.</i> , 1996 |
| 24.6% (parques)    | Parques y calles, Tejupilco, México                  | Romero <i>et al.</i> , 2010  |
| 20.3% (parques)    |  |                              |
| 30.3% (parques)    | Parques, calles y jardines en Nezahualcóyotl, México | Romero <i>et al.</i> , 2011  |
| 21.8% (calles)     |  |                              |
| 19.6% (jardines)   |  |                              |

Fuente: Elaboración propia.

#### FACTORES DE RIESGO PARA TOXOCARIOSIS

Los huevos de *Toxocara* spp., se vuelven viables (embrionados) de dos a cinco semanas posteriores a la eliminación en las heces de los perros, estos huevos han sido encontrados en suelos de patios, parques y jardines públicos en todo el mundo, así como en pelo de perros (Acero *et al.*, 2001; Roldán *et al.*, 2008). La infección en humanos puede ocurrir después de la ingestión accidental de huevos, principalmente por la falta de higiene después de haber manipulado suelos contaminados, en niños que habitúan comerse la tierra (geofagia), o bien, por el contacto con perros y gatos, así como sus excretas o el consumo de verduras que fueron regadas con aguas negras durante su cultivo y que no fueron debidamente desinfectadas, e incluso por el consumo de carne contaminada sin un adecuado tiempo de cocción que, en su conjunto, contribuyen a la presencia de esta zoonosis parasitaria (Stensvold *et al.*, 2009). En particular, el contacto cercano con perros y gatos se ha asociado a una elevada prevalencia de infección, como lo observado en veterinarios y personal que se ocupa del



cuidado de mascotas (Altcheh *et al.*, 2003). En el Cuadro 4 se enlistan algunos de los factores de riesgo estudiados en la trasmisión de esta enfermedad.

**Cuadro 4**  
**Factores de riesgo para contraer toxocariosis**

| <i>Factores de riesgo</i>                 | <i>Referencia</i>             |
|---|-------------------------------|
| Perros o gatos dentro del hogar           |                               |
| Jugar con perros o gatos                  |                               |
| Jardín en casa                            |                               |
| Jugar en el jardín de la casa             | Roldán <i>et al.</i> , 2008   |
| Jugar en parques públicos                 |                               |
| Perros o gatos en patios de recreo        |                               |
| Historia de pica o geofagia               |                               |
| Inundaciones en los alrededores           |                               |
| Condiciones sanitarias en el hogar        | Chiodo <i>et al.</i> , 2006   |
| Agricultores                              |                               |
| Trabajadores de rastros                   |                               |
| Veterinarios                              | Deutz <i>et al.</i> , 2005    |
| Cazadores                                 |                               |
| Huevos embrionados en pelo de perro       | Da Cunha <i>et al.</i> , 2010 |
| Consumo de carne de huéspedes paraténicos | Altcheh <i>et al.</i> , 2003  |

Fuente: Elaboración propia.

Debido a la forma de transmisión, se considera que las personas que están en contacto directo con animales pueden contraer toxocariosis, como los veterinarios, personal relacionado al control y cuidado de animales, así como el personal de los centros de control canino, clínicas y hospitales veterinarios se consideran como grupos de alto riesgo (Yang *et al.*, 1982).

En México, en el Censo Económico de 1999 realizado por INEGI (XII Censo de Servicios, Servicios Técnicos, Profesionales, Personales y Sociales), se describe un total de 3,700 unidades económicas dedicadas a proporcionar servicios veterinarios en general, particularmente 3,295 unidades (consultorios y centros de control canino) se dedican a prestar servicios a mascotas en la República Mexicana (INEGI, 1999). El personal que presta servicios veterinarios en general son 7,447 personas, de las cuales 6,246 se dedican a servicios para mascotas, mientras que la Federación Canófila Mexicana menciona que había

4,200 veterinarios que se dedicaban a prestar servicios para mascotas en México en el año 2009 (FCM, 2009).

Aunque no existe información del impacto específico de esta enfermedad, la consideración de las enfermedades asociadas permite inferir que sí causan una pérdida considerable. Al respecto, en un estudio realizado en Perú por Ruíz y colaboradores (2006), se determinó que las enfermedades más frecuentes en el personal de un hospital fueron: enfermedades respiratorias en 27%, cefalea o migraña y enfermedades vertebrales 15%, dolor abdominal y rinitis alérgica 12%, depresión/ansiedad y enfermedad diarreica aguda (EDA) 9% y asma y enfermedad coronaria en 1% (tomando como 100% a 52 trabajadores), la mayoría de las enfermedades que se enlistan en el estudio son signos y/o síntomas de toxocariosis, por lo que se puede inferir que una persona infectada puede ver disminuido su desempeño laboral, con el necesario impacto en su productividad y, por extensión, su economía familiar. Con respecto a los costos directos (provenientes de las consultas médicas), se tiene estimado 136,279 pesos y en los indirectos (el producto de los días perdidos) fue de 350,914 pesos (Ruiz *et al.*, 2006).

Las infecciones leves de toxocariosis pueden resolverse espontáneamente o llevar a complicaciones adicionales. Aunque es poco frecuente, ciertas infecciones severas con compromiso del cerebro o del corazón pueden ocasionar la muerte (Maguiña *et al.*, 2006). El Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y de Control de Enfermedades (CENAVECE) en el 2009 realizó el levantamiento de datos de morbilidad. En el Cuadro 5 se presenta la morbilidad por grupo de edad en población general de México, destacándose que las enfermedades provocadas por ascáridos representan un total de 91,539 casos reportados para este año. Asimismo, se puede observar que el mayor número de casos se concentra en los rangos de edad de 1 a 14 años, con una mayor frecuencia para el rango de 10 a 14 y el menor para menores de un año, lo que permite suponer que en el primer caso hay un mayor contacto con fuentes contaminadas, ya sea en la calle, por heces de perros y gatos o en el suelo de parques y jardines (CENAVECE, 2009).

**Cuadro 5**  
**Morbilidad por rangos de edad asociada a ascariasis en México**

| <i>Edad</i> |      |       |       |       |       |       |       |       |       |       |      |
|-------------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------|
| Total       | <1   | 1-4   | 5-9   | 10-14 | 15-19 | 20-24 | 25-44 | 45-49 | 50-59 | 60-64 | >65  |
| 91539       | 1273 | 22114 | 22827 | 14615 | 6896  | 4044  | 9926  | 2834  | 3135  | 1331  | 2468 |

Fuente: CENAVECE, 2009.

Estas cifras son más que alarmantes, no sólo por el número de casos oficialmente reportados, sino por la consideración de que, al igual que en otras enfermedades “poco comunes”, este número se puede elevar significativamente por casos no diagnosticados. Ante esto, sin duda es posible afirmar que existe una interacción entre los componentes de este problema: el principal es la tenencia irresponsable de mascotas, en este caso de perros sin desparasitar, la alta incidencia de perros vagabundos, pero sobre todo el inadecuado y a veces nulo manejo de las heces, lo cual provoca la contaminación de lugares públicos de recreación (parques, jardines, plazas) de la población en general. Este último factor reviste una trascendencia particular, ya que muy pocas personas tienen el cuidado de recolectar las heces de sus mascotas, lo que paulatinamente va generando focos de infección, sobre todo si no se desparasita al perro. En estas condiciones, en los lugares recreativos los más expuestos son los niños, ya que juegan con la tierra, se meten las manos a la boca e incluso ingieren alimentos sin lavarse las manos; del mismo modo, se contagian perros que tienen o no propietario, éstos a su vez llevan la infección a otros lugares públicos, a casa o al consultorio veterinario, lugar donde posiblemente será manipulado por el personal de este lugar. Otra vertiente es que las heces en vía pública, una vez secas, se transportan por la acción eólica y contaminan el agua y los alimentos. Aunque la toxocariosis tiene diversas presentaciones clínicas (Cuadro 6), es importante conocer los alcances que tiene en el organismo del hospedador, ya que de esto depende el diagnóstico oportuno y certero, en conjunto con pruebas de laboratorio.

#### PROBLEMÁTICA A RESOLVER CON LA TOXOCARIOSIS

Uno de los principales retos que se enfrentan para resolver la problemática de la alta incidencia de la toxocariosis en humanos está enmarcado por el reconocimiento hecho por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la propia Organización Mundial de la Salud (OMS), por el que se reconoce que dentro de la clasificación de las enfermedades que afectan la salud humana, las helmintiasis transmitidas por contacto con el suelo se ubican entre las enfermedades desatendidas y otras infecciones relacionadas con la pobreza. Si bien ante este reconocimiento, la OPS resuelve en el XLIX Consejo Directivo en la 61ª Sesión del Comité Regional en Washington, D.C., Estados Unidos, del 28 de septiembre al 2 de octubre del 2009, que se pongan en práctica las estrategias de prevención, diagnóstico, tratamiento, control vectorial y eliminación de una manera integrada, con amplia participación comunitaria, de manera que se contribuya al fortalecimiento de los sistemas nacionales de salud, incluida la atención primaria de salud

**Cuadro 6**  
**Signos/síntomas clínicos de toxocariosis en humanos identificados**  
**por presentación clínica**

| <i>Presentación clínica</i> | <i>Signos/síntomas</i>   |  |
|-----------------------------|--|--|
| Larva migrans visceral      | Fiebre<br>Palidez<br>Malestar<br>Irritabilidad<br>Pérdida de peso<br>Erupción en la piel | Hepatomegalia<br>Asma<br>Signos y síntomas respiratorios<br>Miocarditis<br>Eosinofilia persistente |
| Larva migrans ocular        | Pérdida de la visión<br>Estrabismo<br>Granuloma retinal<br>Endoftalmitis                 | Coriorretinitis<br>Uveítis<br>Desprendimiento de retina  |
| Neurológica                 | Irritabilidad<br>Convulsiones  | Signos y síntomas nerviosos<br>Dolor de cabeza   |
| Encubierta                  | Tos<br>Dolor abdominal<br>Dolor de cabeza<br>Trastornos del sueño                        | Trastornos en el comportamiento  |

Fuente: Smith *et al.*, 2009.

y los sistemas de vigilancia de salud, también que promueva la investigación y el desarrollo científico relacionados con los instrumentos, estrategias, tecnología y métodos nuevos o perfeccionados para prevenir y controlar las enfermedades desatendidas y sus consecuencias (OPS, 2009), lo cierto es que la falta de información sobre la seroprevalencia de esta zoonosis, en específico en veterinarios dedicados al cuidado de mascotas, el desconocimiento de factores de riesgo y vías de transmisión en estos mismos no solamente ha agudizado esta problemática en el personal que profesionalmente se relaciona con los animales infectados, sino que ha potenciado la diseminación de la enfermedad. De ahí la urgencia de atender esta falta de información, así como de generar la difusión necesaria que permita a la población, conocer los factores de riesgo y las medidas preventivas que deben establecerse para reducir su prevalencia.

## FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PRESENCIA DE TOXOCARIOSIS

En los países en vías de desarrollo existe un alto porcentaje de zonas rurales que no cuentan con los servicios básicos (drenaje, agua potable y pisos pavimentados), lo que constituye un ambiente propicio para la proliferación y propagación de la enfermedad, puesto que una parte del ciclo del parásito se lleva a cabo en el suelo (huevos embrionados), lugar donde se vuelven infectantes y, bajo las condiciones adecuadas, sirve también de reservorio (Delgado y Rodríguez, 2009). En el censo de población y vivienda de 2010 se reporta que de 35 millones de viviendas, 4.86% tiene piso de tierra, 8.91% no cuenta con agua entubada y 7.08% no cuenta con drenaje (INEGI, 2010).

Respecto a la población canina, datos recientes reportan que en la ciudad de México hay 1 millón 200 mil perros, de los cuales aproximadamente 120 mil viven y defecan en la calle; en tanto que un alto porcentaje de las mascotas son sacadas a la vía pública a hacer sus necesidades, que no son recolectadas, lo que en suma representa que diariamente se produce media tonelada de heces, para sumar al año 182 toneladas (Secretaría de Salud, 2011), esto implica que en un porcentaje de éstas se encuentren huevos que tengan la capacidad de contaminar alimentos, agua, suelos y, por ende, parasitar a humanos y perros.

## IMPACTO SOCIAL Y ECONÓMICO DE LA TOXOCARIOSIS

Como problema de salud pública, el impacto social está representado por el número de casos reportados en los diferentes grupos de edad; aunado a ello, debe considerarse que si los afectados integran la población económicamente activa, este impacto no sólo se refleja en los costos que implica el tratamiento médico, sino en las pérdidas que se producen por incapacidad médica, especialmente en aquellos que se emplean por su cuenta, como campesinos, jardineros y albañiles, entre otros. No obstante lo anterior, se considera que el principal impacto recae sobre la población de veterinarios que se dedican al cuidado de mascotas, ya que además de los factores de riesgo que tiene cualquier individuo, se incluye su profesión; razón por la cual se considera la necesidad de generar estudios específicos en diferentes localidades, cuyos resultados serán de gran utilidad para definir estrategias de prevención y control de la enfermedad. En suma, se considera que todo estudio que permita profundizar sobre el conocimiento de esta enfermedad permitirá, por una parte, disminuir el costo en servicios de salud, debido al gasto en tratamientos erróneos por la sintomatología inespecífica del paciente, sea de-rechohabiente a servicios de salud o no, puesto que el dinero proviene de la po-

blación de cualquier forma y, como se mencionó anteriormente, la productividad de una persona enferma se ve afectada, lo cual inevitablemente se ve reflejado en la economía familiar; por otra parte, permitirá el desarrollo de instrumentos, estrategias, tecnología y métodos nuevos o perfeccionados para prevenir y controlar estas zoonosis de forma eficaz, tales como el desarrollo de pruebas diagnósticas asequibles, medicamentos más seguros y mecanismos de diagnósticos oportunos para reducir las complicaciones tardías de esta enfermedad.

#### ESTUDIOS RELACIONADOS

Deutz y colaboradores (2005) consideran como los principales factores de riesgo el género, la edad, el contacto con perros y gatos, así como la ocupación (campesino, veterinario, trabajadores de rastro, cazadores y grupo control). De la asociación entre seropositividad y edad, encontraron que en el grupo de veterinarios los anticuerpos aumentaron con la edad, pero no sucedió así con los demás grupos. La seroprevalencia más alta se observó en el grupo de edad 41-50. Respecto a la relación entre la seroprevalencia y el sexo, se determinó que del total, los varones mostraron mayores seroprevalencias que las mujeres, encontrando una significativa correlación entre la prevalencia de anticuerpos en el grupo de trabajadores de rastro. Por otro lado, al analizar la seroprevalencia entre perros y gatos como factores de riesgo, se obtuvo que la presencia de perros y gatos mantuvo 27% en los agricultores, 22% en trabajadores de rastro, 73% en los cazadores, 53% en veterinarios y 42% de los sujetos del grupo control, sin correlación estadísticamente significativa entre la infestación por *Toxocara* y tener un perro o gato como mascota. Sólo se encontró relación significativa entre la seroprevalencia de *Toxocara* entre agricultores y trabajadores de rastro ( $P < 0,05$ ) que poseían perros y gatos como mascotas. El OR (*Odds Ratio* o razón de oportunidades) fue de 2,236, lo que indica que estas mascotas sí son un factor de riesgo en estos dos grupos. En relación con la asociación con la ocupación, se observó una correlación estadísticamente significativa entre el factor de exposición, la ocupación y la seroprevalencia ( $P < 0,05$ ). En comparación con el grupo control, todos los otros grupos ocupacionales mostraron un mayor riesgo de infección (OR  $1 >$ ), los cálculos mostraron un aumento de 38 veces en el riesgo (OR = 38,6, IC de 95% intervalo de confianza: desde 5.198 hasta 286.991) en los agricultores, en comparación con el grupo de control, los veterinarios tenían 18 veces más (2.14-136.05), los trabajadores de rastro 16 veces más (2.19-123.58) y los cazadores de 9 veces más (1.30-74.91) que el grupo de trabajo no-expuestos (grupo control).

Por su parte, Roldán y Espinoza (2009) evaluaron un total de 200 niños (96 niños y 104 niñas), con una edad media de  $7.35 \pm 1.49$  años (rango 5-12 años). De 100 niños con serología positiva, 48% tenían títulos de 200, 26% tenían títulos de 400, 18% tenían títulos de 800 y 8% tenían títulos de 1,600. En cuanto a factores de riesgo, tomaron en cuenta los siguientes: perros y gatos dentro de la casa, jugar con perros y gatos, jardín en la casa, jugar en el jardín de casa, jugar en parques públicos, presencia de mascotas en parques públicos, historial de pica o geofagia. Casi todos los factores de riesgo para la toxocariosis fueron significativos en relación con la serología, a excepción de la presencia de perros y gatos dentro de la casa (Chicadrada= 2.12,  $p= 0.1452$ , OR=1.53) y jugar con perros y gatos (Chicadrada= 1.06,  $p=0.3039$ , OR = 1.35) que no fue estadísticamente significativa.

En un estudio realizado por Chiodo y colaboradores (2006), se analizaron otras variables como eosinófilos en sangre periférica, presencia de parásitos intestinales, así como factores demográficos, ambientales y socioculturales. Se evaluaron 81 muestras de heces de perros pertenecientes a las personas estudiadas, para detectar huevos de *Toxocara canis*. Tomaron muestras de tierra de alrededor de los hogares (n: 47) y del parque público (n: 4) para determinar las asociaciones entre la seroprevalencia y la contaminación de suelos mediante las pruebas de  $X^2$  y Fisher. La seroprevalencia fue de 23%, detectándose eosinofilia en sangre periférica en 86.95% de los seropositivos y en los seronegativos de 37.66% ( $p < 0.001$ , OR=11.03). De las 23 personas con serología positiva, 69.56% tenía al menos un parásito intestinal. Todos los individuos con serología positiva tenían perros en sus hogares. Entre los dueños de perros se observó una asociación significativa entre la presencia de anticuerpos anti-*Toxocara* e inundaciones de casa. Los huevos de *T. canis* se detectaron en las heces de 5/81 perros y tres de éstos pertenecían a individuos con serología positiva. Los huevos de *Toxocara* spp. se encontraron en 41.17% de las muestras de suelo, ocho de las cuales provenían de la zona que rodea las casas de los individuos con serología positiva ( $p= 0.032$ , OR= 4.36).

Del mismo modo, en un estudio posterior realizado por Santarém y colaboradores (2011) en el que estudiaron un total de 252 niños de edades comprendidas entre diez meses y 15 años de edad, los médicos solicitaron permiso para realizar un perfil hematológico, formándose dos grupos con el fin de representar diferentes clases socioeconómicas. El primero estaba compuesto por 126 niños atendidos por el sistema público de salud brasileño, que representa a los niños desfavorecidos, mientras que los otros 126 eran atendidos por un sistema de salud privado y se consideraron como de clase media. Se aplicó un cuestionario a los padres/tutores para obtener información epidemiológica y socioeconómica (sexo, edad,

número de años de educación del jefe de familia, el ingreso familiar, fuente de agua para beber, presencia de perros y gatos como mascotas, onicofagia o geofagia, la presencia de arena o césped en el área peridomiciliar o en la escuela y el consumo de carne cruda o sin cocinar). Del total de los niños estudiados, 11.1% (28/252) fueron positivos. La frecuencia observada en clase media y niños desfavorecidos fue respectivamente de 9.5% (12/126) y 12.7% (16/126) ( $p=0.5483$ ). La prevalencia global fue de 11.1% y de 9.5% (12/126) y 12.7% (16/126) para clase media y desfavorecidos, respectivamente. La seropositividad a *Toxocara* fue inversamente proporcional a los ingresos familiares. Un alto ingreso de los hogares se considera un factor protector para la toxocariasis en la población total de ambos subgrupos. Ser niña se considera un factor de protección para los dos subgrupos. Ser un propietario de gatos fue un factor de riesgo para los dos subgrupos y tener perro fue considerado como un factor de riesgo del grupo de clase media.

#### CONSIDERACIONES FINALES

Es de importancia conocer la seroprevalencia de *Toxocara canis*, así como los signos, síntomas y factores de riesgo que predisponen a esta zoonosis parasitaria, lo que permitirá abordar de manera integral el problema y proponer medidas eficaces para controlarlo.

#### REFERENCIAS

- Acero, M.; Muñoz, M.; Flórez, C. y Nicholls, S. (2001). "Seroprevalencia de anticuerpos contra *Toxocara canis* y factores de riesgo en niños, ciudad Bolívar, Bogotá, D.C.", *Biomédica* 21(3): 256-263.
- Altchek, J.; Nallar, N. y Conca, M. (2003). "Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes", *Anales de Pediatría* 58(5): 425-431.
- Babiker, A.; Ali, S. y Ahmed S. (2009.). "Frequency of Intestinal Parasites among Food-Handlers in Khartoum, Sudan", *La Revue de Santé de la Méditerranée orientale* 15(5): 1098-1104.
- Breña, J.; Huayanay, L.; Hernández, R.; Espinoza, Y.; Roldán, W. y Maguiña, C. (2007). "Seroprevalence of Toxocariasis in Children at Educative Facilities of the District of San Juan de Lurigancho", *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 77 (suppl. 5): 110.
- Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y de Control de Enfermedades (CENAVECE) (2009). "Levantamiento de Morbilidad por edad en el 2009". Recuperado de <<http://www.dgepi.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html>>.



- Chiodo, P., Basualdo, J.; Ciarmela, L.; Pezzani, B.; Apezteguía, M. y Minvielle, M. (2006). "Related Factors to Human Toxocarosis in a Rural Community of Argentina". *Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* 10: 397-400.
- Da Cunha, H. L.; Lopes, G.; Soares, M.; Gallinauno, T.; Villela, M.; Oliveira, M.; James, C. y Aires, E. (2010). "Presence of *Toxocara canis* Eggs on the Hair of Dogs: A Risk Factor for Visceral Larva Migrants", *Veterinary Parasitology* 174(1-2): 115-118.
- Delgado, O. y Rodríguez, M. J. (2009). "Aspectos clínico-epidemiológicos de la toxocarosis: una enfermedad desatendida en Venezuela y América Latina", *Boletín de malarología y salud ambiental* 69(1): 1-33.
- Deutz, A.; Fuchs, K.; Auer, H.; Kerbl, U.; Aspöck, H. y Köfer, J. (2005). "Toxocara-Infestations in Austria: A Study on the Risk of Infection of Farmers, Slaughterhouse Staff, Hunters and Veterinarians", *Parasitol. Research* 97: 390-394.
- Eguía, P.; Cruz, A. y Martínez, J. (2005). "Ecological Analysis and Description of the Intestinal Helminths Present in Dogs in Mexico City", *Vet. Parasitol.* 127: 139-146.
- Espinoza, Y.; Roldán, W.; Huapaya, P.; Huiza, A.; Jimenez, S. y Sevilla, C. (2006). "Prevalencia de anticuerpos IgG anti-*Toxocara*, en pobladores del distrito de Perené, departamento de Junín. V Jornadas Científicas Sanfernandinas y VIII Jornadas de Investigación en Salud, 1-9 de Setiembre del 2006, Lima", *An. Fac. Med.* 67(1): 66.
- Espinoza, Y.; Huapaya, P.; Roldán, W.; Jiménez, S.; Arce, Z. y López, E. (2008). "Clinical and Serological Evidence of *Toxocara* Infection in School Children from Morrope District, Lambayeque, Peru", *Rev. Inst. Med. Trop.* 50: 101-105.
- Federación Canófila Mexicana (FCM) (2009). "Número de veterinarios en México en el 2009". Recuperado de <[http://laureatecomunicacion.com/prensa/boletines\\_consulta.Php?id=52](http://laureatecomunicacion.com/prensa/boletines_consulta.Php?id=52)>.
- Ferreira, U.; Rubinsky-Elefant, G.; De Castro, G.; Hoffmann, H.; Da Silva-Nunes, M.; Cardoso, A. y Muniz, T. (2007). "Bottle Feeding and Exposure to *Toxocara* as Risk Factors for Wheezing Illness among under-Five Amazonian Children: A Population-Based Cross-Sectional Study", *J. Trop. Pediatr.* 53: 119-124.
- Fillaux, J.; Santillán, G.; Magnaval, F.; Jensen, O.; Larrieu, E. y Sobrino-Becaria, D. (2007). "Epidemiology of Toxocarosis in a Steppe Environment: The Patagonia Study", *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 76: 1144-1147.
- Gétaz, L.; Samalvides, F.; Breña, P.; Torrejón, D. y Maguiña, P. (2007). "Relación entre Toxocarosis y asma: Estudio prospectivo en niños del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú", *Acta Med. Per.* 24: 11 -20.

- Huapaya, H.; Espinoza, Y.; Roldán, W. y Jiménez, S. (2009). "Toxocariosis humana: ¿problema de salud pública?", *An. Fac. Med.* 70(4): 283-290.
- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) (1999). "Censos económicos 1999". Recuperado de <<http://www.inegi.org.mx/prodserv/contenidos/español/bvinegi/productos/censos/economicos/1999/servicios/serv-pub.pdf>>.
- INEGI (2010). "Censo de población y vivienda 2010". Recuperado de <[http://www.inegi.org.mx/sistemas/iter/consultar\\_info.aspx](http://www.inegi.org.mx/sistemas/iter/consultar_info.aspx)>.
- Musso, C.; Castelo, S.; Tsanaclis, M. y Pereira, E. (2007). "Prevalence of *Toxocara*-Induced Liver Granulomas, Detected by Immunohistochemistry, in a Series of Autopsies at a Children's Reference Hospital in Victoria, Brazil", *Virchows Arch.* 450: 411-417.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS) (2009). "Eliminación de enfermedades desatendidas y otras infecciones relacionadas con la pobreza", Consejo Directivo 2009. Recuperado de <[http://www.paho.org/mex/index.php?option=com\\_content&task=view&Itemid=338](http://www.paho.org/mex/index.php?option=com_content&task=view&Itemid=338)>.
- Ponce, M.; Peralta, G. y Martínez, N. (2005). "*Giardia intestinalis* and Other Zoonotic Parasites: Prevalence in Adult Dogs from the Southern Part of Mexico City", *Vet. Parasitol.* 131: 1-4.
- Roldán, W.; Espinoza, Y. A.; Atúnkar, A.; Ortega, E.; Martínez, A. y Saravia, M. (2008). "Frequency of Eosinophilia and Risk Factors and Their Association with *Toxocara* Infection in Schoolchildren During a Health Survey in the North of Lima, Peru", *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 50(5): 273-278.
- Roldán, W. y Espinoza, Y. A. (2009). "Evaluation of an Enzyme-Linked Immuno-electrotransfer Blot Test for the Confirmatory Serodiagnosis of Human Toxocariosis", *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* 104(3): 411-418.
- Romero, C.; Mendoza, G.; Bustamante, L.; Yáñez, S. y Ramírez, N. (2010). "Contamination and Viability of *Toxocara* sp. in Feces Collected from Public Parks, Streets and Dogs in Tejuipilco at the Subhumid Tropic of Mexico", *Journal of Animal and Veterinary Advances* 9(23): 2996-2999.
- Romero, C., Mendoza, G.; Bustamante, L.; Crosby, M. y Ramírez, N. (2011). "Presence and Viability of *Toxocara* spp. in Soils of Public Parks, Gardens of Houses and Feces from Dogs in Nezahualcoyotl, Mexico", *Revista Científica FCV-LUZ* 21(3): 195-201.
- Ruíz, F.; Palomino, J.; Zambrano, R. y Llap, C. (2006). "Prevalencia, impacto en la productividad y costos totales de las principales enfermedades en los trabajadores de un hospital al sur del Perú en el año 2003", *Rev. Med. Hered.* 17(1): 28-34.

- Santarém V, A.; Rubinsky-Elefant, G. y Ferreira, M. U. (2011). "Soil-Transmitted Helminthic Zoonoses in Humans and Associated Risk Factors". En Pascucci, S. (2011). *Soil Contamination*. Rijeka: InTech, pp. 43-66.
- Secretaría de Salud del DF (2011). "Población total de perros y población de perros que viven y defecan en la calle en el DF". Recuperado de <[http://www.salud.df.gob.mx/ssdf/index.php?option=com\\_content&task=view&id=5957](http://www.salud.df.gob.mx/ssdf/index.php?option=com_content&task=view&id=5957)>.
- Smith, H.; Holland, C.; Taylor, M.; Magnaval, J. F.; Schantz, P. y Maizels, R. (2009). "How Common is Human Toxocariasis? Towards Standardizing our Knowledge", *Trends in Parasitology* 25(4): 182-188.
- Stensvold, R.; Skov, J.; Møller, N.; Jensen, M.; Kapel, M.; Petersen, E. y Nielsen, V. (2009). "Seroprevalence of Human Toxocariasis in Denmark", *Clinical And Vaccine Immunology* 16(9): 1372-1373.
- Teixeira, C.; Chieffi, P.; Lescano, A.; De Melo Silva, O. y Fux, B. (2006). "Frequency and Risk Factors for Toxocariasis in Children from a Pediatric Outpatient Center in Southeastern Brazil", *Rev. Inst. Med. Trop.* 48: 251-255.
- Terrones, C. C.; Andrade, T.; Lachira, A.; Valladolid, O. y Lanata, C. (2010). "Toxocariasis atípica: reporte de un caso en la costa norte del Perú", *Rev. Peru. Med. Exp. Salud Pública* 27(1): 138-141.
- Tinoco, L.; Barreras, A.; López, G.; Tamayo, A.; Quiroz, H. y Melgarejo, T. (2008). "Seroprevalence of Larva Migrans of *Toxocara canis* and Evaluation of Associated Risk Factors Among Children in a Mexico-United States Border Region", *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.* 6(2): 130-136.
- Torres, E. y López, A. (2006). "Exposición ambiental a toxocariosis como factor asociado al asma en niños de edad escolar", *An. Inv. Méd.* 5: 67-74.
- Vásquez, T. O.; Ruiz, H. A.; Martínez, B. I.; Merlín, P. N.; Tay, Z. J. y Pérez, T. A. (1996). "Soil Contamination with *Toxocara* sp. Eggs in Public Parks and Home Gardens from Mexico City", *Bol. Chil. Parasitol.* 51(3-4): 54-58.
- Wickramasinghe, S.; Yatawara, L.; Rajapakse, P. y Agatsuma, T. (2009), "*Toxocara canis* and *Toxocara vitulorum*: Molecular Characterization, Discrimination, and Phylogenetic Analysis Based on Mitochondrial (ATP Synthase Subunit 6 and 12S) and Nuclear Ribosomal (ITS-2 and 28S) Genes", *Parasitol. Res.* 104: 1425-1430.
- Won, Y.; Kruszon, D.; Schantz, M. y Jones, L. (2008). "National Seroprevalence and Risk Factors for Zoonotic *Toxocara* spp.", *Infection Am. J. Trop. Med. Hyg.* 79(4): 552-557.
- Yang, S.; Keystone, L.; McIntyre, H. y Spence, T. (1982). "*Toxocara* Antibodies in Veterinary Personnel", *Can. Vet. J.* 23(4): 126-128.



# ENFERMEDAD DE CHAGAS EN PERROS: ZOONOSIS QUE VIVE EN CASA

*Hugo Barajas Rubio\**

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana ha acompañado a las poblaciones humanas y animales desde la América prehistórica hasta nuestros días; existen estudios que confirman el hallazgo del parásito transmisor de esta enfermedad en momias de la cultura Chinchorro, en Sudamérica, datadas hace 9,000 años. No obstante y aun con referencias que pueden recuperarse en la narración histórica de la presencia del vector en diversas citas de la época novohispana y colonial americanas (Herrera, 1528; Sahagún, Lizárraga, 1590; Cárdenas, 1591; Gumilla, 1731, citados por Orellana y Arriaza, 2010) fue hasta hace poco más de un siglo que se relacionó al parásito causante con el vector y con la enfermedad clínica, relación descubierta por el doctor Carlos Chagas hacia principios del siglo XX, enfermedad zoonótica, incapacitante y finalmente causante de la muerte de miles de personas y perros en el continente americano, que debe considerarse como un grave problema de salud pública no sólo por sus efectos, sino por la amplia distribución en diferentes altitudes, latitudes y temperaturas que se están generando con el cambio climático mundial, sino también por su gran movilidad en las actuales sociedades de consumo y globalizadas.

Aunado a ello, la enorme relación que tiene el perro con el hombre permite que los espacios de vida de ambos se tornen muy cercanos y las enfermedades zoonóticas evolucionen al mismo tiempo que dicha relación, provocando a su vez la adaptación de los agentes infecciosos y, en su caso, los vectores a nuevas condiciones espaciales y temporales en donde el clima y la migración mundial

\* Clínica privada en Cuautla, estado de Morelos, México.

juegan un papel determinante, lo que hace que se supere la idea tradicional de que ésta era una enfermedad de los pobres. La ignorancia, que no la pobreza, el aumento en la población y la necesidad de vivienda hacen que las sociedades cambien sus hábitos de vida, aumenten los tiempos de viaje a los centros de trabajo y disminuyan el tiempo dedicado a la higiene mental y de las casas; en particular, la demanda cada vez mayor de vivienda ha llevado a la construcción de casas con materiales que propician la infestación con insectos y en tierras donde viven ya vectores como chinches; igualmente, la migración poblacional de continente a continente ha posibilitado que distancias que antes eran infranqueables para los vectores, por ser de miles de kilómetros, se vuelvan transitables en sólo unas horas, provocando que enfermedades como la tripanosomiasis americana se presente en otras latitudes.

En medicina veterinaria, la enfermedad de Chagas es poco considerada, aun cuando el perro es huésped muy cercano al hombre, por lo que prevenirla, diagnosticarla o implementar un tratamiento para los animales enfermos presenta grandes ausencias, lo que lleva al establecimiento y diseminación de focos latentes de infección que perjudican tanto al humano como a los pacientes animales. Estas condiciones han llevado a estimar que “entre 16 y 20 millones de personas en América Latina están infectadas por el agente que produce enfermedad de Chagas” (Rangel Flores *et al.*, 2001).

#### ETIOLOGÍA Y CICLO DE VIDA

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana tiene como agente etiológico a un parásito protozoario flagelado perteneciente a la familia *trypanosomatidae*: el *Trypanosoma cruzi* (Couto y Nelson, 2000). Los organismos de la familia *Trypanosomatidae* presentan un organelo distintivo, el cinetoplasto; en particular los del género *Trypanosoma* requieren, para completar su ciclo de vida, de dos hospederos, uno invertebrado y otro vertebrado. Este parásito en su ciclo de vida presenta tres estadios biológicos: tripomastigote, epimastigote y amastigote. La fase llamada tripomastigote metacíclico es la forma infectante del parásito y se encuentra en las heces del vector, pero cuando se encuentra circulando en la sangre del hospedero vertebrado se le llama tripomastigote sanguíneo. El tripomastigote no se multiplica en la sangre del hospedero. La segunda fase, los epimastigotes, se forman en el intestino medio del vector triatomino (una chinche hematófaga, un insecto hemíptero de la familia *Reduviidae*). Entre dos y cuatro semanas después de que ésta consume sangre de un hospedero infectado aparecen en el recto del

vector los llamados tripanosomas metacíclicos, fase infectante que perpetúa el ciclo de vida del parásito.

Cuando el parásito se encuentra intracelularmente en los tejidos del hospedero vertebrado (hombre, perro y otros mamíferos domésticos o silvestres), infecta las fibras musculares cardíacas o las células fagocitarias, sitio en el que sufre una transformación a amastigote (el tercer estadio), en la cual se acorta el flagelo y el organismo adopta una conformación redonda; así, se multiplica por fisión binaria formando grupos de varios individuos llamados nidos de amastigotes, responsables de la repleción parasitaria que finalmente revienta las células huésped. Una vez liberados, los amastigotes se tornan en epimastigotes y tripomastigotes que invaden a otras células para reiniciar su ciclo vital.

El hombre y el perro están involucrados en el ciclo de vida del *T. cruzi* y se les considera hospederos definitivos; el papel de hospedero intermediario es efectuado por el artrópodo vector, una chinche; también se consideran reservorios otros mamíferos silvestres y domésticos, así como algunas aves. La chinche es hematófaga estricta y al alimentarse de un animal o de un humano infectado, ingiere el parásito circulante en fase de tripomastigote, y dentro de sus intestinos se desarrollarán los tripomastigotes metacíclicos. El éxito en la diseminación de la enfermedad está asociado al hecho de que la chinche infectada con *T. cruzi* consumirá sangre de otro hospedero al mismo tiempo que defecará tripomastigotes metacíclicos contenidos en las heces y éstos serán introducidos al hospedero por rascado o irritación del sitio de la picadura o por contacto de las heces con conjuntiva ocular. Es raro que el perro se rasque las picaduras de la chinche pero es más fácil que las consuma una vez que éstas se encuentran en estado pletórico o al hallarlas bajo su cuerpo, por la mañana; igualmente, al lamer las heces de su cuerpo ingiere al parásito.

En el tejido subcutáneo, aquellos tripomastigotes metacíclicos que fueron introducidos por la piel son captados por macrófagos y se transforman en la fase de amastigote intracelular, multiplicándose hasta infectar otros macrófagos, provocando la formación de un foco primario de infección, para viajar por la sangre hacia tejido muscular (liso, estriado y cardíaco) y otros tejidos como el nervioso (neuroglia). Una vez cumplidas las divisiones intracelulares del amastigote, se liberan parásitos ya como tripomastigotes sanguíneos presentando el hospedero una respuesta febril y aguda. En una fase de la enfermedad, llamada crónica, la multiplicación del *T. cruzi* se da en músculo liso y músculo cardíaco, con ciertas oleadas de parasitemia donde encontraremos tripomastigotes en el torrente circulatorio. Si una chinche triatomina ingiere sangre de un hospedero infectado se cumplirá el ciclo de *T. cruzi*

## EL VECTOR

México es considerado el país hispanoamericano con más triatominos (Vidal *et al.*, 2000; Segura y Escobar, 2005; Salazar *et al.*, 2005). Se han reportado 32 especies, de las cuales las de mayor importancia médica por ser endémicos, por sus índices de colonización y por su amplia distribución corresponden al género *Meccus*, en especial las especies *M. phyllosomus*, *M. picturatus*, *M. pallidipenis*, *M. longipennis*, *M. mazzotti* y *M. bassolsae*, y para el género *Triatoma*: *T. barberi*, *T. dimidiata*, de hábitos intradomiciliarios, y *T. mexicana*; de hábitos peridomiciliarios (Salazar y Marin, 2006; Martínez *et al.*, 2009; Tay *et al.*, 2006).

## CICLO DE VIDA DEL VECTOR

Los triatominos son ovíparos con un ciclo de vida desarrollado en siete fases o estadios dando inicio con la fase de huevo, seguida de cinco estadios ninfales y finalmente una fase adulta (Blitzman, 2000), completando su crecimiento en un año en la mayor parte de los casos (Quiroz, 2005). Las hembras pueden ovipositar hasta 700 huevos de color blanco, los cuales se tornarán rosa pálido muy cerca de la eclosión a ninfa. El tiempo de incubación dependerá de la especie y temperatura, siendo de 10 a 40 días (Quiroz, 2005; Blitzman, 2000).

Para llegar a la etapa adulta, los triatominos sufren cinco estadios ninfales, obteniendo alas y su aspecto adulto con la quinta muda, desde el momento que son ninfas son hematófagas y tienen la capacidad de transmitir la enfermedad de Chagas. En etapa adulta pueden soportar ayunos de hasta 200 días, aunque su mantenimiento y desarrollo dependen de la fuente de alimento regular, lo que hace que requieran de un hospedero constantemente y favorece la dinámica de la contaminación a más miembros de un grupo expuesto. Los triatominos necesitan una temperatura ideal de entre 28 y 30°C y el cambio climático permitirá con seguridad que el hábitat de los triatominos se vea alterado y encuentren nuevos territorios para su desarrollo. En general, un adulto vive aproximadamente un año y medio.

En México habita *Triatoma barberi* desde los 1,700 hasta los 2,400 msnm, con una distribución en al menos 13 estados; tiene poder de adaptarse a los espacios dentro del domicilio humano y presenta gran poder de colonización y tendencia a ser atraída por fuentes de luz artificial, defeca sobre el animal atacado dentro de los 10 minutos de haber iniciado su alimentación. De igual forma, se encuentra *Meccus pallidipenis*, habitando en al menos 10 estados de la República Mexicana y probablemente sobre los 1,600 msnm; este insecto puede vivir dentro de las casas o de forma peridomiciliaria y, a diferencia de *T. barberi*, presenta repulsión por



la luz artificial, aunque no necesariamente. Para la zona del estado de Morelos, en la que se han reportado casos de tripanosomiasis en perros, *M. pallidipenis* se ha relacionado en 100% de éstos. En entidades federativas del centro de México se conoce a los triatóminos como atompiz, copaches, chinches besuconas, chinche hocicona y otros nombres comunes.

#### PATOGENIA

Probablemente, el perro sufre la infección una vez que ha consumido al insecto triatomino más que al ser picado; cuando se ha confinado a los insectos con perros, se ha observado que las chinches, al alimentarse, tienden a circunscribirse a los hombros o la cadera, los perros no muestran ninguna incomodidad al ser picados ni durante el proceso de alimentación de la chinche; probablemente, el lamido de las heces sea fuente de infección, aunque también se ha observado que el perro consume al triatomino lleno de sangre, que muchas veces aparece bajo sus cuerpos, o bien, dentro de sus camas, muy cerca del domicilio humano.

Una vez dentro del hospedero, los tripomastigotes se multiplican y libran la respuesta inmune ocupando a los macrófagos para ser llevados a todo el cuerpo del perro. Existe parasitemia entre dos y tres semanas posteriores a la infección y aquí puede presentarse un cuadro clínico nada específico en el perro (Greene, 1993). En el hombre, la enfermedad puede ser detectada por la presencia de dos signos clínicos: el llamado chagoma de inoculación, caracterizado por una gran roncha y prurito agresivo; y el denominado signo de Romaña, una inflamación notable de la zona periocular, pero en los perros enfermos o muertos de forma súbita (cachorros generalmente) no se ha encontrado ninguno de estos signos.

En los organismos con enfermedad de Chagas es muy frecuente encontrar que existe gran daño celular causado por los tripomastigotes que rompen materialmente las células que parasitan. En general, se presentan dos tipos de lesiones, la inflamatoria y la neuronal; en ambas la respuesta del hospedero parece consecuencia directa de la multiplicación del parásito, misma que causa destrucción de las células del hospedero y, por mecanismos de sensibilización, las alteraciones degenerativas que pueden ocurrir en células no parasitadas son consecuencia de isquemia o trastornos metabólicos inducidos por el proceso inflamatorio o por autoinmunidad (Salazar y Marín, 2006).

En una fase llamada crónica, el parasitismo y la parasitemia son escasos y los cambios por procesos inflamatorios son menos aparentes. Los perros muestran estado asintomático durante largos periodos de tiempo, incluso por años, estado

en el que puede progresar el daño al miocardio presentando el paciente cardiomiopatía dilatada en ambos ventrículos (Greene, 1993).

#### SIGNOLOGÍA CLÍNICA

La tripanosomiasis americana o mal de Chagas presenta en los perros tres fases: una aguda, una indeterminada y otra crónica. En la *fase aguda*, los signos son inespecíficos, por lo que es un reto su diagnóstico: letargia, fiebre, mucosas pálidas, llenado capilar alterado, ataxia y depresión profunda son algunos de los signos que pueden encontrarse en perros presentados a consulta; en algunos casos, lo único que se presenta es muerte de forma súbita, precedida de uno o dos días de depresión leve del paciente, estos casos tienen lugar en cachorros principalmente. La diarrea y la pérdida de peso pueden presentarse en el curso de más días y la linfadenomegalia puede llamar la atención al clínico si lo correlaciona con la presencia de la chinche en el domicilio del paciente, igualmente se considera la presencia de trastornos respiratorios no específicos para la enfermedad. Ascitis, esplenomegalia y hepatomegalia se presentan, pero es difícil diferenciar si se trata de fase aguda o crónica ya que en algunos casos se tiene informe del contacto con la chinche tan pronto como 15 días previos a la manifestación de signos clínicos o tanto como a lo largo de meses y de forma cotidiana.

En la *fase indeterminada* en perros que sobreviven a la fase aguda, es clínicamente difícil de diagnosticar en nuestras clínicas, a menos que se finque una historia clínica detallada o sea de forma fortuita a la revisión general o rutinaria, principalmente de trabajo cardíaco (al momento de vacunar o por otra enfermedad), por lo que toda cardiopatía o alteración en latido cardíaco debiera considerarse para suponer la existencia de tripanosomiasis por *T. cruzi*. Es importante considerar que, en algunos casos, diferentes reportes indican que en esta fase la signología desaparece, lo que tiende a complicar aún más el diagnóstico, pues la enfermedad puede seguir avanzando ante la ausencia de signos.

En contraste, los signos clínicos en la *fase crónica* tienen que ver con aquellos relacionados con insuficiencia cardíaca, pudiendo encontrar ascitis muy abundante (se han obtenido por punción abdominal hasta 4 litros de líquido serosanguinolento de perros de entre 15 y 20 kg de peso corporal), que se produce en tan sólo unos días; bazo e hígado muy evidentes y aumentados de tamaño, aunque falta determinar si esto también se presenta en casos agudos. En algunos casos clínicos, además de detectar la presencia de la mayoría de los signos descritos en la literatura, también se han encontrado otros como vómito, caquexia, mucosas cianóticas y estómago dilatado con imágenes radiográficas parecidas a las encontradas en vólvulo gástrico. La muerte súbita puede ser el único signo de la enfermedad.

Existen referencias que han señalado cuadros de meningoencefalitis, megacolon y megaesófago en animales con Chagas, aunque en general puede considerarse que la consecuencia clínica más importante de la infección por *T. cruzi* es la miocardiopatía (OMS, 2003; De Lana *et al.*, 1992). Cualquier signo de cardiopatía en el perro debe considerarse diagnosticar la enfermedad de Chagas.

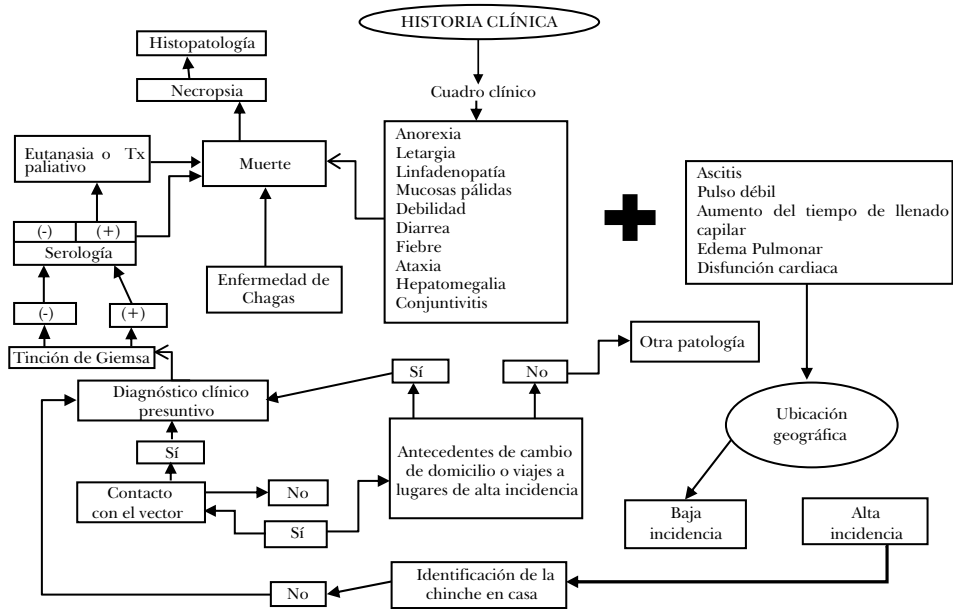
## DIAGNÓSTICO

Para efectuar el diagnóstico de la enfermedad de Chagas en perros, se debe elaborar una historia clínica minuciosa, buscar las pruebas directas e indirectas que indiquen la presencia del parásito o la respuesta inmune al mismo. Al respecto, se ha elaborado un algoritmo que sirve para el diagnóstico de la enfermedad en condiciones de clínica o de campo, en él se considera desde la ubicación del domicilio y la identificación física del vector, hasta signos clínicos que sugieren la enfermedad; asimismo, debe considerarse la ubicación geográfica del domicilio del paciente; por ejemplo, si se piensa en dos zonas, una de baja incidencia y otra de alta; cuando se observan zonas de baja incidencia y ausencia de viajes a lugares de alta incidencia se pensará en otra enfermedad.

Si el origen es de una zona de alta incidencia para *Tripanosomiasis americana* o que existan viajes previos a estas zonas, se preguntará al responsable del paciente si identifica la presencia del vector en casa o de forma peridomiciliaria. De recibir una respuesta negativa, se deberán tomar precauciones al respecto, ya que los hábitos de vida del vector pueden ser causa de que no se le identifique (se alimentan de noche). Si, por el contrario, la respuesta a su identificación es positiva, se debe considerar que el paciente tuvo contacto con el vector, por lo que el diagnóstico clínico presuntivo será considerado.

En aproximadamente 20 días posteriores al contacto, se puede realizar un frotis de sangre en el consultorio veterinario, elaborado con tinción Giemsa para la búsqueda de tripomastigotes sanguíneos; de ser positivo, el diagnóstico es definitivo. En los casos en los que no se encuentren tripomastigotes en el frotis, se deberán correr pruebas serológicas, especialmente aquellas que estén disponibles. Para los muertos súbitamente con antecedentes de cardiopatía y para aquellos sometidos a eutanasia, es conveniente efectuar la necropsia y los estudios histopatológicos correspondientes. Para los pacientes cardiópatas o con signología chagásica que tienen antecedentes de cambio de domicilio desde una zona de alta incidencia, se debe considerar el diagnóstico de enfermedad de Chagas y, tomando en cuenta el tiempo que ha transcurrido desde este cambio de domicilio, elegir las pruebas pertinentes para el diagnóstico. El procedimiento completo incluye los elementos que se presentan en el siguiente algoritmo.

### Algoritmo para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas en perros



Fuente: Elaboración propia.

Para determinar la presencia de la enfermedad, las placas radiográficas de abdomen permiten observar imágenes que sugieren la presencia de ascitis, esplenomegalia, hepatomegalia; en tanto que las radiografías de tórax pueden ser útiles para evaluar el tamaño del corazón o la presencia de líquidos en la cavidad. El electrocardiograma mostrará arritmias, complejos QRS de baja amplitud, prolongación de los intervalos PR y variaciones del segmento ST. En fase aguda de la enfermedad es posible que se presenten las dos primeras anomalías, y en la fase crónica, algunos bloqueos atrioventriculares (Greene, 1993). La hematología tiene poco valor diagnóstico específico.

Por su parte, los métodos parasitológicos permiten comprobar la presencia del parásito en la sangre, entre los viables en un consultorio veterinario están el examen de gota gruesa y frotis sanguíneo (fase aguda). También es útil el método de Strout y el microhematocrito con examen de capa de glóbulos blancos. El xenodiagnóstico es útil y se puede montar en un consultorio o clínica veterinaria pero implica una cirugía mayor y más tiempo, volviéndolo menos práctico (véase Cuadro 1) (Guhl y Nicholls, 2001).

**Cuadro 1**  
**Sensibilidad de los Métodos Parasitológicos**

| Método           | Sensibilidad (%)   |                      |
|------------------|--------------------|----------------------|
|                  | Fase clínica aguda | Fase clínica crónica |
| Directo          | 80-90              | <10                  |
| Frotis           | <60                | <10                  |
| Gota gruesa      | <70                | <10                  |
| Strout           | 90-100             | <10                  |
| Micro Strout     | 90-100             | <10                  |
| Microhematocrito | 90-100             | No valorado          |
| Hemocultivo      | 90-100             | 20-50                |
| Xenodiagnóstico  | 90-100             | 20-50                |

Fuente: López, 1997; Salazar y Marín, 2006; ops, 1998.

De igual forma, pueden emplearse métodos inmunológicos tanto directos como indirectos, con el fin de detectar individuos infectados. De acuerdo con la zona de trabajo, deben considerarse los siguientes: ELISA, inmunofluorescencia indirecta, hemaglutinación indirecta (Guhl y Nicholls, 2001), y en algunos países, pruebas comercializadas como *Chagas instantest* (Laboratorios Silanes) o *Chagas Ab Immunocomb* (Laboratorios Organics).

#### DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO

En el diagnóstico patológico es posible determinar la presencia de lesiones macroscópicas a nivel cardiovascular como cardiomegalia generalizada, líquido serosanguinolento bajo el pericardio, hemorragias subendocárdicas y placas fibróticas sobre la superficie interna y externa del miocardio. Igualmente, edema pulmonar, hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis, distensión gástrica severa y gastritis. La lesión histológica más común es una miocarditis granulomatosa multifocal adifusa asociada a la presencia de amastigotes de *T. cruzi*, los que causan necrosis y degeneración hidrópica de fibras del miocardio o infiltrado de células mononucleares inflamatorias (Barlought, 1992).

#### TRATAMIENTO

El tratamiento médico para los perros es sumamente difícil de implementar por lo inaccesible de los medicamentos, ya que se dirigen hacia uso en humanos y porque al diagnosticarla en perros los cambios en los órganos y tejidos son prácticamente irreversibles; se consideran dos productos para su tratamiento, siendo

activos sólo en fase aguda: benznidazol (Radanil), de Laboratorios Roche, y nifurtimox (Lampit), de Laboratorios Bayer. La dosis para perros de benznidazol es de 5 mg/Kg PO, cada 24 horas por 60 días. Para la nifurtimoxla, la dosis en perros es de 2 a 7 mg/Kg PO, cada 6 horas durante 3 a 6 meses (López, 1997); la polémica es el uso de la eutanasia como procedimiento en los perros enfermos de tripanosomiasis o diagnosticados de la misma, por las implicaciones médicas, morales, éticas y de salud pública que envuelven la toma de esta decisión.

Los encargados de la salud y manutención de los perros pacientes con enfermedad de Chagas deben ser remitidos a las dependencias de salud pública para que se verifique su estado de no infectado. La prevención de la enfermedad deberá ser la herramienta para controlar los contactos perro-chinche-humano. En lo que concierne a los perros, se debe mantener la higiene en sus camas, limpiar su piel y pelo, practicar fumigaciones periódicas en las instalaciones de la casa y caniles, evitar dormir con perros que duerman ocasionalmente o regularmente en patios o terregales, remover escombros, no acumular materiales para construcción en los patios y sellar grietas en muros y pisos, en la medida de lo posible. Ante cualquier signo de cardiopatía, considerar la presencia de la enfermedad de Chagas en el perro que se presente al veterinario.

#### CONSIDERACIONES FINALES

A pesar de los diversos estudios que han documentado la signología, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas, es necesario continuar con la investigación en este campo, a fin de contar con elementos para prevenir que más animales e incluso el humano la sufran, ya que es posible que en el futuro su presencia en lugares que no existía pueda presentarse, ya que los cambios en la temperatura ambiental y la movilidad de los posibles hospederos así lo indican, además del gran poder de adaptación de los elementos que la componen: vector y parásito.

#### REFERENCIAS

- Barlought, J. E. (1992) *Manual de las enfermedades infecciosas en pequeños animales*. Argentina: Médica Panamericana.
- Blitzman, M. (2000). "Enfermedad de Chagas", *Primer Congreso Virtual de Cardiología*, Buenos Aires, Argentina.
- Couto, C. G. y R. W. Nelson (2000). *Medicina interna de animales pequeños*. Buenos Aires, Argentina: InterMédica.

- De Lana M., E. Chiari y A. W. L. Tafuri (1992). *Experimental Chagas, Disease in Dogs*. Río de Janeiro: Instituto Oswaldo Cruz.
- Greene, C. E. (1993). *Enfermedades infecciosas en perros y gatos*. México: McGraw Hill.
- Guhl F. y S. Nicholls (2001). *Manual de procedimientos para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas*. Santafé de Bogotá, Colombia: Quebecor Impreandes.
- López, A. F. J. (1997). "Quimioterapia de las infecciones producidas por *Trypanosoma*". *Salud Pública de México*, 39 (5): 463-471.
- Martínez, H. F., I. J. A. Martínez, S. Catalá, G. Villalobos, P. De la Torre y J. P. Lactette (2009). "Estudio taxonómico del complejo *Phyllosoma* y otras especies de triatomíneos de importancia epidemiológica en México". *Memorias del Centenario del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas*, México: Facultad de Medicina, UNAM.
- OMS (2003). "Control de la enfermedad de Chagas". *Serie de Informes Técnicos*. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud.
- OPS (1998). *Tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas*. Río de Janeiro, Brasil: Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud/Fundación Oswaldo Cruz.
- Orellana, N. y B. Arriaza (2010). "Enfermedad de Chagas en poblaciones prehistóricas del Norte de Chile", *Revista Chilena de Historia Natural*, vol. 83, núm. 4: 531-541. Recuperado de <<http://dx.doi.org/10.4067/S0716-078X2010000400007>>.
- Quiroz, R. H. (2005). *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. México: Limusa.
- Rangel Flores, H., B. Sánchez, J. Mendoza Duarte, C. Barnabe, S. Frederique, R. E. Brenie, C. Ramos y B. Espinoza (2001). "Serologic and Parasitologic Demonstration of *Trypanosoma cruzi* in an Urban Area of Central Mexico: Correlation with Electrocardiographic Alterations", *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. 65, núm. 6: 887-895.
- Salazar, S. P. M., A. De Haro y B. M. Cabrera (2005). *Tres especies de triatomíneos su importancia como vectores de *Trypanosoma cruzi* en México*. Buenos Aires: Medicina.
- Salazar, S. P. M. y L. R. A. Marín (2006). *Manual para el diagnóstico de la infección por *Trypanosoma cruzi**. México: UNAM/Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea.
- Segura, E. L. y M. A. Escobar (2005). *Epidemiología de la enfermedad de Chagas en el estado de Veracruz*. México: Salud Pública de México.

- Tay, Z. J., S. H. J. Pedrosa, L. A. Cruz, G. A. D. Ramírez, V. J. T. Sánchez y S. D. Ruiz (2006). “Enfermedad de Chagas en el estado de Puebla. Reporte de nuevas localidades infectadas”, *Revista de la Facultad de Medicina*.
- Vidal, A.V., B. S. Ibáñez y C. C. Martínez (2000). “Infección natural de chinches Triatominae con *Trypanosoma cruzi* asociadas a la vivienda humana en México”, *Salud Pública de México*.



# CONTAMINACIÓN Y VIABILIDAD DE HUEVOS DE *TOXOCARA* EN PERROS Y PARQUES EN TRES MUNICIPIOS DEL ESTADO DE MÉXICO

*Camilo Romero Núñez\**,  
*Germán David Mendoza Martínez\*\**  
y *Ninfa Ramírez Durán\*\*\**

## INTRODUCCIÓN

La toxocariosis es una enteroparasitosis que se presenta con frecuencia en perros y gatos. *Toxocara* se mantiene en el medio ambiente mediante la infección de sus hospederos a través de los siguientes mecanismos: ingestión de alimentos y suelo contaminados con huevos larvados, ingestión de larvas en tejidos de los huéspedes paraténicos (ratas, pájaros), la migración transplacentaria de una perra a su feto; paso a través de la leche materna o la ingestión de larvas o las heces de cachorros infestados (Archelli y Kozubsky, 2008; Schnieder *et al.*, 2011). Los humanos (principalmente niños) pueden infectarse por la ingestión accidental de huevos embrionados encontrados en el suelo contaminado. Aunque la mayoría de los pacientes seropositivos son asintomáticos, las infecciones parasitarias pueden causar numerosas complicaciones, incluyendo fiebre, hepatomegalia, esplenomegalia, hipergammaglobulinemia, eosinofilia, adenopatías y alteraciones del sistema nervioso central, miocardio, ojos, piel y síntomas respiratorios (Camparoto *et al.*, 2008; Rubinsky-Elefant *et al.*, 2010). Los casos graves de infestación parasitaria pueden ser fatales.

Aunque varios informes han sido publicados sobre la contaminación de *Toxocara* en parques públicos frecuentados por niños y perros (Shimizu, 1993; O’Lorcain, 1994; Fonrouge *et al.*, 2000; Ruiz *et al.*, 2001; Cazorla *et al.*, 2007; Romero *et al.*, 2009), existe poca información sobre la contaminación por *Toxocara* en

\* Líder del Cuerpo Académico “Salud y Nutrición Animal”, Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\* Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xochimilco.

\*\*\* Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México.

los jardines de casas y calles públicas (Vázquez *et al.*, 1996; Barbabosa *et al.*, 2008). Más importante aún resulta el hecho de que las investigaciones de la viabilidad de huevos de *Toxocara* son casi inexistentes (Vázquez *et al.*, 1996) y los resultados con los que se cuenta resultan de pruebas que se han llevado a cabo experimentalmente en ratas de laboratorio (Sommerfelt *et al.*, 2002). Independientemente de ello, al tratarse de un problema con dimensiones importantes en materia de salud pública, es crucial determinar la viabilidad de los huevos del parásito en parques, jardines y calles públicas, ya que los niños pueden contaminarse, sobre todo si se considera que en diferentes investigaciones se ha reportado que los huevos de *Toxocara* pueden sobrevivir hasta tres años en el suelo (Ghiani, 2001), y el potencial infectivo de un perro puede variar entre 15,000 y 200,000 huevos por día (Schantz y Steher Green, 1988; Kerr-Muir 1994).

Con esta premisa y particularmente desde la consideración de que aun cuando la relación entre los parques (sus alrededores) y la infestación de parásitos en perros es clara (Vázquez *et al.*, 1996; Laird *et al.*, 2000), la mayoría de los estudios han abordado sólo parte del problema (Andresiuk *et al.*, 2003; Cazorla *et al.*, 2007, Romero *et al.*, 2009), se realizó un estudio cuyo objetivo fue comparar los resultados de tres estudios previos realizados por el mismo grupo de investigación con los mismos procedimientos, con el nivel de contaminación de *Toxocara* y viabilidad de los huevos en el suelo y los perros muestreados en tres municipios del Estado de México, México. Adicionalmente, se buscó generar información que hiciera posible demostrar la influencia del clima, ya que dos de los municipios seleccionados se encuentran en un clima templado a gran altura, y otro se encuentra situado en un clima subhúmedo a baja altura, esto se consideró especialmente importante ya que en la literatura científica se reporta que los huevos, para pasar a su forma infecciosa, necesitan de un periodo que oscila entre los 20 y 40 días, a una temperatura ambiente de 22°C; si la temperatura se modifica tan sólo en dos grados (24°C), este periodo se reduce a menos de la mitad en un rango que va de los nueve a los 11 días y, aún más, de tres a cinco días cuando la temperatura se incrementa a 30°C. Los resultados del presente estudio podrían mejorar la comprensión de esta enfermedad zoonótica y el grado de infestación por *Toxocara* en cada área.

#### ESTUDIO COMPARATIVO EN TRES MUNICIPIOS DEL ESTADO DE MÉXICO

Los municipios integrados como unidades de análisis fueron Toluca (Romero, 2011b), Nezahualcóyotl (Romero *et al.*, 2011a) y Tejupilco (Romero *et al.*, 2010). El municipio de Toluca se localiza en la zona central del Estado de México, sus coordenadas extremas varían de los 18°59'2" a los 18°27'9" de latitud norte y de

los 99°31'43" a los 99°46'58" de longitud oeste. La altura promedio es de 2,600 metros sobre el nivel del mar, con una superficie de 420,14 km<sup>2</sup>. El clima de Toluca está clasificado como templado subhúmedo, la temperatura media anual varía entre los 700 y 800 mm con una media para la precipitación de 704 mm. El municipio presenta suelos de tipo andosol, litosol y regosol, característicos de las zonas volcánicas susceptibles a la erosión; la porción centro-norte presenta suelos del tipo feozem, vertisol y planosol de mediana fertilidad, susceptibles de agrietamiento e inundación (EDMDM, 2013). De acuerdo con los datos registrados por el Sistema Nacional de Información Municipal (SNIM) del Instituto Nacional para el Federalismo y el Desarrollo Municipal, para el 2010 el municipio contaba con una población de 819,561 habitantes, con un total de 199,815 viviendas, de las cuales 57.76% contaba con pisos de cemento o firme, 38.76% con pisos de madera, mosaico u otro material y 3.59% con pisos de tierra (SNIM, 2013), esto último especialmente importante como factor de riesgo para la toxocariasis.

Por otra parte, el municipio de Tejupilco se ubica al suroeste del Estado de México, está comprendido entre los paralelos 18°45'30" y 19°40'32" de latitud norte y entre los meridianos 99°59'07" y 100°36'45" de longitud oeste del meridiano de Greenwich. Cuenta con una superficie de 669,13 km<sup>2</sup> y una altitud de 1,340 metros sobre el nivel del mar. El clima en este municipio varía de cálido a subhúmedo y a semicálido húmedo con lluvias en verano, con un porcentaje menor de lluvias en invierno. La precipitación total anual es de 1,140 mm. Los suelos son de origen cultivo-aluvial y residual, cuya fertilidad va de moderada a alta. Los suelos del tipo regosol y cambisol ocupan 70%, el suelo litosol (suelo de menos de 10 cm de espesor sobre roca o tepetate) 25% y el fosem 5% (EDMDM, 2013). De acuerdo con el SNIM (2013), para el 2010 el municipio contaba con 71,077 habitantes; el total de viviendas para ese año ascendió a 16,125, de las cuales 67.27% contaba con pisos de cemento o firme, 22.38% con pisos de madera, mosaico u otro material y 10.35% con pisos de tierra.

Por último, el municipio de Nezahualcóyotl se localiza al oriente del Distrito Federal y del Estado de México, se asienta en lo que fuera el lago de Texcoco a una latitud norte de 19°21'36" y 19°30'04" y una longitud oeste de 98°57'57" y 99°04'17", a una altura de 2,220 metros sobre el nivel del mar. En este municipio predominan dos climas: semiseco templado, con lluvias en verano en 99.65% de la superficie municipal y templado subhúmedo con lluvias en verano en el resto. La temperatura máxima entre abril y junio oscila entre 30 y 32°C, y de julio a octubre entre los 26 y 29°C, en la estación fría las temperaturas máximas varían entre los 26 y 28°C. La precipitación total anual es de 816 mm. La superficie municipal es de 63,44 km<sup>2</sup>, de los cuales 50,57 (81%) son de uso urbano; el suelo

del lago desecado fue rellenado y está formado por humus, sedimentos y otros materiales. Para 2010, el SNIM reporta una población de 1,110,565 habitantes, con un total de 285,027 viviendas, de las cuales 61.44% contaban con pisos de cemento o firme, 36.70% con pisos de madera y 1.85% con pisos de tierra (SNIM, 2013).

Con base en lo anterior, se puede apreciar que cada municipio es diferente en cuanto a clima y altitud (véase Tabla 1), dos de estos municipios están muy poblados y ubicados a gran altura (>2,200 m), con un clima templado, y el tercero es el menos poblado, a baja altura (<1,500 m), con un clima tropical. Los datos sobre la temperatura y la humedad relativa durante el periodo de muestreo se presentan en la Tabla 2.

**Tabla 1**  
**Características de los tres municipios investigados**

| <i>Característica</i>    | <i>Toluca</i>         | <i>Nezahualcóyotl</i>                   | <i>Tejupilco</i>        |
|--------------------------|-----------------------|---|-------------------------|
| Clima                    | Templado<br>Subhúmedo | Semiseco-Templado<br>Templado-Subhúmedo | Subhúmedo<br>Semicálido |
| Altitud (msnm)           | 2,600                 | 2,220                                   | 1,340                   |
| Temperatura media °C     | 13.0                  | 15.8                                    | 20.4                    |
| Precipitación total (mm) | 704                   | 816                                     | 1,140                   |
| Población                | 819,561               | 1'110,565                               | 71,077                  |

Fuente: Elaboración propia.

En el trabajo de campo, para la recolección de las muestras se empleó la misma metodología. Las muestras de heces de perro fueron colectadas de parques municipales, jardines de casas que se ubican cerca de los parques, de perros con dueño y de calles aledañas a los parques. Las muestras de heces de los perros en el suelo se recogieron en cuatro parques municipales a intervalos de 100 m<sup>2</sup> (Sommerfelt *et al.*, 1992), con un total de 4,779 muestras, los datos parciales por municipio, así como las principales características ambientales de los suelos de los parques se presentan en la Tabla 2. Respecto a las muestras de heces de perro, se recogieron en los jardines de casas que se encuentran cerca de los parques, integrando un total de 760 muestras (350 jardines en Toluca, 250 en Nezahualcóyotl y 160 en Tejupilco). En el caso de las muestras de heces que se obtuvieron de los perros con dueños, totalizaron 766 (199 en Toluca, 346 en Nezahualcóyotl y 221 en Tejupilco). Para las muestras tomadas en la calle, las heces se recogieron de 100 a 200 metros de los parques, para un total de 726 muestras (199 en Toluca, 356 en Nezahualcóyotl y 171 en Tejupilco).

**Tabla 2**  
**Características generales de los parques y de los suelos muestreados**

| <i>Característica</i>                    | <i>Toluca</i> | <i>Nezahualcóyotl</i> | <i>Tejupilco</i> |
|--|---------------|-----------------------|------------------|
| Número de muestras en parques            | 2,374         | 1,726                 | 679              |
| Número de parques                        | 7             | 5                     | 4                |
| Area total (m <sup>2</sup> )             | 2,880,659     | 172,600               | 67,900           |
| Área media de los parques m <sup>2</sup> | 411,522       | 34,520                | 15,500           |
| Temperatura de muestreo baja             | 17.4          | 23.0                  | 16.3             |
| Temperatura de muestreo alta             | 20.2          | 28.0                  | 19.7             |
| Humedad relativa                         | 24.0          | 20.0                  | 55.0             |
| <i>Características del suelo:</i>        |               |                       |                  |
| pH                                       | 9.54          | 8.26                  | 8.26             |
| Materia orgánica                         | 8.77          | 5.4                   | 8.77             |
| Arena(%)                                 | 70.8          | 74.8                  | 68.8             |
| Limo (%)                                 | 10.0          | 4.0                   | 4.0              |
| Arcilla (%)                              | 19.2          | 21.2                  | 27.2             |
| Conductividad eléctrica (Mmhos/cm)       | 60            | 20                    | 55               |

Fuente: Elaboración propia.

El procesamiento en el laboratorio de las muestras recolectadas se realizó a través de las técnicas de sedimentación y flotación para *Toxocara* sp., descritas por Zajac *et al.*, (2002) y Xavier *et al.* (2010). En todos los casos, el grado de contaminación se expresó en valores porcentuales para representar las muestras positivas con respecto al total de las recogidas (Habluetzel *et al.*, 2003). Para determinar la viabilidad de los huevos de *Toxocara*, las muestras se lavaron primero con solución salina al 0.9% y luego se mezcló con 25 ml de formol al 0.5% y 0.01 ml de yodopovidona al 10%. La mezcla resultante se incubó en placas de Petri a 35 °C. Las larvas se contaron cada siete días durante 42 días. El recuento se llevó a cabo en una cámara de McMaster con un factor de dilución de 1:100 (Sommerfelt *et al.*, 1992). Adicionalmente, 2 ml de la mezcla de incubación se homogeneizó y se analizó mediante la técnica de sedimentación y flotación con una solución saturada de sulfato de magnesio (Quinn *et al.*, 1980). Para establecer que las larvas fueron todavía infecciosas, una gota de este homogeneizado se recogió a partir de muestras que fueron positivas para el desarrollo de las larvas y se observaron bajo un microscopio óptico (100x) para confirmar su morfología y motilidad. Los resultados se expresaron como el porcentaje de muestras viables recogidas (Laird *et al.*, 2000). La normalidad de las variables se probó y los análisis de varianza se realizaron con la prueba de Tukey ( $p < 0,05$ ), para comparar los resultados obtenidos en los tres municipios.

Una vez procesadas las muestras, con base en los resultados obtenidos (véase Tabla 3), se encontró que, comparativamente, tanto en las muestras de heces de

perros, como en las tomadas de los jardines de casas, el porcentaje de muestras positivas y de viabilidad fue similar. Como se observa, para el caso de las muestras de heces de perros, el porcentaje de positividad oscila entre 30.66 y 39.80%, correspondiendo el valor menor al municipio de Tejupilco en todos los casos (para porcentaje de positividad y viabilidad en muestras de heces de perro tomadas en jardines aledaños a los parques), en tanto que en todos los casos los valores máximos correspondieron al municipio de Nezahualcóyotl. Si se comparan estos resultados con los obtenidos en estudios previos, es posible considerar que si bien el porcentaje se ubica en un nivel medio-bajo, está refiriendo una situación de riesgo real, aunque no en niveles como los encontrados en un estudio previo realizado con 200 muestras de heces de perros, tomadas en parques del área metropolitana de la ciudad de México, de las que se encontró que 63.36% resultó positiva a *Toxocara* (Romero *et al.*, 2009). No obstante, en contraste, estos valores de positividad que, como ya se mencionó, se ubican en el rango de 30.66 a 39.80% resultan elevados respecto a los encontrados en un estudio anterior realizado en la ciudad de México, con 500 muestras de heces de perro, a partir de las cuales se determinó que sólo 21.2% resultó positivo (Barbabosa *et al.*, 1998), o el realizado por Jiménez y colaboradores (2010) en el que se determinó que de 441 muestras de heces de perro, sólo 12.29% resultaron positivas para huevos de *Toxocara* spp.

**Tabla 3**  
**Nivel de contaminación de *Toxocara* spp. en las heces recogidas de perros y jardines caseros cercanos a parques, en tres municipios del Estado de México**

| Ubicación del parque | Heces de perros    |                      | Jardines de casa   |                    |
|----------------------|--------------------|----------------------|--------------------|--------------------|
|                      | Positivo (%)       | Viable (%)           | Positivo (%)       | Viable (%)         |
| Nezahualcóyotl       | 39.80 <sup>a</sup> | 97.04 <sup>a</sup>   | 19.60 <sup>a</sup> | 53.33 <sup>a</sup> |
| Tejupilco            | 35.58 <sup>a</sup> | 88.76 <sup>b</sup>   | 19.50 <sup>a</sup> | 49.21 <sup>a</sup> |
| Toluca               | 30.66 <sup>a</sup> | 96.75 <sup>a,b</sup> | 12.81 <sup>a</sup> | 38.36 <sup>a</sup> |
| SD                   | 15.36              | 12.17                | 13.44              | 42.85              |

<sup>a, b</sup> Las medidas que no presentan un superíndice común difieren en una columna ( $p < 0.05$ ).

Estudios realizados en otros países reportan que en la República Eslovaca, que tiene un clima más frío, 16.6% (145 perros examinados) fueron positivos para *Toxocara*, y las infestaciones resultaron ser más frecuentes en los animales más jóvenes (Antolová *et al.*, 2004). En Polonia, que tiene un clima marítimo y continental, la prevalencia de *Toxocara* en los perros fue 32% (de un total de 445 muestras de heces) (Luty, 2001). Barutzki y Schaper (2003) observaron que 22.4%

de 8,438 perros muestreados fueron positivos para *T. canis* en Alemania, donde la temperatura media anual es de aproximadamente 9°C; del mismo modo, se encontró que los perros más jóvenes resultaron ser más susceptibles. Con base en estos resultados, el clima no parece ser un factor determinante del nivel de *Toxocara* basado en la contaminación.

Independientemente de las variables porcentuales que se determinan respecto del grado de infección por *Toxocara* en los perros, es esencial continuar con la investigación al respecto, ya que los estudios de los factores de riesgo para adquirir toxocariasis en humanos implican a los perros como la principal fuente de infección. De hecho, Chieffi y colaboradores (1988) reportaron una mayor frecuencia de anticuerpos contra *Toxocara* en las personas que estuvieron en contacto con los perros. Esta situación ya ha sido documentada, refiriendo que la presencia de perros infectados por *Toxocara* en una casa aumenta la posibilidad de infección por toxocariasis (Chiodo *et al.*, 2006; Schnieder *et al.*, 2011). Aun cuando en general se acepta que la infección humana es causada por el contacto directo con el suelo contaminado, recientemente se considera como una posibilidad real el pelo de los perros como una fuente de infestación, especialmente por los estudios que reportan que los huevos de *Toxocara* han sido encontrados en éste (Keegan *et al.*, 2010; Aydenizöz *et al.*, 2008).

Según se observa en los resultados generados en los tres municipios mexicanos, se encontró que en las muestras de los jardines tenían niveles bajos de contaminación con *Toxocara* (17.3%), con niveles similares detectados en los tres municipios. Aquí lo relevante es que se detectó esta presencia y, por tanto, el riesgo al que están expuestos no sólo los perros, sino los propios habitantes (Tabla 3). En estudios serológicos, de muestras de suelos de los jardines de casa de personas positivas a anticuerpos de *Toxocara* se ha determinado que éstos fueron contaminados con huevos de *Toxocara* (Childs, 1985). Por su parte, Holland y colaboradores (1991) encontraron que 38% de los jardines de casa fueron contaminados, comparados con el 6% de muestras de suelo de parques públicos. Aunque ninguno de los perros con dueño integrados al estudio fue positivo, 5.3% de los perros callejeros estaban infectados, por lo que se les considera como la principal fuente de infección por *Toxocara* en los suelos de jardines caseros. Al respecto, resulta interesante observar que si bien en este estudio (Holland *et al.*, 1991) las muestras tomadas de los perros con propietarios no mostraron parásitos, los jardines de estas casas fueron los sitios más contaminados.

Estos resultados resultan ser contrarios a los obtenidos en los tres municipios del Estado de México, en los que se determinó que los perros eran la mayor fuente de contaminación por encontrar en sus heces valores porcentuales de casi el doble de los determinados para las muestras de jardines de casa, los cuales, ade-

más, resultaron estar menos contaminados que los parques públicos y las heces de perros (véase tablas 3 y 4); sin embargo, su potencial infeccioso para los seres humanos y los animales todavía tiene que ser considerado, ya que se utilizan estas áreas para defecar y muchos niños juegan en los jardines, lo que aumenta el riesgo de exposición a huevos de *Toxocara* (Magnaval *et al.*, 2001).

**Tabla 4**  
**Nivel de contaminación por huevos de *Toxocara* spp. en el suelo de los parques y calles en tres municipios del Estado de México**

| Ubicación del parque | Suelo de parques   |                    | Calles              |                    |
|----------------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|
|                      | Positivo (%)       | Viable (%)         | Positivo (%)        | Viable (%)         |
| Nezahualcóyotl       | 30.31 <sup>a</sup> | 72.64 <sup>a</sup> | 28.17 <sup>ab</sup> | 80.00 <sup>a</sup> |
| Tejupilco            | 25.25 <sup>a</sup> | 58.23 <sup>a</sup> | 20.48 <sup>b</sup>  | 64.23 <sup>a</sup> |
| Toluca               | 25.07 <sup>a</sup> | 72.18 <sup>a</sup> | 33.54 <sup>a</sup>  | 84.25 <sup>a</sup> |
| SD                   | 19.21              | 40.58              | 15.18               | 33.44              |

<sup>a, b</sup> Las medidas que no presentan un superíndice común difieren en una columna ( $p < 0.05$ ).

Como se observa en esta tabla, el porcentaje de muestras que resultó positivo para *Toxocara* en el caso del suelo de parques se ubica en un rango entre 25.25 y 30.31%, con valores muy cercanos para los municipios de Toluca y Tejupilco, encontrándose nuevamente el mayor valor para Nezahualcóyotl. En contraste, para las muestras tomadas en las calles, los valores van de 20.48% para Tejupilco a 33.54% para Toluca, con valores equidistantes en lo que al porcentaje de viabilidad respecta. En la Tabla 5 se integran los resultados comparativos, así como los valores porcentuales absolutos y promedio para ambas variables.

**Tabla 5**  
**Valores comparativos del porcentaje de muestras positivas a *Toxocara* spp. y porcentaje de viabilidad en tres municipios del Estado de México**

| Municipio/valor  | Positividad (%) |                  |                  |        | Viabilidad (%) |                  |                  |        |
|------------------|-----------------|------------------|------------------|--------|----------------|------------------|------------------|--------|
|                  | Perros          | Jardines de casa | Suelo de parques | Calles | Perros         | Jardines de casa | Suelo de parques | Calles |
| Nezahualcóyotl   | 39.80           | 19.60            | 30.31            | 28.17  | 97.04          | 53.33            | 72.64            | 80.00  |
| Tejupilco        | 35.58           | 19.50            | 25.25            | 20.48  | 88.76          | 49.21            | 58.23            | 64.23  |
| Toluca           | 30.66           | 12.81            | 25.07            | 33.54  | 96.75          | 38.36            | 72.18            | 84.25  |
| Valor % absoluto | 106.04          | 51.91            | 80.63            | 82.19  | 282.55         | 140.9            | 203.5            | 228.48 |
| Valor % promedio | 35.35           | 17.30            | 26.88            | 27.40  | 94.18          | 46.97            | 67.68            | 76.16  |

Valores porcentuales máximos por ítem.



Con base en estos resultados, puede observarse que, en todos los casos, el mayor porcentaje de muestras positivas correspondió al municipio de Nezahualcóyotl, excepto para las muestras tomadas en la calle, donde el valor máximo se ubica en el municipio de Toluca, con un comportamiento exactamente igual para el porcentaje de viabilidad. De los tres municipios el que presentó siempre los valores más bajos fue Tejupilco. Al considerar los valores porcentuales tanto absolutos como promedio, se encontró que las muestras con un mayor porcentaje de casos positivos fueron las heces de perros (35.35%), seguidas por las tomadas en las calles (27.40%), suelo de parques (26.88%) y jardines de casas (17.30%), encontrando la misma relación en lo que a porcentaje de viabilidad respecta.

No obstante estos resultados en que los valores porcentuales son muy cercanos, dadas las especificidades ambientales, socioeconómicas e incluso culturales, queda claro que estudios de esta naturaleza no pueden ser concluyentes ni extrapolables; es decir, que se considere que los jardines de las casas son los menos contaminados. Al respecto, estudios recientes reportan valores superiores a los aquí consignados: 60.3% de contaminación de parques públicos en Brasil (Tiyo *et al.*, 2008.), 87.1% en Europa (Rokicki *et al.*, 2007), 54.5% en África (Oteifa y Mustafa, 1997), 63.3% en Asia (Shimizu, 1993), 67% en la ciudad de México (Romero *et al.*, 2009) y 62.5% en Baja California (Tinoco *et al.*, 2008). La contaminación de los parques públicos y zonas de recreo ha sido identificada como una de las principales fuentes de contaminación por huevos de *Toxocara* en todo el mundo (Jarosz *et al.*, 2010), por ello es que jugar en parques públicos se considera como un importante factor de riesgo asociado con la infección por toxocariasis (Holland *et al.*, 1991). Al respecto, Roldán y colaboradores (2008) reportan una asociación significativa entre jugar en los parques públicos en presencia de animales domésticos con la infección por *Toxocara* en niños. Todos los estudios anteriores sugieren que el nivel de contaminación del suelo por parásitos debe ser considerado para ser el indicador más directo de riesgo de infección para los residentes humanos en un lugar o región (Uga *et al.*, 1997).

Numerosos estudios han puesto a prueba las heces de perro tomadas de lugares públicos para evaluar el nivel de contaminación de *T. canis*. En Chile, Castillo y colaboradores (2000) estudiaron 84 plazas públicas y 12 parques en la ciudad de Santiago de Chile, en los que se recolectaron 288 muestras, de las cuales se determinó que 13.5% estaban contaminadas con huevos de *T. canis*. Por otra parte, en un estudio realizado con perros de ambos sexos y de diferentes razas y edades, se encontró que los perros de raza mixta menores de un año de edad están en mayor riesgo de contraer la infección por *T. canis* y son los que más contribuyen a la contaminación del suelo (Ernst *et al.*, 1987). Diferentes estudios han confirmado que los perros más jóvenes son más susceptibles a la infección con *Toxocara* (Holland

*et al.*, 1991; Ernst *et al.*, 1987). Asimismo, los resultados generados en otras investigaciones refieren que la mayoría de las larvas viables son aquellas obtenidas directamente de los perros (94.1%), ya que se encontró que la viabilidad de *Toxocara* fue significativamente menor en las muestras tomadas de la vía pública (76.1%), los parques (67.6%), y los jardines de casa (46.39%) (Sommerfelt *et al.*, 2002). Los resultados generados por Sommerfelt y colaboradores (2002) coinciden con los resultados generados de las muestras tomadas en los tres municipios, donde se observa que tanto el porcentaje de casos positivos, como de viabilidad alcanzan sus mayores valores, con 35.35% y 94.18%, respectivamente.

Además de los estudios que demuestran la presencia de *Toxocara* en parques, jardines, heces de perro y calles, se han iniciado estudios en otras líneas. En este sentido, Amaral y colaboradores (2010) estudiaron la presencia y viabilidad de huevos de *Toxocara* en el pelo de la región perianal, obtenida de 104 perros. En el procesamiento de las muestras, 881 huevos fueron aislados, de los cuales 53% fueron clasificados como viables, la mayoría de los cuales (86%) se asoció con los perros de pelo corto. Estos resultados demuestran que el pelo de perro es también una fuente potencial de este parásito zoonótico. En cuanto a la contaminación por fuentes no vivas, las muestras recogidas de las calles presentan un riesgo menor, posiblemente debido a la menor probabilidad de contacto frente a los parques públicos o jardines.

#### CONSIDERACIONES FINALES

La importancia de realizar estudios de esta naturaleza estriba no sólo en generar conocimiento sobre la presencia de parásitos en lugares en donde comúnmente el ser humano desarrolla actividades, especialmente los niños; sino que con base en ello, mostrar cómo estos lugares se convierten en potenciales lugares de riesgos para el desarrollo de parasitosis como la toxocariasis, la cual no sólo afecta a los animales sino al ser humano, al tratarse de una zoonosis, y con ello alertar a la población sobre la importancia de fortalecer las medidas higiénicas necesarias para prevenir el desarrollo de este padecimiento que puede vulnerar la salud humana.

#### REFERENCIAS

- Amaral, H.; Rassier, G.; Pepe, M.; Gallina, T.; Villela, M.; Nobre, O.; Scaini, C. y Berne, M. (2010). "Presence of *Toxocara canis* Eggs on the Hair of Dogs: A Risk Factor for Visceral Larva Migrans", *Vet. Parasitol.* 174:115-118.

- Andresiuk, V.; Denegri, G.; Esardella, N. y Hollmann, P. (2003). "Encuesta coproparasitológica canina realizada en plazas públicas de la ciudad de Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina", *Parasitol. Latinoam.* 58: 17-22.
- Antolová, K.; Reiterová, M.; Miterpáková, M.; Stanko, P. y Dubinskyá (2004). "Circulation of *Toxocara* sp. in Suburban and Rural Ecosystems in the Slovak Republic", *Vet. Parasitol.* 126: 317-324.
- Archelli, S. y Kozubsky, L. (2008). "*Toxocara* y toxocariosis", *Acta Bioquím. Clín. Latinoam.* 42: 379-384.
- Aydenizöz, O. M.; Yagci, B. B. y Erat, S. (2008). "The Investigation of *Toxocara canis* Eggs in Coats of Different Dog Breeds as a Potential Transmission Route in Human Toxocariasis", *Vet. Parasitol.* 152: 94-100.
- Barbabosa, I.; Fernández P, A. M.; Vázquez, T. O. y Ruiz, H. A. (1998). "Frecuencia de *Toxocara canis* en perros y áreas verdes del sur de la ciudad de México, Distrito Federal", *Vet. Méx.* 29: 239-244.
- Barbabosa, I.; Gutiérrez, E.; Alpizar, E. y Pimienta, R. (2008). "Contaminación parasitaria en heces de perros, recolectadas en calles de San Cristóbal de Las Casas, Chiapas, México", *Vet. Méx.* 39: 172-180.
- Barutzki, D. y Schaper, R. (2003). "Endoparasites in Dogs and Cats in Germany 1999-2002", *Parasitol. Res.* 90: 148-150.
- Camparoto, M.; Fulan, B.; Colli, M.; Paludo, L.; Falavigna-Guilherme A. y Fernández, L. (2008). "Initial Stage of Development and Migratory Behavior of *Toxocara canis* Larvae in BALB/c Mouse Experimental Model", *Gen. Mol. Res.* 7: 444-450.
- Castillo, D.; Paredes, C.; Zañartu, C.; Castillo, G.; Mercado, R.; Muñoz, V. y Schenone, H. (2000). "Contaminación ambiental por huevos de *Toxocara* sp. en algunas plazas y parques públicos de Santiago de Chile", *Bol. Chil. Parasitol.* 55: 86-91.
- Cazorla, P.; Morales, M. y Acosta, Q. (2007). "Contaminación de suelos con huevos de *Toxocara* sp. (*Nematoda*, *Ascaridia*) en parques públicos de la Ciudad de Coro, Estado Falcón, Venezuela", *Rev. Cient. FCV-LUZ* 63: 117-122.
- Chieffi P, P.; Ueda, M.; Camargo E., D. y Sousa, A. (1988). "Contacto domiciliar e profissional com cães como fatores de risco para infecção humana por larvas de *Toxocara*", *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo.* 30: 379-382.
- Childs, J. (1985). "The Prevalence of *Toxocara* Species Ova in Backyards and Gardens of Baltimore, Maryland", *Amer. J. publ. Hlth.* 75: 1092-1094.
- Chiodo, P.; Basualdo, L.; Ciarmela, B.; Pezzani, A. y Minvielle, M. (2006). "Related Factors to Human Toxocariosis in a Rural Community of Argentina", *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 101: 397-400.

- Ernst, S.; Veuthy, C. y Martin, R. (1987). "Toxocariasis canina: edad, sexo y raza como factores de riesgo. Estudio retrospectivo de registros clínicos", *Bol. Chil. Parasitol.* 42: 90-92.
- Fonrouge, R.; Guardis, M.; Radman, E. y Archelli, S. (2000). "Contaminación de suelos con huevos de *Toxocara* spp. en plazas y parques públicos de la ciudad de La Plata. Buenos Aires, Argentina", *Bol. Chil. Parasitol.* 55: 83-85.
- Ghiani, H. (2001). "Toxocariasis y asma", *Arch. Alergia Inmunol. Clin.* 32: 102-105.
- Habluetzel, A.; Traldi, G.; Ruggieri, S.; Attili, A. R.; Scuppa, P.; Marchetti, R.; Menghini, G. y Esposito, F. (2003). "An Estimation of *Toxocara canis* Prevalence in Dogs, Environmental Egg Contamination and Risk of Human Infection in the Marche Region of Italy", *Vet. Parasitol.* 113: 243-252.
- Holland, C.; O'Connor, P.; Taylor, M.; Girdwood, W.; Smith, S. (1991). "Families, Parks, Gardens and Toxocariasis", *Scand. J. infect. Dis.* 23: 225-231.
- Jarosz, W.; Mizgajska-Wiktor, H.; Kirwan, P.; Konarski, J.; Rychlicki, W. y Wawrzyniak, G. (2010). "Developmental Age, Physical Fitness and *Toxocara* Seroprevalence amongst Lower-Secondary Students Living in Rural Areas Contaminated with *Toxocara* Eggs", *Parasitol.* 137: 53-63.
- Jiménez, C.; Eligio, L.; Cortés, A.; Cano, E.; Pinto, S. y Noguera, E. (2010). "The Frequency of Intestinal Parasites in Puppies from Mexican Kennels", *Health*, 11: 1316-1319.
- Keegan, J. D. y Holland, C. V. (2010). "Contamination of the Hair of Owned Dogs with the Eggs of *Toxocara* sp.", *Vet Parasitol.* 11: 161-164.
- Kerr-Muir, M. G. (1994). "*Toxocara canis* and Human Health", *Br. Med. J.* 2: 296-297.
- Laird, P. R.; Carballo, A. D.; Reyes, Z. E.; García, R. R. y Priet, D. V. (2000). "*Toxocara* sp. en parques y zonas públicas de Ciudad de la Habana", *Rev. Cubana Hig. Epidemiol.* 38: 112-116.
- Luty, T. (2001). "Prevalence of Species of *Toxocara* in Dogs, Cats and Red Foxes from the Poznan Region", *Poland. J. Helm.* 75: 153-156.
- Magnaval, J. F.; Glickman, L. T.; Dorchie, P. y Morassin, B. (2001). "Highlights of Human Toxocariasis", *Korean J. Parasit.* 39: 1-11.
- O'Lorcain, P. (1994). "Epidemiology of *Toxocara* spp. in Stray Dogs and Cats in Dublin, Ireland", *J. Helminth.* 68: 331-336.
- Oteifa, N. M. y Moustafa, M. A. (1997). "The Potential Risk of Contracting Toxocariasis in Heliopolis District, Cairo, Egypt", *J. Egyptian. Soc. Parasitol.* 27: 197-203.
- Quinn, R.; Smith, H. V. y Bruce, R. G. (1980). "Studies on the Incidence of *Toxocara* spp. Ova in the Environment. A Comparison of Flotation Procedures for Recovering *Toxocara* sp. Ova from Soil", *J. Hyg.* 84:83-89.

- Rokicki, J.; Kucharska, A. P.; Dzido, J. y Karczewska, D. (2007). "Contamination of Playgrounds in Gdansk City with Parasite Eggs", *Wiadom. Parazyt.* 53: 227-230.
- Roldán, W.; Cavero, Y.; Espinoza, S., Jiménez, S. y Gutiérrez, A. (2008). "Human Toxocariasis: A Seroepidemiological Survey in the Amazonian City of Yurimaguas, Perú", *Rev. Inst. Med. Trop. S Paulo* 52: 37-42.
- Romero, N. C.; García, C. A.; Mendoza, G. D.; Torres, N. y Ramírez, N. (2009). "Contaminación por *Toxocara* sp. en parques de Tulyehualco, México", *Rev. Cient. FCV-LUZ* 19: 253-256.
- Romero, C.; Mendoza, G. D.; Bustamante, L. P.; Yañez, S. y Ramírez N. (2010). "Contamination and Viability of *Toxocara* sp. in Feces Collected from Public Parks, Streets and Dogs in Tejupilco at the Subhumid Tropic of Mexico", *Journal of Animal and Veterinary Advances* 9: 2996-2999.
- Romero, C.; Mendoza, G. D.; Bustamante, L. P.; Crosby, M. M. y Ramírez, N. (2011a). "Presencia y viabilidad de *Toxocara* sp. en suelos de parques públicos, jardines de casas y heces de perros en Nezahualcóyotl, México", *Revista Científica, FCV-LUZ* vol. XXI 3: 195-201.
- Romero, N. C. (2011b). "Evaluación de la presencia de zoonosis por *Toxocara canis* en tres regiones del Estado de México". Tesis de Doctorado en Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina-Universidad Autónoma del Estado de México.
- Rubinsky-Elefant, G.; Hirata, C. E.; Yamamoto, J. H. y Ferreira, M. U. (2010). "Human Toxocariasis: Diagnosis, Worldwide Seroprevalences and Clinical Expression of the Systemic and Ocular Forms", *An Tropic. Med. Parasitol.* 104: 18-23.
- Ruiz, Y. M.; Garijo, M. M. y Alonso, F. D. (2001). "Prevalence and Viability of Eggs of *Toxocara* sp. and *Toxocara leonina* in Public Parks in Eastern Spain", *J. Helminthol.* 75: 169-173.
- Schantz, P. M. y Steher-Green, J. K. (1988). "*Toxocara larva migrans*", *J. Am. Med. Assoc.*, 192: 28-32.
- Schnieder, T.; Laabs, E. y Welz, C. (2011). "Larval Development of *Toxocara canis* in Dogs", *Vet. Parasitol.* 175: 193-206.
- Shimizu, T. (1993). "Prevalence of *Toxocara* Eggs in Sandpits in Tokushima City and its Outskirt", *J. Vet. Med. Sci.* 55: 807-811.
- Sommerfelt, I.; Degregorio, O.; Barrera, M. y Gallo, G. (1992). "Presencia de huevos de *Toxocara* sp. en paseos públicos de la ciudad de Buenos Aires, Argentina, 1989-90", *Rev. Med. Vet.* 73: 70-74.
- Sommerfelt, I. E.; Degregorio, J.; López, C. M.; De Cousandier, S. y Franco, A. J. (2002). "Infectividad de huevos de *Toxocara canis* obtenidos de heces de paseos públicos de la Ciudad de Buenos Aires", *Rev. Cient. FCV-LUZ* 13: 742-746.

- Tinoco, G. L.; Barreras, S. A.; López, V. G.; Rossana, T. A.; Quiroz, R. H. y Melgarejo, T. (2008). "Seroprevalence of Larva Migrans of *Toxocara canis* and Evaluation of Associated Risk Factors among Children in a México-United States Border Region", *Inter. J. Appl. Res. Vet. Med.* 6: 130-136.
- Tiyo, R.; Guedes, T. A.; Falavigna, D. L. y Falavigna-Guilherme, A. L. (2008). "Seasonal Contamination of Public Squares and Lawns by Parasites with Zoonotic Potential in Southern Brazil", *J. Helm.* 82: 1-6.
- Uga, S.; Nagnae, W. y Chongsuvivatwong, V. (1997). "Defecation Habits of Cats and Dogs and Contamination by *Toxocara* Eggs in Public Parks", *Am. J. Trop Med. Hyg.* 54: 122-126.
- Vázquez, O.; Ruiz, A.; Martínez, I.; Merlin, P.; Tay, J. y Pérez, A. (1996). "Soil Contamination with *Toxocara* spp. Eggs in Public Parks and Home Gardens from México City", *Bol Chil. Parasit.* 51: 54-58.
- Xavier I., G. R.; Ramos, B. C. y Santarém, V. A. (2010). "Recovery Threshold of *Toxocara canis* Eggs from Soil", *Vet. Parasitol.* 20: 77-80.
- Zajac, A. M.; Johnson, J. y King, S. E. (2002). "Evaluation of the Importance of Centrifugation as a Component of Zinc Sulfate Fecal Flotation Examinations", *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 38: 221-224.

# TOXOPLASMOSIS, UNA ZOONOSIS EN EVOLUCIÓN

*Virginia Guadalupe García Rubio\**  
*y Carlos Ramón Bautista Garfias\*\**

## INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una de las enfermedades parasitarias de mayor distribución mundial en animales y seres humanos (Velasco Castrejon *et al.*, 1991); es producida por el protozooario parásito intracelular obligado *Toxoplasma gondii* (Muñiz y Mondragón, 2009). En el presente capítulo se recuperan los principales avances que se han logrado sobre esta enfermedad, entre los que se destacan los cambios en su prevalencia como consecuencia del cambio climático (Hoberg *et al.*, 2008; Meerburg y Kijlstra, 2009), lo cual no es de sorprender, puesto que la relación huésped-parásito entre sus diversos huéspedes y *T. gondii* es dinámica y se modifica constantemente. Además, en dicha relación se están obteniendo nuevos hallazgos, entre los que destaca la modificación del comportamiento de los hospedadores por el parásito. En este sentido, se ha demostrado, por ejemplo, que las ratas infectadas por *T. gondii* pierden el miedo a los gatos (House *et al.*, 2011), lo que facilita la transmisión de *T. gondii* entre el hospedero y depredador; asimismo, se subraya el hecho de que los seres humanos infectados por *T. gondii* son más propensos a intentar suicidio (Zhang *et al.*, 2012). En este contexto, en una investigación llevada a cabo en mujeres, se concluyó que aquellas infectadas con *T. gondii* tienen un riesgo incrementado de violencia hacia ellas mismas (Pe-

\* Centro Universitario UAEM Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\* Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias.

dersen *et al.*, 2012). Igualmente, se ha sugerido que hay una asociación potencial entre el parásito y la esquizofrenia en humanos, por lo que se ha propuesto el modelo “*T. gondii*-manipulación de la rata-esquizofrenia” para comprender mejor dicha enfermedad (Webster *et al.*, 2013).

En este capítulo, se pretende poner al alcance del amable lector los avances sobre el conocimiento de esta importante zoonosis.

#### *TOXOPLASMA GONDII*: CARACTERIZACIÓN, VARIABILIDAD GENÉTICA Y DISTRIBUCIÓN

El *Toxoplasma gondii* es un parásito aplicomplejo, protozooario ubicuo, de distribución mundial, intracelular obligado, que afecta a un amplio rango de animales de sangre caliente, incluyendo domésticos, silvestres y al ser humano (Tenter *et al.*, 2000; Kijlstra y Jongert, 2008; Sibley *et al.*, 2009; Yan *et al.*, 2010; Herrera *et al.*, 2012). Estudios de biología molecular indican que el ancestro común más reciente (MRCA por sus siglas en inglés) de los linajes actuales de *Toxoplasma gondii* –que parasita a 1,000 millones de personas en el mundo– data de entre 100,000 (Walzer y Boyle, 2012) y 150,000 años (Morrison, 2005).

Además de su importancia clínica, *T. gondii* ha emergido como un organismo modelo para estudiar a otros protozoarios patógenos de humanos y animales, como *Plasmodia*, *Babesia*, *Theileria*, *Cryptosporidia*, *Cyclospora*, *Neospora*, *Eimeria* e *Isospora*; muchos avances en *T. gondii* han sido subsecuentemente transferidos a *Plasmodium* (malaria). Dentro de las técnicas de desarrollo del DNA, *T. gondii* ha sido utilizado como vector vacunal para la expresión de genes heterólogos de patógenos no relacionados (Weiss y Kim, 2004). *T. gondii* posee un genoma de 61,6 megabases y 592 cM, constituido en unidades genéticas de 104 kb/cM y 14 cromosomas. El genoma es haploide para la mayoría de los estadios, excepto por una breve fase diploide en el intestino del gato antes de la meiosis.

A pesar del ciclo sexual que realiza en las células intestinales de los hospederos definitivos felinos, que en teoría le permitirían procesos de recombinación genética que generarían una gran diversidad de cepas, la vasta mayoría de las cepas pueden ser clasificadas dentro de uno de tres linajes clonales por análisis de polimorfismos de los fragmentos de restricción (RFLP): el linaje I, es virulento en ratón y predomina en América del Sur y muestran mayor diversidad; el linaje II, es avirulento en ratón y se encuentra prácticamente ausente en América del Sur, pero es el más frecuente en Europa; mientras que el linaje III, es un recombinante entre el tipo I y II y predomina en varios sitios del mundo. Un estudio global utilizando los análisis por microsatélites realizado en cuatro continentes sugiere la existencia no sólo de tres, sino de cuatro linajes mayores: dos endémicos para



Suramérica (SA1 y SA2), uno endémico para Europa (RW) y uno más con distribución global (WW) (Gómez, 2009).

*T. gondii* ha sido recientemente identificado como un importante agente de enfermedad en mamíferos marinos de Norteamérica, los estudios genéticos de aislamientos de éstos ha contribuido enormemente a entender cómo este patógeno terrestre se ha infiltrado en el ambiente marino. Estudios con análisis en RFPL y secuenciación de DNA muestran una cepa genéticamente distinta denominada “tipo X” como la mayor etiología de enfermedad en ellos. Hay estudios que proveen evidencia de los mecanismos vía tierra-mar y por bioconcentración de ooquistes en especies presas de nutrias marinas y otros mamíferos marinos a través de los cuales puede haberse infiltrado al ambiente marino. Otros estudios en aislamientos de mamíferos marinos han mostrado que está involucrado el linaje tipo II (Wendte *et al.*, 2011).

Aunque los linajes de *T. gondii* poseen una variabilidad genética para todos los cromosomas, sorprendentemente comparten una versión monomórfica del cromosoma Ia (Gómez, 2009; Wendte *et al.*, 2011). Hay que tener en cuenta que la estructura de la población de *T. gondii* es bastante compleja, en algunos casos altamente clonal y en otros es epidémica y global, con clara influencia de ambas, de expansión clonal y de recombinación sexual. Lo anterior debe serlo para un organismo con numerosos mecanismos para la expansión clonal en su ciclo de vida y en los hospederos que la difunden, en los cuales la recombinación sexual ocurre. Hasta hoy, el consenso global de la estructura poblacional de *T. gondii*, basado en estudios realizados en Europa, América, África y Asia, concluye que hay una diversa colección de genotipos derivados de adiciones infrecuentes entre cuatro poblaciones ancestrales y marcada a lo largo del tiempo por recombinación y expansión clonal. El grado en que éstas han sido interpretadas para conocer la estructura de la población del mismo depende del estudio utilizado y de las muestras analizadas, indicando que ningún estudio ha representado verdaderamente la estructura de la población de *T. gondii* (Wendte *et al.*, 2011).

Estudios evolutivos de aislamientos en cuatro continentes indican que *Toxoplasma* tuvo su origen en América del Sur, cuando un coccideo con capacidad de infectar aves se adaptó a felinos únicos en ese continente, lo cual facilitó su transmisión y difusión de forma rápida y extensa, a la vez que permitió atenuar su virulencia. En América del Sur, la especie se propagó de manera significativamente lenta y conservó seguramente mucho más de su virulencia. En conclusión, existe un *Toxoplasma* nuevo mundo y un *Toxoplasma* viejo mundo con diferencias en el grado de virulencia (Gómez, 2009).

CICLO DE VIDA DE *TOXOPLASMA GONDII*

El ciclo de vida de *Toxoplasma gondii* involucra un estadio asexual en hospederos intermediarios (ciclo extraintestinal) y un estadio sexual en hospederos definitivos (ciclo enteroepitelial). Los hospedadores definitivos de este protozoo son los felinos, tanto domésticos como salvajes, mientras que los hospederos intermediarios incluyen a todos los vertebrados de sangre caliente, aves y mamíferos. *T. gondii* no es un parásito obligadamente heteroxeno, pues puede propagarse clonalmente, al parecer de manera indefinida, replicándose entre hospederos intermediarios (Wendte *et al.*, 2011).

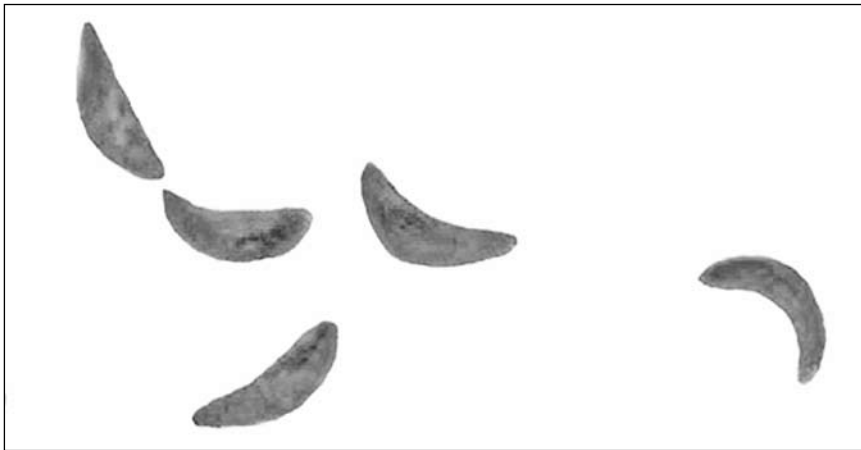
Los felinos que viven en el exterior pueden infectarse vía ooquistes en el medio ambiente o por predación de animales silvestres infectados (Tenter *et al.*, 2000; Gómez 2009; Sibley *et al.*, 2009; Pappas *et al.*, 2009; Wendte *et al.*, 2011). Una vez que el felino ha ingerido al *T. gondii*, éste comienza el estado sexual por diferenciación de gametos masculinos y femeninos (gametogonía), los cuales se fusionan en el epitelio intestinal para formar ooquistes. Los ooquistes no esporulados son subsecuentemente liberados al ambiente en las heces, donde pasan por un proceso de meiosis (esporogonía); eventualmente, producen 8 progenies haploides que están envueltas en un propágulo infeccioso ambientalmente estable, en un periodo de 1 a 5 días, denominado ooquiste esporulado. Después de una a tres semanas, un gato puede liberar millones de ooquistes, los cuales son altamente infecciosos para los hospederos intermediarios, a través de la ingestión inadvertida de los mismos (Gómez, 2009; Pappas *et al.*, 2009; Sibley *et al.*, 2009; Wendte *et al.*, 2011).

La autofecundación ha demostrado tener importantes implicaciones para la biología y epidemiología de *Toxoplasma gondii* ya que permite un único genotipo para ambos gametos masculinos y femeninos que se fusionan para producir una progenie casi idéntica a los padres (Wendte *et al.*, 2011). La infección en el hospedero definitivo no siempre lleva a las fases de replicación sexual, ya que en ésta el *T. gondii* se diferencia rápidamente en formas asexuales de taquizoítos y bradizoítos que eventualmente se desarrollan en quistes tisulares, tal como un hospedero intermediario. Además, la iniciación de la vía sexual no excluye la propagación clonal a través de la vía asexual. *Toxoplasma gondii* puede persistir a través de la formación de quistes tisulares oralmente infecciosos en y para los hospederos intermediarios carnívoros, permitiendo así al parásito evitar la fase sexual en un hospedero definitivo (Wendte *et al.*, 2011).

Cuando los hospederos intermediarios ingieren *T. gondii* en la forma de ooquistes, los esporozoítos liberados cruzan el epitelio intestinal y se diferencian en taquizoítos (formas de rápida división), los que diseminan la infección a través

del hospedero. Si el hospedero sobrevive a esta fase aguda de infección, se inicia la fase crónica cuando los taquizoítos se diferencian en formas de división lenta, semilantes, denominados bradizoítos, que forman quistes tisulares típicamente en células musculares o nerviosas. Los quistes tisulares pueden persistir por el periodo de vida del hospedero y son oralmente infecciosos para los hospederos definitivos a través del carnivorismo (Gómez, 2009; Wendte *et al.*, 2011).

*Toxoplasma gondii* tiene tres estadios de desarrollo o infecciosos conocidos, los taquizoítos, fases haploides desarrolladas dentro de una vacuola parasitófora y que facilitan la expansión durante la fase aguda de la infección, son la forma de multiplicación rápida de manera asexual (Figura 1).



**Figura 1.** Taquizoítos de *Toxoplasma gondii* obtenidos del exudado peritoneal de ratón (fotografía de Carlos Ramón Bautista Garfías).

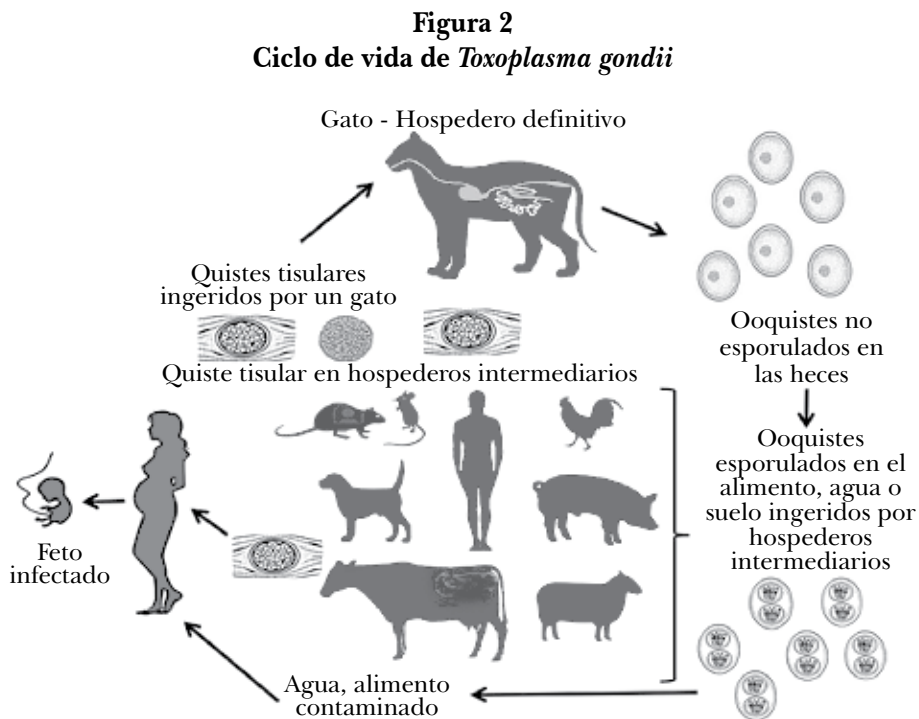
Véase Figura 13 en página IX del anexo de color.

Los *bradizoítos*, también un estadio haploide, resultan infecciosos cuando son ingeridos por otros hospederos intermediarios en los cuales la recombinación sexual no ocurre, éstos se dividen asexualmente. Se encuentran dentro de un quiste tisular que *Toxoplasma gondii* produce en la fase crónica, son de multiplicación lenta, resisten la acción de la tripsina y la pepsina, característica importante, ya que favorece la infección por vía oral por encontrarse en muchos tejidos. Por último, las formas sexuales del parásito se denominan *esporozoítos*, son estadios haploides que se encuentran en el epitelio intestinal de los hospederos definitivos (Gómez, 2009; Pappas *et al.*, 2009; Sibley *et al.*, 2009; Wendte *et al.*, 2011).

*Toxoplasma gondii* puede propagarse tanto en sus estadios sexuales como asexuales (Gómez 2009; Sibley *et al.*, 2009). Los humanos adquieren *T. gondii* por transmisión horizontal y vertical; la transmisión horizontal en el humano involucra los tres estadios del ciclo de vida de *T. gondii* (Figura 2):

- Quistes tisulares o bradizoítos contenidos en la carne y vísceras de diferentes animales. Los humanos adquieren la infección a través de la ingestión de carne poco cocida, manejo de carne cruda o de utensilios contaminados con la misma (cuchillos).
- Ooquistes infecciosos del ambiente o esporozoítos. A través de la ingestión de agua contaminada, consumo de verduras contaminadas poco cocidas o crudas.
- Taquizoítos contenidos en sangre y productos de la misma, tejidos transplantados o leche no pasteurizada.

Aunque epidemiológicamente no se sabe cuál de estas formas de transmisión es la más importante.



Si la infección se contrae durante la gestación, *T. gondii* puede ser transmitida verticalmente a través de los taquizoítos que pasan al feto vía placentaria (Tenter *et al.*, 2000; Torda, 2001; Gómez, 2009; Pappas *et al.*, 2009; Wendte *et al.*, 2011; Sakikawa *et al.*, 2012).

## TOXOPLASMOSIS

### **Toxoplasmosis en humanos**

La toxoplasmosis en humanos es usualmente subclínica o puede parecerse a una leve enfermedad viral (Pappas *et al.*, 2009). En hospederos inmunocompetentes, *T. gondii* puede provocar síntomas leves o no específicos (Wendte *et al.*, 2011; Barbosa *et al.*, 2012). Menos de 20% de los individuos desarrollan la enfermedad incluyendo fiebre, inflamación de linfonodos e inflamación intraocular (Kijlstra y Jongert 2008, Barbosa *et al.*, 2012); por lo que no es usual que la infección parasitaria de origen alimenticio más común requiera hospitalización (Pappas *et al.*, 2009). Varios factores parecen influir en la presentación o no de la enfermedad incluyendo dosis, estadio del parásito que inicia la infección, genotipo del hospedador y varios factores que influyen en el estado inmune del hospedador, especialmente las infecciones concomitantes con otros patógenos (Wendte *et al.*, 2011).

La infección primaria durante la gestación puede causar aborto espontáneo o muerte fetal. Un feto expuesto a *T. gondii* puede desarrollar toxoplasmosis congénita con consecuencias oculares y nerviosas graves (Kijlstra y Jongert, 2008; Pappas *et al.*, 2009; Wendte *et al.*, 2011; Barbosa *et al.*, 2012). La toxoplasmosis ocular ha sido tradicionalmente considerada una manifestación de la enfermedad congénita; sin embargo, recientemente se ha demostrado que la mayoría de los casos son una enfermedad adquirida, lo que significa que no sólo las mujeres embarazadas, sino la población en general están en riesgo. En el Reino Unido 50% de los casos en niños que presentan coriorretinitis, son provocados por la infección con *Toxoplasma* después del nacimiento (Kijlstra y Jongert, 2008; Wendte *et al.*, 2011). La morbilidad de la toxoplasmosis congénita, representada por los años de vida ajustados por discapacidad, es la más alta entre todos los agentes patógenos transmitidos por los alimentos (Pappas *et al.*, 2009). En humanos la infección primaria con el parásito antes de la gestación provee protección completa contra la toxoplasmosis congénita (Kijlstra y Jongert 2008, Barbosa *et al.*, 2012).

La predilección de este parásito por el sistema nervioso central, causando encefalitis necrosante, constituye el mayor número de tratamientos en los pacientes con sida. Antes de la terapia antirretroviral se había estimado que el riesgo para

desarrollar toxoplasmosis en el sistema nervioso central era mayor de 30% (Weiss y Kim, 2004; Wendte *et al.*, 2011). De esta forma, la importancia clínica de toxoplasmosis es debido a sus presentaciones congénita, ocular y la de los hospederos inmunocomprometidos (Gómez 2009; García *et al.*, 2011). En este sentido, cabe señalar que en la actualidad la toxoplasmosis es considerada una de las enfermedades parasitarias más importantes del ser humano (Saadatnia y Golkar, 2012).

### **Especies de vertebrados susceptibles a la infección con *T. gondii*, incluyendo al hombre**

Esta parasitosis afecta a la mayoría de especies de sangre caliente (aves y mamíferos), incluido el hombre (Sibley *et al.*, 2009; García *et al.*, 2011; Dubey *et al.*, 2012). *Toxoplasma gondii* infecta a una amplia variedad de animales por lo que es uno de los parásitos más difundidos de los vertebrados (Sibley *et al.*, 2009). La toxoplasmosis ha sido reportada en animales domésticos como el borrego (Kijlstra y Jongert, 2008), cerdo (Klun *et al.*, 2006; Kijlstra y Jongert, 2008; García *et al.*, 2011), cabra (Kijlstra y Jongert, 2008; Moreno *et al.*, 2012) y bovino (Klun *et al.*, 2006; Kijlstra y Jongert, 2008) y en animales de cacería como venado, jabalí y canguro (Kijlstra y Jongert, 2008; Malmsten *et al.*, 2012). Asimismo, se ha reportado en pinnípedos: elefantes marinos del norte (*Mirounga angustirostris*) en 76.9%, en focas de Weddell (*Leptonychotes weddellii*) en 41.9%, en el lobo fino antártico (*Arctocephalus gazella*) en 2.4%, así como en diferentes especies marinas como el oso marino del ártico (*Callorhinus ursinus*), la foca moteada (*Phoca vitulina richardsi*), la foca monje de Hawai (*Monachus schauinslandi*), en leones marinos de California (*Zalophus californianus*) y en morsas (familia *Odobenidae*), de diferentes zonas geográficas que incluyen Estados Unidos, noroeste de las islas de Hawai, Japón, el Ártico canadiense, México y el Océano Atlántico nororiental (Wendte *et al.*, 2011; Herrera *et al.*, 2012). Del mismo modo, esta parasitosis ha sido reportada en delfines, nutrias marinas, gato montés, marmota canadiense, visón americano, ardilla roja americana, ganso urracó, cuervo hawaiano, loro rojo y alinegro, faisánidos, en el *Melanerpes carolinus* (*ave piciforme*), guajolote, gansos y alcatraz patirrojo en Estados Unidos; belugas en Canadá; delfín nariz de botella en Rusia; delfín rosado de Hong Kong; suricato, pingüinos pequeños o azules y canarios silvestres en Australia; delfín listado en Italia; mono aullador de manos rojas en Brasil; en los gatos del desierto, el zorro de Blanford y el zorro de arena en los Emiratos Árabes Unidos; en el wallaby de cuello rojo en Estados Unidos, Tasmania, Australia, Nueva Zelanda y España; en el rebeco pirenaico en España; en el wallaby o canguro tamar en Nueva Zelanda; el wombat común en Tas-

mania y Nueva Gales del Sur, Australia; en el zorro ártico en Svalbard, Noruega; en la paloma de Nicobar en Sudáfrica; en loros de Australia; en el águila calva y lechuzas en América del Norte; tucán pico iris en Costa Rica, entre otros (Wendte *et al.*, 2011).

### **Epidemiología de la toxoplasmosis**

La toxoplasmosis es probablemente una de las enfermedades parasitarias más comunes que afectan al humano (Tenter *et al.*, 2000), con una extraordinaria prevalencia, gracias a las adaptaciones evolutivas que le garantizan una transmisión eficiente por diferentes rutas, así como el amplio rango de hospederos y su capacidad de perpetuarse asexualmente entre hospederos intermediarios, características que en su conjunto explican su extraordinario éxito y cohesión genética, de manera que actualmente se estima que la población humana se encuentra infectada en 25% por *Toxoplasma* (Kijlstra y Jongert, 2008; Gómez, 2009; García *et al.*, 2011; Edwards y Dubey 2012).

Se calcula que uno de cada 1,000 niños nacidos cada año en Estados Unidos presenta toxoplasmosis congénita; asimismo, se reconoce como patógeno común de hospederos inmunocomprometidos; por lo que se ubica dentro de las diez infecciones oportunistas más frecuentes que ocurren en pacientes con sida, las cuales son una causa directa de alta morbilidad y mortalidad en comparación con otras infecciones oportunistas (Weiss y Kim, 2004). Del mismo modo, se estima que asimismo en Estados Unidos cada año ocurren entre 400 y 4,000 casos de toxoplasmosis congénita (Jones *et al.*, 2001). En el caso de la presentación ocular en niños, el riesgo es mayor para las cohortes infectadas en Sudamérica que para las cohortes infectadas en Europa, esto puede ser debido a la mayor virulencia de las cepas Tipo I de Sudamérica así como a su mayor capacidad de migración a través de la matriz extracelular (Gómez, 2009).

Las formas de transmisión en humanos son los ooquistes eliminados en las heces de felinos infectados y quistes tisulares en la carne de animales infectados. La transmisión de ooquistes ocurre a través del agua y el suelo, pero también puede efectuarse por el consumo de vegetales crudos y frutas. La inhalación de polvo que contiene ooquistes ha sido también implicado como un medio de transmisión (Kijlstra y Jongert, 2008; Nissapatorn *et al.*, 2011). Los gatos pueden excretar hasta más de  $1 \times 10^7$  ooquistes por día durante la infección aguda, los cuales luego pueden contaminar tanto los alimentos como el agua (Gómez, 2009).

La infección primaria en gatos los protege de la excreción de éstos hasta por seis años. La eliminación de ooquistes ha sido observada después de una superinfección por otras coccidias o cuando existe un estado de inmunosupresión bajo

condiciones experimentales, aunque no hay evidencia de que los gatos infectados de manera natural, ya como adultos, eliminen ooquistes posteriormente (Tenter *et al.*, 2000; Kijlstra y Jongert, 2008). Por otra parte, la transmisión ambiental es importante debido a la resistencia de los ooquistes a las condiciones ambientales, convirtiéndose en una amenaza persistente a la salud pública y veterinaria ya que éstos pueden sobrevivir por más de un año en condiciones favorables de temperatura y humedad (Gómez, 2009). Recientes brotes de toxoplasmosis en humanos en América han estado asociados con la contaminación del ambiente con ooquistes, por lo que se debe considerar el rol que éstos desempeñan como fuente de infección para el humano y desarrollar los métodos para el monitoreo de esta fuente (Tenter *et al.*, 2000).

Estudios recientes han mostrado que el abastecimiento global de alimentos, los cambios o el seguimiento de modas en la forma de consumirlos, incluyendo el consumo de vegetales crudos y poco cocidos para retener su sabor natural y preservar sus nutrientes, incrementan el riesgo de la transmisión de las infecciones de origen alimentario, como la toxoplasmosis (Slifko *et al.*, 2000). Por ello es que se considera probable que las principales rutas de transmisión sean diferentes en la población humana con base en las diferencias en cultura y en hábitos alimentarios (Tenter *et al.*, 2000).

En países como Estados Unidos, Canadá y Brasil, recientemente se ha asociado la infección aguda con el consumo de agua no tratada o no filtrada. Un estudio realizado en Colombia reveló que en un grupo de mujeres gestantes el consumo de agua de botella o filtrada reducía el riesgo, mientras que el consumo de bebidas hechas con agua sin hervir lo aumentaba. Al respecto, en Francia se encontró que una de cada seis muestras de agua de llave contenía DNA de *Toxoplasma*. Lo anterior destaca la potencial importancia de la transmisión de ooquistes a través del agua, factor que representaría un objetivo para intervenir en la prevención de la enfermedad y como un elemento a tener en cuenta al evaluar el riesgo de infección de una mujer gestante (Gómez, 2009; Nissapatorn *et al.*, 2011).

Entre los principales factores de riesgo de infección por *Toxoplasma gondii* para las mujeres gestantes se encuentran el contacto con gatos y el consumo de carne poco cocida o cruda. Algunos estudios estiman que la carne que no está bien cocida, es la causa de la infección de 30-60% de mujeres gestantes con toxoplasmosis aguda. Pequeños brotes de toxoplasmosis han sido asociados con el consumo de carne cruda en Korea, Estados Unidos, Francia, Guyana Francesa y Nueva Zelanda (Tenter *et al.*, 2000; Kijlstra y Jongert, 2008). De este modo, la carne poco cocida ha sido considerada como la principal ruta de infección (Dubey y Jones, 2008; Kijlstra y Jongert, 2008).



Diferentes estudios de casos y controles realizados en el mundo indican que el consumo de carne bovina en Francia aumenta el riesgo de infección en 5.5 veces, en Noruega 3.3 veces, en tanto que en Colombia 13.2 veces (Gómez, 2009). Los especialistas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en aspectos de salud pública sobre toxoplasmosis, enlistan en orden de importancia las especies en las que se presentan con mayor frecuencia los quistes tisulares en la carne: borregos, cerdos, cabras, aves silvestres, venados, animales de caza (incluyendo liebres y aves), conejos domésticos, perros, caballos y aves de corral criados comercialmente y, finalmente, búfalos y ganado bovino (Tenter *et al.*, 2000).

Un estudio de la Autoridad Sanitaria Europea de Alimentos estimó que aproximadamente la mitad de los animales para cacería producidos en Europa pueden ser seropositivos a *T. gondii*, por lo que un riesgo emergente es el aumento de la popularidad en el consumo de esta carne, tal como la de venado, jabalí y canguro (Kijlstra y Jongert, 2008). Asimismo, se ha estimado que los productos preparados y mezclados a base de carne de puerco, como la salchicha y el jamón, representan una forma de diseminar al agente, debido a que un cerdo puede ser consumido por 200 o 400 personas, aunado a que, entre más edad tienen los animales, mayor es la posibilidad de infección y, además, los animales viejos son los más utilizados para la elaboración de este tipo de productos (Kijlstra y Jongert, 2008). Al respecto, en un estudio realizado en Brasil en 2005, se demostró la presencia de parásitos viables en salchichas frescas de carne de cerdo (Dias *et al.*, 2005).

Al investigar el efecto del curado (cloruro de sodio y sacarosa), el ahumado, la congelación a -20°C y el cocimiento en horno de microondas, sobre la infectividad de los quistes de *Toxoplasma gondii* en carne de cordero, se determinó que la infectividad no persistió en la carne curada, ahumada y congelada; sin embargo, en algunas muestras sometidas al horno de microondas se observó la persistencia del parásito, posiblemente debido al calentamiento no uniforme de la carne en el mismo (Lundén y Uggla, 1992).

No obstante, estudios recientes indican que la prevalencia de *T. gondii* en la producción de animales para consumo decreció alrededor de los últimos 20 años en áreas con manejo intensivo y con la introducción de modernos sistemas pecuarios en combinación con el incremento por parte de los consumidores del uso de la congelación de la carne (Tenter *et al.*, 2000; Kijlstra y Jongert, 2008). Asimismo, el hecho de que los vegetarianos estrictos se infecten con *Toxoplasma gondii*, demuestra que la contaminación por ooquistes aún juega un rol importante en la infección (Kijlstra y Jongert, 2008).

Aunado a lo anterior, estudios recientes realizados en áreas tropicales en las que se ha encontrado una alta seroprevalencia han llevado a identificar la edad

como un factor de riesgo al determinar que cada año adicional en la edad incrementa el riesgo de ser positivo en 6% y se espera que a los 30 años de edad llegue a tener hasta 76.8% de positividad, valor porcentual que puede incrementarse si además la persona tiene gatos y perros en casa y un bajo nivel de educación (Ferreira *et al.*, 2009; Nissapatorn *et al.*, 2011).

En este contexto, vale la pena cuestionarse cuál es el costo económico de la toxoplasmosis. Se ha estimado que el costo económico de toxoplasmosis en Estados Unidos es de 7,700 millones de dólares (97,605.2 millones de pesos mexicanos –enero 2013), principalmente por toxoplasmosis congénita (Buzby *et al.*, 1996). Desafortunadamente, en México no se cuenta con información al respecto; sin embargo, se infiere que los costos se elevan junto con la prevalencia de la enfermedad.

En el Cuadro 1 se muestran los porcentajes de prevalencia reportados para diferentes especies animales en diferentes lugares del mundo; en cualquier caso, la comparación entre estudios es complicada teniendo en cuenta las diferencias en los tamaños de muestras, el origen de las mismas, las variaciones en las prácticas de manejo y/o las distintas técnicas analíticas empleadas en los diferentes estudios (Wendte *et al.*, 2011).

**Cuadro 1**  
**Seroprevalencia, fuente de infección y factores de riesgo de toxoplasmosis en diferentes especies de vertebrados**

| <i>Especie</i> | <i>Seroprevalencia</i>                                      | <i>Fuente</i>  | <i>Factores de riesgo</i>                                      |
|----------------|---|--|--|
|                |   | En Europa elimina <i>T. gondii</i> por leche Alto riesgo para infectar a mujeres gestantes (Kijlstra y Jongert, 2008)  | La carga de contaminación ambiental (Kijlstra y Jongert, 2008) |
| Borregos       | 92%<br>3.4%<br>84.5%<br>43.7% Shaapan <i>et al.</i> , 2008) | Títulos de 1:25-1:25,600 la presencia de IgG específica a títulos $\geq 1:600$ sugiere infección aguda. Con un rango mundial de 0 - 96% (Klung <i>et al.</i> , 2006) Egipto (Shaapan <i>et al.</i> , 2008) | Tipo de instalaciones, la región (Klung <i>et al.</i> , 2006)  |

*Continúa...*

| <i>Especie</i> | <i>Seroprevalencia</i>  | <i>Fuente</i>   | <i>Factores de riesgo</i>  |
|----------------|---|---|--|
| Cabras         | 77%<br>5.4% (Moreno <i>et al.</i> , 2012)   | Importante fuente de carne y leche en países poco desarrollados y juega un papel importante en a infección para humanos que residen en estas áreas. Consumo de leche de cabra y derivados de la misma crudos (Kijlstra y Jongert, 2008)<br>A través de PCR (Moreno <i>et al.</i> , 2012)  | Presencia de ooquistes en el medioambiente, alojamiento y condiciones climáticas (Kijlstra y Jongert, 2008)  |
| Cerdos         | 28.9% con ligeras variaciones ha sido establecido un rango global de 1-98% (Klun <i>et al.</i> , 2006)<br><br>90.9% (Dubey <i>et al.</i> , 2012)<br>16.6%<br>16.3%<br>15.6%<br>16.5%<br>10.9%<br>5.2%<br>28.9%<br>26.4% (García <i>et al.</i> , 2011) | Sistemas de producción moderna han virtualmente eliminado la infección por <i>T. gondii</i> en cerdos y reducido el riesgo de transmisión a humanos (Kijlstra y Jongert, 2008).<br><br>Títulos arriba de 1:1600 son sospechosos de infección aguda (Klun, <i>et al.</i> , 2006).<br>España (2011)<br>Italia (2009)<br>Portugal (2006)<br>Alemania (2004)<br>Holanda (2008)<br>Suecia (2002)<br>Serbia (2006)<br>Polonia (2008)<br>(García <i>et al.</i> , 2011)<br>Estados Unidos (Dubey <i>et al.</i> , 2012). | El incremento de la producción amigable puede causar reemergencia de infección por carne de puerco (Kijlstra y Jongert, 2008).<br>Género, etapa de producción (mayor en adultos), mayor edad, tipo de instalaciones y región, presencia de reservorios infectados en el ambiente, en caso de cerdos además de gatos, los roedores (Klun, <i>et al.</i> , 2006).<br>La edad, a mayor edad mayores títulos, más en reproductoras que en engorda. La ausencia de programas de control de roedores y la presencia de gatos en la granja confirmando la implicación de estos felinos en la transmisión y el mantenimiento del parásito en las explotaciones porcinas (García <i>et al.</i> , 2011) Cerdos criados de forma orgánica (Dubey <i>et al.</i> , 2012). |

Continúa...

| <i>Especie</i> | <i>Seroprevalencia</i> | <i>Fuente</i>  | <i>Factores de riesgo</i>  |
|----------------|------------------------|--|--|
| Bovinos        | Arriba de 92%          | No hay evidencia que relacione ésta con la presencia del parásito viable en carne comestible de bovinos infectados naturalmente. Beber leche no pasteurizada no está asociado con infecciones con <i>T. gondii</i> (Kijlstra y Jongert, 2008).   |  |
|                | 76.3%                  | Con títulos de 25-1:400, se consideran positivos con títulos de 1:400. Se reporta un rápido decremento de anticuerpos contra <i>Toxoplasma gondii</i> en el ganado, no está claro si esto se asocia con la rápida eliminación de los quistes tisulares de los tejidos bovinos. En el mundo, los datos de seroprevalencia muestran gran variación y van de 0 - 99%. (Klun, <i>et al.</i> , 2006). | Tamaño pequeño del rebaño que permanece en las instalaciones y que son accesibles a ellas. Tipo de instalaciones y región (Klun <i>et al.</i> , 2006).   |
| Aves de corral | Arriba de 65%<br>81%   | Aves libres<br>Seropositividad (Kijlstra y Jongert, 2008)  | Es más frecuentemente cocinada para su consumo (Kijlstra y Jongert, 2008). Actúan como hospederos reservorios y son un indicador importante de la contaminación del ambiente por ooquistes contenidos en las heces de gatos, debido a que ellos se alimentan en el suelo (Yan <i>et al.</i> , 2010). |

*Continúa...*

| <i>Especie</i>        | <i>Seroprevalencia</i>                              | <i>Fuente</i>   | <i>Factores de riesgo</i>  |
|-----------------------|---|---|--|
| Animales para cacería | 13-39.2%<br>8-38%<br>22% (Kijlstra y Jongert, 2008) | Venado (Europa)<br>Jabalíes (Europa)<br>Canguros grises Occidentales (Kijlstra y Jongert, 2008) | El manejo y consumo de carne cruda o poco cocida (Kijlstra y Jongert, 2008). A mayor edad mayor probabilidad de ser positivo. Precauciones al manejar los cadáveres y cocer adecuadamente para consumir (Malmsten <i>et al.</i> , 2011). |
|                       | 20%<br>34%  | Alces en Suecia<br>Ciervos en Suecia (Malmsten <i>et al.</i> , 2011)                            |  |
| Mamíferos marinos     | 76.9% (Herrera <i>et al.</i> , 2012)                | Elefantes marinos del norte ( <i>Mirounga angustirostris</i> ) (Herrera <i>et al.</i> , 2012)   |  |

Fuente: Elaboración propia.

### **Toxoplasmosis en México**

La toxoplasmosis, es una enfermedad parasitaria importante en México que muestra un incremento en las investigaciones llevadas a cabo durante los últimos años (Cuadro 2).

**Cuadro 2**  
**Estudios sobre *Toxoplasma gondii* en México en los últimos 10 años**

| <i>Estado de la República Mexicana</i> | <i>Especie animal examinada</i> | <i>Método de detección</i>                      | <i>Comentarios</i>   | <i>Referencias</i>                     |
|--|---------------------------------|---|--|--|
| Estado de México y D.F.                | Gallina                         | Prueba de aglutinación modificada y aislamiento | Los seis aislados fueron avirulentos para el ratón                             | Dubey <i>et al.</i> , 2004             |
| México, D.F.                           | Humano neonato                  | ELISA y Western blot                            | Frecuencia: dos casos de toxoplasmosis congénita por cada 1,000 recién nacidos | Vela Amienda <i>et al.</i> , 2005      |
| Ciudad de Durango, Durango             | Gato                            | Prueba de aglutinación modificada               | 21% positivos, seroprevalencia más baja que en otros países                    | Alvarado Esquivel <i>et al.</i> , 2007 |

*Continúa...*

| <i>Estado de la República Mexicana</i>        | <i>Especie animal examinada</i> | <i>Método de detección</i>                              | <i>Comentarios</i>   | <i>Referencias</i>                     |
|---|---------------------------------|---|--|--|
| Ciudad de Durango, Durango                    | Perro y gato                    | Prueba de aglutinación modificada                       | Seroprevalencia:<br>Perros (45.3%)<br>Gatos (9.3%)                   | Dubey <i>et al.</i> , 2009             |
| Durango (zonas rurales, urbanas y suburbanas) | Tlacuache, rata y ratón         | Prueba de aglutinación modificada                       | Seroprevalencia:<br>Tlacuache (16.6%)<br>Rata (0.8%)<br>Ratón (3.1%) | Dubey <i>et al.</i> , 2009             |
| Durango                                       | Cerdo                           | Prueba de aglutinación modificada                       | Seroprevalencia 16%  | Alvarado Esquivel <i>et al.</i> , 2007 |
| Sonora  | Cerdo                           | Prueba de aglutinación modificada                       | Seroprevalencia 9.1%   | Alvarado Esquivel <i>et al.</i> , 2007 |
| Morelos                                       | Mono ardilla                    | Histología, inmunohistoquímica, microscopía electrónica | Los cinco monos examinados presentaron <i>T. gondii</i>              | Méndez <i>et al.</i> , 2011            |
| Mérida, Yucatán                               | Gato                            | ELISA (IgM, IgG)<br>PCR                                 | Positivos a IgM:<br>75.5% IgG:91.8%<br>PCR:79%                       | Castillo-Morales <i>et al.</i> , 2012  |
| Todo el país                                  | Humano                          | ELISA (IgG)   | Seroprevalencia nacional cruda<br>2000: 60.1%<br>2006: 62.6%         | Caballero Ortega <i>et al.</i> , 2012  |

Fuente: Elaboración propia.

## DIAGNÓSTICO DE LA TOXOPLASMOSIS

En términos generales, para la detección de anticuerpos anti-*T. gondii* se utilizan pruebas serológicas, como la prueba de aglutinación modificada, que se considera de elección para examinar mascotas y animales silvestres debido a que es segura y fácil de ejecutar (Shaapan *et al.*, 2008). En esta prueba se utilizan taquizoítos inactivados con formalina y no requiere de reactivos especie-específicos (Shaapan *et al.*, 2008; Macrí *et al.*, 2009). Como se indicó anteriormente, la toxoplasmosis en los animales domésticos es particularmente importante en ovinos. Entre las diversas pruebas de diagnóstico serológico disponibles se ha indicado que la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) detectó al 56.9% de ovinos naturalmente infectados con *T. gondii* (205/360), en comparación con el ensayo inmunoenzimático (ELISA) utilizado que sólo detectó 42.5% de éstos (Stefen *et al.*,

2012). Otra prueba que se ha utilizado para detectar DNA del parásito en sangre, fluidos y tejidos es la prueba de la reacción en cadena de polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés). Su sensibilidad es de casi 100%, aunque su especificidad es limitada debido a problemas para extraer DNA y concentrar grandes cantidades de muestra (Alfonso *et al.*, 2009).

### **Influencia del cambio climático en la incidencia de la toxoplasmosis**

Las técnicas de detección actuales han posibilitado determinar qué tanto ha cambiado la prevalencia de la toxoplasmosis a nivel mundial en los últimos 20 años. Con base en la documentación existente hasta la fecha, en términos generales se indica que esta enfermedad, lejos de disminuir, está aumentando (Dubey, 2008; Dubey, 2009). Esta condición, sin duda, lleva a preguntarnos las razones por las cuales esta parasitosis no ha podido ser controlada y finalmente erradicada.

Muchos de los especialistas en el campo refieren que el incremento en la prevalencia de la enfermedad está directamente vinculada con los cambios medioambientales asociados al Cambio Climático planetario. Autores como Meerburg y Kijlstra (2009), Hoberg y colaboradores (2008) señalan que el Cambio Climático definitivamente ha modificado la prevalencia de la toxoplasmosis en el mundo y México no es la excepción. Del análisis de las encuestas serológicas nacionales de salud de 2000 y 2006 realizadas en México, se observa que las prevalencias crudas de anticuerpos anti-*T. gondii* en humanos (determinadas por medio de ELISA) tuvieron un aumento porcentual de 2.5, al pasar de 60.1% en 2000 a 62.6% en 2006. En este estudio se sugirió que el incremento se debió al cambio climático global (Caballero *et al.*, 2012).

Hallazgos como éste han llevado a suponer que, en el corto y mediano plazo, tanto el incremento constante de casos de toxoplasmosis en humanos, así como la dispersión de *T. gondii* que es capaz de controlar a sus hospederos, no son buenas señales para la salud de las futuras generaciones por venir. Ante este escenario se subraya la importancia de señalar el papel fundamental que los médicos veterinarios deben desempeñar para el control de la toxoplasmosis, a través del establecimiento de medidas de control como, por ejemplo, limitando la población de gatos por medio de la esterilización y castración, mantenimiento de gatos dentro de las casas de los dueños, colecta de heces de areneros para su eliminación –evitando que sean desechadas en los desagües municipales–, entre otras medidas (Cenci *et al.*, 2011). En este contexto, las medidas higiénicas básicas como lavarse las manos antes de comer, después de ir al baño y después de manipular animales, así como lavar bien los alimentos (verduras y frutas) antes de su consumo, son procedimientos importantes para evitar la diseminación del parásito.

### Vacunación contra *Toxoplasma gondii*

Diversos estudios han demostrado la factibilidad de vacunar animales contra la infección por *T. gondii* (Martínez *et al.*, 2009; Hiszczyńska *et al.*, 2010; Sun *et al.*, 2011; Zhou *et al.*, 2012); sin embargo, no es posible que se disponga de una vacuna contra este parásito en el corto plazo para especies diferentes a los ovinos. La única vacuna comercial existente consiste de una cepa apatógena que no produce quistes y que se utiliza en borregas antes del empadre para evitar abortos (Davis, 1986) (Cuadro 3).

**Cuadro 3**  
**Algunas vacunas contra *Toxoplasma gondii***

| <i>Tipo de vacuna</i>  | <i>Comercial (C) o experimental (E)</i> | <i>Especie animal utilizada</i> | <i>Comentarios</i>  | <i>Referencias</i>                       |
|--|---|---------------------------------|---|--|
| Cepas 48 de <i>T. gondii</i>   | C “Toxovax”                             | Borrego                         | Las borregas deben ser vacunadas antes de ser preñadas  | Davis , 1996                             |
| Proteínas del citoesqueleto y <i>Lactobacillus casei</i> como adyuvante                  | E                                       | Ratón NH                        | Reducción de quistes cerebrales de hasta 80%  | Martínez <i>et al.</i> , 2009            |
| DNA recombinante (antígeno GRA 7 de <i>T. gondii</i> ) en diferentes adyuvantes antígeno | E                                       | Borrego                         | La inmunización intramuscular de la vacuna con los adyuvantes “liposomas” y “emulsigen D” incrementa de manera significativa la respuesta inmunitaria contra <i>T. gondii</i> | Hiszczyńska-Sawicka <i>et al.</i> , 2010 |
| DNA recombinante   | E                                       | Ratón BALB/c                    | Protección parcial (entre 40 y 53.3% de supervivencia)  | Sun <i>et al.</i> , 2011                 |
| DNA recombinante   | E                                       | Ratón BALB/c                    | Protección parcial contra toxoplasmosis aguda   | Zhou <i>et al.</i> , 2012                |

Fuente: Elaboración propia.



## CONSIDERACIONES FINALES

Es indudable que *Toxoplasma gondii* es un parásito que permanecerá por un largo tiempo debido a que durante la evolución ha sabido adaptarse a las condiciones de su entorno y más aún en años recientes, ya que las evidencias indican que la tendencia de nuevos casos de toxoplasmosis, humana y animal, es a incrementarse por efecto del Cambio Climático y por las actividades de los humanos.

## REFERENCIAS

- Alfonso, Y.; Fraga, J.; Jiménez, N.; Fonseca, C.; Dorta Contreras, A. J.; Cox, R.; Cap, U. V.; Bandera, F.; Pomier, O. y Ginorio, D. (2009). "Detection of *Toxoplasma gondii* in Cerebrospinal Fluid from AIDS Patients by Nested PCR and Rapid Identification of Type I Allele at B1 Gene by RFLP Analysis", *Experimental Parasitology* 122: 203-207.
- Alvarado, E. C.; Liesenfeld, O.; Herrera F., R. G.; Ramírez S., B. E.; González H., A.; Martínez G., S. A. y Dubey, J. P. (2007). "Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Antibodies in Cats From Durango City, Mexico", *Journal of Parasitology* 93: 1214-1216.
- Alvarado E. C.; García, M. C.; Alvarado E., D.; González, A. M.; Briones, F. C.; Vitrela, C. J.; Villena, I. y Dubey, J. P. (2011). "Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Infection in Domestic Pigs in Durango State, Mexico", *Journal of Parasitology* 97: 616-619.
- Barbosa, B. F.; Gómez, A. O.; Vieira, E. A.; Napolitano, D. R.; Mineo, J. R. y Silva, N. M. (2012). "Enrofloxacin is able to Control *Toxoplasma gondii* Infection in both *in vitro* and *in vivo* Experimental Models", *Veterinary Parasitology*, 187: 44-52.
- Buzby, J. C. y Roberts, T. (1996). "ERS Updates U.S. Foodborne Disease Costs for Seven Pathogens", *Food Review* 19: 20-25.
- Caballero O., H.; Uribe S., F. J.; Conde G., C. J.; Cedillo P., C.; Vargas V., J. A.; Luna P., H.; Cañedo S., I.; Ortiz A., L. B. y Correa, D. (2012). "Seroprevalence and National Distribution of Human Toxoplasmosis in Mexico: Analysis of the 2000 and 2006 National Health Surveys", *Transactions of the Royal Society for Tropical Medicine and Hygiene* 106: 653-659.
- Castillo M., V. J.; Acosta V., K. Y.; Guzmán M., E.; Jiménez C., M.; Segura C., J. C.; Aguilar C., A. J. y Ortega P., A. (2012). "Prevalence and Risk Factors of *Toxoplasma gondii* Infection in Domestic Cats from the Tropics of Mexico Using Serological and Molecular Tests", *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases*, vol. 2012, Article ID529108, doi :10.1155/2012/529108.

- Cenci G., B. T.; Rossitto, P. V.; Sechi, P.; McCrindle, C. M. E. y Cullor, J. S. (2011). "Toxoplasma in Animals, Food, and Humans: An Old Parasite of New Concern", *Foodborne Pathogens and Disease* 8: 751-761.
- Davis, G. B. (1986). "An Evaluation of the Effects of a *Toxoplasma* Vaccine in 11 Hawke's Bay Sheep Flocks", *Surveillance* 13: 12.
- Dias, R. A. F.; Navarro, I. T.; Ruffolo, B. B.; Bugni, F. M.; de Castro, M. V. y Freire, R. L. (2005). "*Toxoplasma gondii* in Fresh Pork Sausage and Seroprevalence in Butchers from Factories in Londrina. Parana State, Brasil (1)", *Rev Inst. Med. Trop. S. Paulo* 47: 185-189.
- Dubey, J. P. (2008). "The History of *Toxoplasma gondii*-The First 100 Years", *Journal of Eukaryote Microbiology* 55: 467-475.
- Dubey, J. P. (2009). "The History of the Discovery of the Life Cycle of *Toxoplasma gondii*", *International Journal for Parasitology* 39: 877-882.
- Dubey, J. P., Morales, E. S. y Lehmann, T. (2004). "Isolation and Genotyping of *Toxoplasma gondii* from Free-Ranging Chickens from Mexico", *Journal of Parasitology* 90: 411-413.
- Dubey, J. P.; Jones, J. L. (2008). "*Toxoplasma gondii* Infection in Humans and Animals in the United States", *International Journal of Parasitology*. 38: 1257-1278.
- Dubey, J. P.; Velmurugan, G. V.; Alvarado Esquivel, C.; Alvarado Esquivel, D.; Rodríguez Peña, S.; Martínez García, S.; González Herrera, A.; Ferreira, L. R.; Kwok, O. C. H. y Su, C. (2009). "Isolation of *Toxoplasma gondii* from Animals in Durango, Mexico", *Journal of Parasitology* 95: 319-322.
- Dubey, J. P.; Hill, D. E.; Rozeboom, D. W.; Rajendram, C.; Choudhary, S.; Ferrerira, L. R.; Kwok, O. C. y Su, C. (2012). "High Prevalence and Genotypes of *Toxoplasma gondii* Isolated from Organic Pigs in Northern USA", *Veterinary Parasitology* 188: 14-18.
- Edwards, J. F. y Dubey, J. P. (2012). "*Toxoplasma gondii* Abortion Storm in Sheep on a Texas Farm Isolation of Mouse Virulent Atypical Genotype *T. gondii* from Aborted Lamb from Chronically Infected Ewe", *Veterinary Parasitology*.
- Ferreira, M. U.; Hiramoto, R. M.; Aureliano, D. P.; Silva-Nunes, M.; Da Silva, N. S.; Malafronte, R. S. y Muniz, P. T. (2009). "A Community-Based Survey of Human Toxoplasmosis in Rural Amazonia: Seroprevalence, Seroconversion Rate, and Associated Risk Factors", *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 8: 171-176.
- García, I.; Perea, J. A. y Almeida, S. (2011). "Situación actual de la toxoplasmosis porcina en España: revisión de recientes estudios seroepidemiológicos", *Suis.* 77: 24-31.

- Gómez, J. E. (2009). "Toxoplasmosis: nuevos conceptos". Recuperado de <<http://www.veterinariargentina.com/revista/2009/06/toxoplasmosis-nuevos-conceptos>>.
- Herrera, C. R.; Ortega, L. M.; García G. A; Gómez, M.; García, D.; García, F. J. y Pedraza, S. (2012). "Detection of *Toxoplasma gondii* Antibodies in Antarctic Pinnipeds", *Veterinary Parasitology* 190: 259-262.
- Hiszczynska S., E.; Li, H.; Xu, J. B.; Oledzka, G.; Kur, J.; Bickerstaffe, R. y Stankiewicz, M. (2010). "Comparison of Immune Response in Sheep Immunized with DNA Vaccine Encoding *Toxoplasma gondii* GRA7 Antigen in Different Adjuvant Formulations", *Experimental Parasitology* 124: 365-372.
- Hoberg, E. P.; Polley, L.; Jenkins, E. J. y Kutz, S. J. (2008). "Pathogens of Domestic and Free-Ranging Ungulates: Global Climate Change in Temperate to Boreal Latitudes across North America", *Revue scientifique et technique* 27: 511-528.
- House, P. K.; Vyas, A. y Sapolsky, R. (2011). "Predator Cat Odors Activate Sexual Arousal Pathways in Brains of *Toxoplasma gondii* Infected Rats", *PLOS one* 6(8): e23277.
- Jones, J. L.; Lopez, A.; Wilson, M.; Schulkin, J. y Gibbs, R. (2001). "Congenital Toxoplasmosis: A Review", *Obstetrical and Gynecological Survey* 56: 296-305.
- Kijlstra, A y Jongert, E. (2008). "Control of the Risk of Human Toxoplasmosis Transmitted by Meat", *International Journal of Parasitology* 38: 135-137
- Klun, I.; Djurkovic, D. O.; Katic, S. y Nikolic, A. (2006). "Cross-Sectional Survey on *Toxoplasma gondii* Infection in Cattle, Sheep and Pigs in Serbia: Seroprevalence and Risk Factors", *Veterinary Parasitology* 135: 121-131.
- Lundén, A. y Uggla, A. (1992). "Infectivity of *Toxoplasma gondii* in Mutton Following Curing, Smoking, Freezing or Microwave Cooking", *International Journal of Food Microbiology* 15: 357-363
- Macrí, G.; Sala, M.; Linder, A.; Pettrossi, N. y Scarpulla, M. (2009). "Comparison of Indirect Fluorescent Antibody Test and Modified Agglutination Test for Detecting *Toxoplasma gondii* Immunoglobulin G Antibodies in Dog and Cat", *Parasitology Research* 105: 35-40.
- Malmsten, J.; Jakubek, E. y Björkman, C. (2011). "Prevalence of Antibodies against *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in Moose (*Alces alces*) and Roe Deer (*Capreolus capreolus*) in Sweden", *Vet. Parasitol.* 177 (3-4): 275-280. doi 10.1013/j.vetpar2010.11.051.
- Martínez G., F.; García G., L. F.; Mondragón, F. R. y Bautista G., C .R. (2009) "Protection against *Toxoplasma gondii* Brain Cyst Formation in Mice Immunized with *Toxoplasma gondii* Cytoskeleton Proteins and *Lactobacillus casei* as Adjuvant", *Veterinary Parasitology* 160: 311-315.

- Méndez, B. A.; Martínez, R. I.; Saucedo, G. B.; Ramírez, L. J. (2011). "Toxoplasmosis en una colonia de monos ardilla (*Saimiri sciureus*) en cautiverio en Cuernavaca, Morelos, México", *Veterinaria México* 42: 115-123.
- Meerburg, B. G. y Kijlstra, A. (2009). "Changing Climate's Changing Pathogens: *Toxoplasma gondii* in North-Western Europe", *Parasitology Research* 105: 17-24.
- Moreno, B.; Collantes, E.; Villa, A.; Navarro, A.; Regidor, J. y Ortega, L. M. (2012). "Ocurrence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* Infections in Ovine and Caprine Abortions", *Veterinary Parasitology* 187: 312-318.
- Morrison, D. A. (2005). "How Old are the Extant Lineages of *Toxoplasma gondii*?" *Parassitologia* 47: 205-214.
- Muñiz, H. S. y Mondragón F. R. (2009). "*Toxoplasma gondii*, un patógeno asesino re-emergente", *REB* 28: 52-58.
- Nissapatorn, V; Suwanrath, Ch.; Sawangjaroen, N.; Ling, L. Y. y Chandeying (2011). "Toxoplasmosis-Serological Evidence and Associated Risk Factors among Pregnant Women in Southern Thailand", *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 85: 243-247.
- Pappas, G.; Roussos, N. y Falagas, M. F. (2009). "Toxoplasmosis Snapshots: Global Status of *Toxoplasma gondii* Seroprevalence and Implications for Pregnancy and Congenital Toxoplasmosis", *International Journal for Parasitology* 39: 1385-1394.
- Pedersen, M. G.; Mortensen, P. B.; Norgaard-Pedersen, B. y Postolache, T. T. (2012). "*Toxoplasma gondii* Infection and Self-Directed Violence in Mothers", *Archives of General Psychiatry*, doi: 10.1001/archgenpsychiatry. (2012) 668.
- Saadatnia, G. y Golkar, M. (2012). "A Review of Human Toxoplasmosis", *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, early online: 1-10. doi: 10.3109/00365548. (2012) 693197.
- Sakikawa, M. M.; Noda, S; Hanaoka, M.; Nakayama, T. H.; Hojo, S.; Kakinoki, S. y Nakata, M. (2012). "Pregnant Women in Japan: A Study of Toxoplasmosis in 4,466 Primary Infection Rate, and Risk Factors in Anti-Toxoplasma Antibody Prevalence", *Clin. Vaccine Immunol* 19(3): 365.
- Stefen, S. F. B. L.; Bellato, V; Sartor, A. A.; Barbosa de Moura, A.; Pereira de Souza, A. y Antunes Farias, J. (2012). "*Toxoplasma gondii* Antibodies Sheep in Lages, Santa Catarina, Brazil, and Comparison using IFA and ELISA", *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria* 21: 196-200.
- Shaapan, R. M.; Nawawi, F. A. y Tawfik, M. A. (2008). "Sensitivity and Specificity of Various Serological Test for Detection of *Toxoplasma gondii* Infection in Naturally Infected Sheep", *Veterinary Parasitology* 153: 359-362.

- Sibley, D.; Khan, A.; Ajioka, W. y Rosenthal, B. (2009). "Genetic Diversity of *Toxoplasma gondii* in Animals and Humans", *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 364(1530): 2749-2761.
- Slifko, T. R.; Smith, H. V. y Rose, J. B. (2000). "Emergent Parasite Zoonoses Associated with Water and Food", *International Journal for Parasitology* 30: 1379-1393.
- Sun, X. M.; Zou, J.; Saeed A. A., E.; Yan, W. C.; Liu, X. Y.; Suo, X.; Wang, H. y Chen, Q. J. (2011). "DNA Vaccination with a Gene Encoding *Toxoplasma gondii* GRA6 induces Partial Protection against Toxoplasmosis in BALB/c mice", *Parasites & Vectors* 4: 213. Recuperado de <<http://www.parasitesandvectors.com/content/>>.
- Tenter, A. M.; Heckeroth, A. R. y Weiss, L. M. (2000). "*Toxoplasma gondii* from Animals to Humans", *International Journal of Parasitology* 30: 1217-1258.
- Torda, A. (2001). "Toxoplasmosis, are Cats Really the Source?", *Aust FaPhysician* 30: 743-747.
- Vela, A. M.; Cañedo, S. I.; Gutiérrez, C. P.; Pérez A. M.; González, C. C.; Ortíz, C. J.; Ortega, V. V.; Galván R., M. L.; Ruiz, G. M.; Saltigeral, S. P.; Ordaz F., J. C.; Sánchez C. y Correa, D. (2005). "Short Report: Neonatal Screening Pilot Study of *Toxoplasma gondii* Congenital Infection in Mexico", *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 72: 142-144.
- Velasco Castrejon, O.; Salvatierra Izaba, B.; Valdespino, J. L.; Sedanao Lara, A. M.; Galindo Virgen, S., Magos, C.; Llausás, A.; Tapia Conyer, R.; Gutiérrez, G. y Sepúlveda, J. (1991). "Seroepidemiología de la toxoplasmosis en México", *Salud Pública de México* 34: 222-229.
- Walzer, K. A. y Boyle, J. P. (2012). "A Single Chromosome Unexpectedly Links Highly Divergent Isolates of *Toxoplasma gondii*", *MBio.* 3(1): e00284-11.
- Webster, J. P.; Kaushik, M.; Bristow, G. C. y McConkey, G. A. (2013). "*Toxoplasma gondii* Infection, from Predation to Schizophrenia: Can Animal Behaviour Help us to Understand Human Behaviour?", *Journal of Experimental Biology* 216: 99-112.
- Weiss, K. M. y Kim, K. (2004). "The International Congress of Toxoplasmosis", *International Journal for Parasitology* 34: 249-252.
- Wendte, J. M.; Gibson, A. K. y Grigg, M. E. (2011). "Population Genetics of *Toxoplasma gondii*: New Perspectives from Parasite Genotypes in Wildlife", *Veterinary Parasitology* 182: 96-111.
- Wilcox, C. (2012). "*Toxoplasma gondii* Brain Parasite Infection from Cats Linked to Schizophrenia, Suicide". Recuperado de <[http://www.huffingtonpost.com/2012/07/05/toxoplasma-gondii-brain-parasitesuicide-cats\\_n\\_1651523.html](http://www.huffingtonpost.com/2012/07/05/toxoplasma-gondii-brain-parasitesuicide-cats_n_1651523.html)>.

- Yan, C.; Yue, C. L.; Yuan, Z. G.; Lin, R. Q.; He, Y.; Yin, C. C.; Xu, M. J.; Song, H. Q. y Zhu, X. Q. (2010). "Molecular and Serological Diagnosis of *Toxoplasma gondii* Infection in Experimentally Infected Chickens", *Veterinary Parasitology* 173: 179-183.
- Zhang, Y.; Träskman-Bendz, L.; Janelidze, S.; Ahmed Saleh, A.; Constantine, N.; Okusaga, O.; Bay-Richter, C.; Brundin, L. y Postolache, T. T. (2012). "*Toxoplasma gondii* Immunoglobulin G Antibodies and Nonfatal Suicidal Self-Directed Violence", *The Journal of Clinical Psychiatry*, doi: 10.4088/JCP.11m0753.
- Zhou, H.; Min, J.; Zhao, Q.; Gu, Q.; Cong, H.; Li, Y. y He, S. (2012). "Protective Immune Response Against *Toxoplasma gondii* Elicited by a Recombinant DNA Vaccine with a Novel Genetic Adjuvant", *Vaccine* 30: 1800-1806.

# POTENCIAL INFECTIVO DE SUELOS CONTAMINADOS CON HUEVOS DE *TOXOCARA* SPP.

*Camilo Romero Núñez\**, *Paola Edith Nava León\**,  
*Tania Olivia Rojas Campos\** y *Jocelyn Pineda Cruz\**

## INTRODUCCIÓN

Un hecho común y significativo en la cultura de los seres humanos es la posesión de animales como mascotas, de los cuales predominan por lo general, perros y gatos. Particularmente en los asentamientos urbanos, el hombre acostumbra guiar a sus mascotas hacia los parques y plazas públicas, donde estos animales, incluyendo los que no tienen dueño, eliminan rutinariamente sus heces (Cazorla *et al.*, 2007). Por la relación tan cercana que tiene la población humana con sus mascotas se encuentra en gran riesgo de adquirir alguna infección causada por éstas. Actualmente el problema de *Toxocara* ha adquirido relevancia por tratarse de un problema zoonótico a nivel mundial, identificando el suelo como la principal fuente de infección; sin embargo, algunas partes son más riesgosas por sus características físicas, como son las zonas recreativas que incluyen parques y jardines y que por su porcentaje de humedad suelen ser favorables para el desarrollo de los huevos de *Toxocara* a su estado infectivo (Tinoco *et al.*, 2007).

El ser humano adquiere la infección de manera accidental a partir de huevos embrionados eliminados en el ambiente con las heces de los animales jóvenes, aquéllos luego de evolucionar a estadíos infectantes pueden ingresar por vía oral (Alonso *et al.*, 2006), desarrollando el síndrome de larva migrans visceral y/o ocular; sin embargo, existen otras como la encubierta, neurológica, asmátiforme, subclínica o asintomática (Tinoco *et al.*, 2007; Alonso *et al.*, 2006); la población infantil es la más susceptible debido a sus hábitos de juego aunados a la poca conciencia que poseen sobre la importancia de vigilar su higiene (Martínez *et al.*, 2008).

\* Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

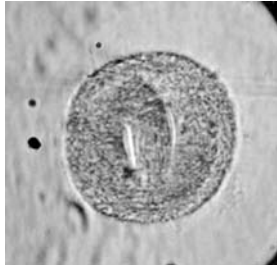
La contaminación de los suelos de parques y jardines por formas de dispersión parasitaria constituye uno de los factores epidemiológicos más importantes para la transmisión de ciertas parasitosis (Amenábar *et al.*, 2006), considerándose que uno de los principales parásitos presentes en suelos de todo el mundo es *Toxocara spp.* (Schnieder *et al.*, 2011).

Beaver y colaboradores en 1962 tras realizar una necropsia de un niño de dos años seis meses de edad, identificaron la presencia de larvas de la especie *Toxocara*, iniciando con ello la relación de las manifestaciones clínicas del síndrome de larva migrans visceral con *Toxocara* en lugares templados (Schantz y Lawrence, 1983). La toxocariosis es una enfermedad zoonótica cosmopolita; hoy en día se sabe que las principales especies de *Toxocara* a las que está expuesta la población humana son *Toxocara canis* y *Toxocara cati*; sin embargo, la mayoría de las larvas reportadas e identificadas en muestras de suelo pertenecen a la especie de *T. canis* (De la Fé *et al.*, 2006). Los huevos y las larvas de estos parásitos son muy resistentes en el medio ambiente y pueden permanecer infectivos durante meses y años, por ello, es importante considerar que la mayoría de los parques, jardines y en general todos los lugares donde juegan y se pasean los perros estarán contaminados. En los hospederos definitivos, la enfermedad se caracteriza clínicamente por disturbios entéricos que son provocados por el parásito adulto y alteraciones en hígado y pulmón (Quiroz, 1986). Una hembra de parásito mide entre 9 y 18 cm de largo, siendo capaz de producir hasta 200 mil huevos al día, los machos tienen una longitud de entre 4 y 10 cm (Amenábar, 2006). Un gramo de materia fecal puede contener hasta 15,000 huevos, que resisten el frío y cambios ambientales (Martínez *et al.*, 2008). Estos huevos son identificados con rapidez a través de exámenes de heces en que se utilicen frotis directos u otros métodos, como la técnica de sulfato de zinc, la técnica de flotación de Willis y/o técnica de McMaster la cual se utiliza de forma cuantitativa (Loza *et al.*, 2006).

En particular, *T. canis* es un parásito frecuente en los caninos de todo el mundo, aunque además de los perros puede infectar a gatos, otros animales, particularmente peridomésticos, como ardillas, liebres y otros mamíferos pequeños y medianos, que pueden jugar un papel importante en la dispersión de los huevos embrionados (Despommier, 2003; Dubinský *et al.*, 1995). Los huevos infectantes (Figura 1) representan un riesgo para los humanos por producir el síndrome de larva migrans visceral, que es grave cuando invaden cerebro y ojos, causando trastornos nerviosos o visuales. El mayor problema que se enfrenta de manera constante para la diseminación de esta enfermedad es que el suelo es contaminado al desintegrarse la unidad fecal, convirtiéndose en un peligro de infección para perros y humanos (Sievers *et al.*, 2007b).



**Figural**  
**Huevo larvado de *Toxocara canis***



Fuente: Heredia, C. R. 2012. Huevo larvado de *Toxocara canis*. Tomada en el Laboratorio de parasitología del Instituto Nacional de Pediatría, México, Distrito Federal. Véase Figura 14 en página X del anexo de color.

CICLO BIOLÓGICO DE *TOXOCARA CANIS*

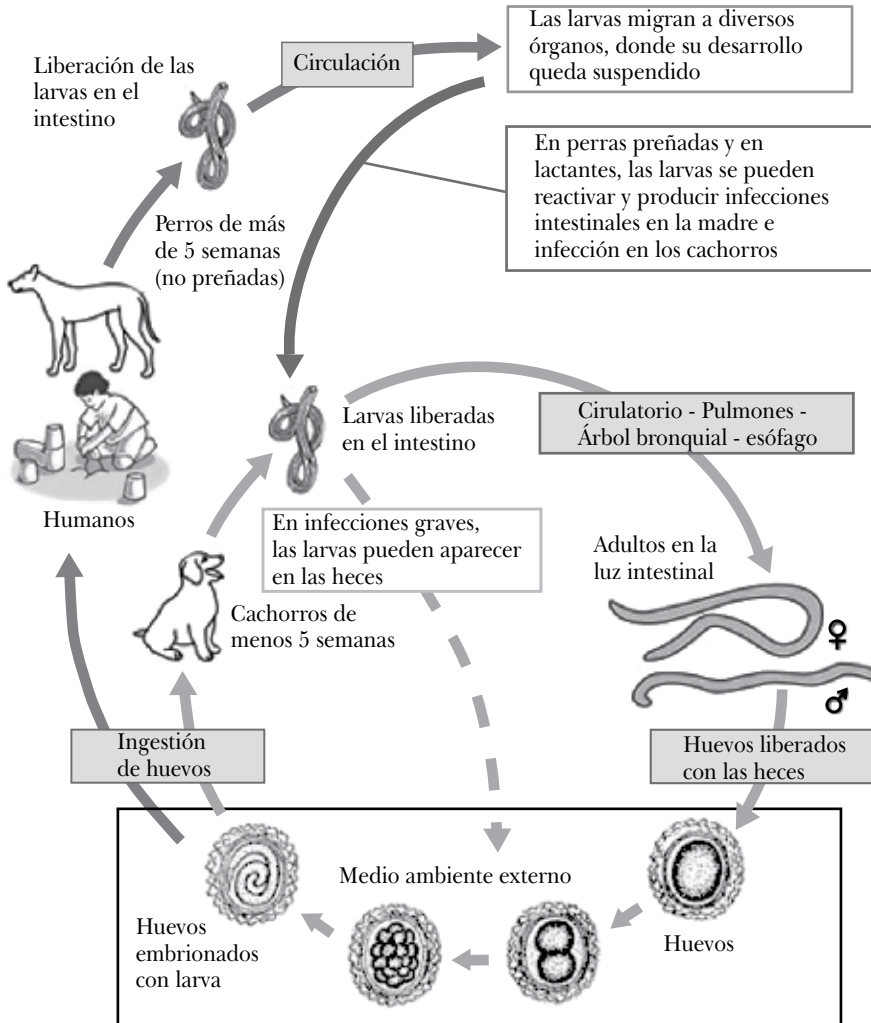
Este parásito afecta a perros de ambos sexos y todas las edades, aunque los parásitos adultos se encuentran en gran número en el intestino delgado de cachorros de hasta seis meses de edad, y son arrojados al suelo en las heces, de modo que contaminan los suelos representando un factor de riesgo para los humanos (Iannacone *et al.*, 2012). Este parásito está bien adaptado para garantizar su sobrevivencia y transmisión a generaciones futuras (De la Fé *et al.*, 2006) (Figura 2).

**Ciclo biológico en cachorros**

Los cachorros pueden infectarse a través de varias vías, que incluyen la migración transplacentaria de larvas que han permanecido enquistadas en los tejidos de la madre, ingestión de larvas viables en la leche materna y de huevos embrionados o consumo de tejidos de animales que sirven como hospedadores paraténicos (lombrices de tierra, ratones, ratas, pollos o palomas) de las larvas infectivas (De la Fé *et al.*, 2006; Radman *et al.*, 2006).

Las larvas infectivas luego de ser ingeridas comienzan una migración somática; en cachorros menores de cinco semanas de edad, casi todas las larvas siguen la migración traqueal hasta llegar al tracto digestivo, atraviesan la pared duodenal, alcanzan el hígado, a través del sistema porta llegan al corazón, de ahí a los

**Figura 2**  
**Ciclo biológico de *Toxocara canis***



Fuente: Delgado y Rodríguez, 2009.  
Véase Figura 15 en página XI del anexo de color.

pulmones, luego ascienden por el tracto respiratorio y son deglutidas para llegar nuevamente al intestino donde sufren la última muda y pasan a adultos. Luego de la cópula comienza la puesta de huevos, que son eliminados en el medio ambiente junto con las heces. Los huevos son dispersados por las lluvias, vientos y otros factores ambientales y permanecen infectivos durante meses, y en casos excepcionales, durante años (De la Fé *et al.*, 2006). El periodo de vida de *T. canis* en el intestino de los cachorros es de cuatro meses (Amenábar, 2006). La muerte súbita de cachorros pequeños (de dos a cinco semanas) es resultado de la ruptura del intestino delgado y de una peritonitis aguda (Radman *et al.*, 2006).

### **Ciclo biológico en adultos**

En los perros mayores de seis meses o un año, las larvas infectivas quedan en el tejido somático y se encapsulan, siendo éstas las que pueden pasar por vía transplacentaria al feto y de allí al intestino del cachorro luego del nacimiento, cerrando el ciclo (Radman *et al.*, 2006). En hembras gestantes, la migración transplacentaria ocurre después del día 42 y posiblemente la provoque un estímulo causado por cambios hormonales. Una gran proporción de infecciones por *T. canis* son asintomáticas, las larvas pueden migrar y producir granulomas en hígado, pulmones, cerebro, ojos y ganglios, cuyo número estará en proporción directa al número de huevos larvados infectantes ingeridos (De la Fé *et al.*, 2006).

### **Ciclo biológico en humanos**

La toxocariasis humana se presenta como varios síndromes, incluida la larva migrans visceral, larva migrans ocular, meningoencefalitis eosinofílica y toxocariosis encubierta, es una zoonosis parasitaria, producida por la migración errática de las larvas de *Toxocara canis* o de *Toxocara cati* (Ponce *et al.*, 2011). Los principales órganos de migración por ingestión son el hígado, pulmones, músculos y cerebro (Dubná *et al.*, 2007). Posterior a la ingestión de huevos viables se liberan las larvas en el estómago e intestino delgado, fundamentalmente en el duodeno (en algunos casos ileal), luego de su permanencia en el lumen intestinal penetran la mucosa para entrar en la circulación a través de los vasos mesentéricos, alcanzando las vísceras intestinales y el hígado, después a la circulación por donde llegan a todos los órganos (Delgado y Rodríguez, 2009). En el humano las larvas no se desarrollan a estadios adultos, pero pueden permanecer vivas muchos años, hay reportes experimentales que demuestran la supervivencia de estas larvas por 11 años (Despommier, 2003).

Diversos estudios han demostrado que esta enfermedad en el humano se adquiere por la ingesta de huevos infectantes de *Toxocara*; la principal fuente de infección está representada por los suelos contaminados con dichos huevos, pero se deben considerar otras fuentes de infección, como el consumo de alimentos contaminados o poco cocidos o el contacto con el pelo contaminado de los perros (Alonso *et al.*, 2006; Roddie *et al.*, 2008; Eltras *et al.*, 2011). Otros factores asociados a la posibilidad de contraer una infección, además del tipo de área, son el estrato socioeconómico y el nivel de educación (Tavassoli *et al.*, 2008).

La eclosión se lleva a cabo en el intestino delgado, liberando las larvas que atravesarán la pared intestinal, para diseminarse por medio de la sangre a distintos órganos (Martínez *et al.*, 2008). Las larvas migran por todo el cuerpo y pueden encontrarse en cualquier tejido u órgano, incluido hígado, pulmones, corazón y cerebro (Radman *et al.*, 2006). Las manifestaciones clínicas y patológicas son el resultado de los daños mecánicos ocasionados por las larvas migrans y, con frecuencia, de una respuesta inmunológica grave que ha sido estimulada por la presencia de las larvas en el organismo (Quiroz, 1986).

El síndrome típico de larva migrans visceral se diagnostica en niños de uno a cuatro años de edad con una historia de pica, por lo general geofagia (Alonso *et al.*, 2006). Muchos casos oculares se han notificado con frecuencia en adultos; sin embargo, la edad promedio de diagnóstico es de los siete a ocho años (Schantz y Lawrence, 1983). El diagnóstico generalmente se realiza mediante la identificación de anticuerpos por pruebas serológicas, o bien, por la identificación de sus larvas en una biopsia de hígado, bazo o piel (Archelli y Kosubsky, 2008).

La principal fuente de infección son los cachorros que eliminan los huevos en las heces, así como la alta deposición de materia fecal en parques, jardines, plazas públicas, principalmente si la materia no tiene una recolección frecuente, que provoca que los huevos de *Toxocara* queden libres, propiciando que la dispersión sea continua debido a las corrientes de aire que favorecen la posible inhalación y deglución de los huevos (Romero *et al.*, 2011). La ingestión de los huevos también se da por manos mal lavadas, onicofagia, consumo de vegetales y frutas contaminados (El-Trasa *et al.*, 2010), carne poco cocida procedente de hospedadores paraténicos, así como por contacto directo con el pelaje de perros infectados (Roddie *et al.*, 2008; Romero *et al.*, 2010). La infección es adquirida por los niños al jugar en suelos contaminados o en parques, también ocurre en asociación con el fenómeno de ingestión de tierra, y quizá con otras formas de pica, fenómeno común en niños. La infección directa a través de la manipulación de los cachorros no se considera un riesgo mayor debido a que la embrionación de los huevos excretados de *T. canis* requiere un mínimo de dos semanas (Roddie *et al.*, 2008).

Aunque *Toxocara* se encuentra con mayor frecuencia en perros y gatos, también es posible encontrarlo en otros animales, en especial en las aves que se alimentan primariamente en el suelo (como pichones, palomas, gorriones), las cuales pueden ser hospedadores paraténicos, pero también pueden llevar los huevos de un lugar a otro en sus patas o en sus alas y ser responsables de depositar huevos en lugares distantes de la fuente original (Hoffmeister *et al.*, 2007; Morimatsu *et al.*, 2006). Otro mecanismo para la dispersión de los huevos es el consumo de aguas contaminadas (también de alimentos, particularmente vegetales); asimismo, las lluvias y el viento, cuando los huevos son incorporados en las partículas fecales de pequeños mamíferos, también pueden representar una forma de dispersión.

### **Contaminación del suelo**

La contaminación del suelo se da en lugares donde los perros generalmente defecan, siendo la materia fecal la principal fuente de contaminación. Por diversas actividades se disemina en plazas, parques y espacios públicos que son visitados con frecuencia tanto por personas como por perros que pueden tener dueño o ser vagabundos (Cazorla *et al.*, 2007; Martínez *et al.*, 2008). El principal factor que influye para la contaminación de los suelos es el número de huevos en heces de perros, por lo que la presencia de parásitos se asocia con las condiciones de vida de la población, evidenciando que las parasitosis aumentan a medida que disminuye la calidad higiénico-sanitaria (Andresiuk *et al.*, 2003); de este modo, así como existen condiciones que potencian la diseminación de la enfermedad asociadas principalmente a la disponibilidad de áreas con suelo (tierra) a las que tengan acceso los animales, también se ha observado que la urbanización, por sus características y los hábitos higiénicos que se siguen, inhiben su presencia. En este sentido, se ha observado que el elevado número de perros en las ciudades que defecan en espacios públicos, donde no existe la cultura de recoger las heces, da como resultado una gran cantidad de materia fecal diseminada (Tinoco *et al.*, 2007; Tavassoli *et al.*, 2008; Romero *et al.*, 2011); de modo que se ha comprobado que la contaminación de suelos de parques públicos, patios de escuelas, patios y jardines de casa, y cajas de arena representan uno de los factores epidemiológicos más importantes para la transmisión de *Toxocara spp.* (Amenábar *et al.*, 2006; Tinoco *et al.*, 2007).

La toxocariasis tiene una distribución cosmopolita, considerándosele endémica en la mayor parte de los países de América, África y Asia (Delgado y Rodríguez, 2009). En México se han realizado estudios de contaminación con huevos de *T. canis*, en el Distrito Federal se muestrearon 281 sitios, en conjunto tuvieron 12.5% de prevalencia distribuida de la siguiente manera: 10,9% en los parques

públicos, 13.3% en jardines públicos y 16.7% en jardines de casa (Vásquez *et al.*, 1996). En 1996 se realizó un muestreo de suelos en delegaciones del sur de la ciudad de México y se reporta 14.4% con la siguiente distribución: camellones 24%, parques públicos 8.5% a 16.7% dependiendo de la delegación (Martínez *et al.*, 1998). Estudios similares realizados en diferentes lugares de la República Mexicana, demuestran la alta prevalencia de *Toxocara*; en particular, los resultados obtenidos de muestreos tomados en parques de zonas urbanas de Mexicali, Baja California, reportan que en la zona este la prevalencia fue de 57.1%, en tanto que la zona oeste fue de 66.6% (Tinoco *et al.*, 2007), mientras que en parques de Tulyehualco se encontró una prevalencia de 60% (Romero *et al.*, 2009), en Tejupilco se encontró 24.6% en parques y en jardines de casa 19.5% (Romero *et al.*, 2010) y en parques de Nezahualcóyotl se encontró un rango que osciló entre el 18% y 39%, dependiendo del parque muestreado (Romero *et al.*, 2011).

#### INTERACCIÓN AMBIENTE-PARÁSITO

Los huevos para pasar a su forma infecciosa necesitan entre 20 y 40 días a 22°C, de 911 días a 24°C, de 3 a 5 días a 30°C y 80% de humedad en el ambiente, en suelos arcillosos pueden sobrevivir de dos a seis años (Aycicek *et al.*, 2001; Tinoco *et al.*, 2007; Tavassoli *et al.*, 2008; Ciarmela *et al.*, 2010). En general, puede considerarse que los huevos sobreviven con facilidad en lugares donde la temperatura media anual es mayor a 22°C, aunque tienen la capacidad de resistir a condiciones extremas de temperatura y humedad (Martínez *et al.*, 2008). No obstante, la maduración de los huevos cesa a temperaturas por debajo de 10°C y mueren a -15°C, son sensibles a la desecación y a la luz del sol, pero son extremadamente resistentes a los agentes químicos y climáticos, y se sabe que pueden sobrevivir en un ambiente externo conveniente por cerca de seis años (Romero *et al.*, 2009), pero mueren a 37°C bajo la exposición directa del sol.

Respecto a las características del suelo, los huevos se localizan con mayor frecuencia en lugares que les brinda un ambiente adecuado de humedad y microclima que son favorables para su desarrollo, como la arcilla (Cazorla *et al.*, 2007). Los suelos contienen abundantes parásitos y bacterias, tanto autótrofas como heterótrofas ambientales, pero pueden contener otras especies patógenas provenientes de la contaminación fecal por deposiciones humanas y/o animales (contaminación directa). La contaminación indirecta del suelo puede ocurrir si son utilizadas aguas residuales para riego o mediante el empleo de estiércol como fertilizante (Sievers *et al.*, 2007a).

La distribución de las especies de parásitos puede estar determinada por las condiciones de humedad y temperatura ambiental, así como por el tipo de sustra-

to en el cual se desarrollan y transmiten los huevos y larvas. Si se toma en cuenta que los huevos de los geohelminthos necesitan pasar un tiempo en el suelo para tener la capacidad de infestar a humanos, su desarrollo y viabilidad dependerán de las condiciones que este sustrato les brinde (Gamboa *et al.*, 2009). En este sentido, se ha observado que los huevos del ascarídeo conservan mejor su viabilidad en suelos que retienen la humedad, que es limitante para la supervivencia de la larva, tales como los que tienen en su estructura mayor cantidad de arcilla que de arena (Gamboa, 2005 citado por Cazorla *et al.*, 2007). Esto aún es motivo de controversia, ya que en un estudio realizado por Cazorla y colaboradores (2007), no se encontró relación significativa entre la textura, salinidad y pH de los suelos con la presencia de huevos de *Toxocara spp.* Por otra parte, Tinoco y colaboradores (2007) encontraron que hay preferencia de los perros a defecar en zonas con pasto, lo que incrementa la prevalencia de *Toxocara* en parques y jardines.

Bajo condiciones favorables, de temperatura, humedad, oxígeno y en ausencia de luz solar directa, se desarrolla una larva en el interior de los huevos (Somerfelt *et al.*, 2002; Amenábar *et al.*, 2006). Entre los factores que favorecen la presencia de huevos de estos geohelminthos, se han señalado las condiciones climáticas que faciliten el mantenimiento de su viabilidad, las características urbanas de las ciudades y el comportamiento social de sus pobladores (Alonso *et al.*, 2006). Se ha reportado que el clima seco, ya sea templado o frío y la luz del sol directa parecen no favorecer el desarrollo de los geohelminthos (Tinoco *et al.*, 2007; Gamboa *et al.*, 2009). Dentro de las características del ambiente que deben considerarse para el desarrollo de estos geohelminthos, las más importantes están asociadas con la vegetación y las características del suelo.

### **Vegetación en suelo**

Aunque varios estudios muestran como resultado la presencia de huevos de *T. canis* en parques públicos (Alonso *et al.*, 2006 y Tinoco *et al.*, 2007), la mayor incidencia se reporta en los jardines de casa donde habitan los cachorros, siendo los principales transmisores de dicha enfermedad debido a que en ocasiones todavía no tienen un manejo de parásitos anterior, y aumenta más en áreas rurales (Sievers *et al.*, 2007a). Los jardines se clasifican según la densidad de la vegetación en: baja (20%), moderada (50%) y alta (100%).

### **Características del suelo**

La porosidad del suelo determina la cantidad de humedad que éste es capaz de retener, sobre todo en las capas superficiales, lo que representa un factor impor-

tante para la conservación de huevos de *T. canis*, ya que tras una exposición de 10 minutos a 100°C es posible alterar la fertilidad de los huevos, es por ello que en áreas áridas los porcentajes son menores (Concha, 2005). El último factor importante es la temperatura puesto que a 35°C los huevos alteran su fertilidad durante meses o incluso años, debido principalmente a que las proteínas de la cáscara que protegen al huevo se alteran a 55°C como resultado de la coagulación, aunque en algunos casos es posible que sobreviva a temperaturas de -10°C durante meses (Tinoco *et al.*, 2007).

Las principales características del tipo de suelo por diferenciar son su textura, la cual puede ser fina, que indica una elevada proporción de partículas más gruesas como el limo y la arcilla, o gruesa, con una elevada proporción de arena. Considerando la granulometría (tamaño de las partículas) el orden ascendente del tipo de suelos es: arcilla, limo, arena, grava, guijarros, barro o bloque. Sin embargo, hay que considerar que el suelo puede comprender texturas únicas como las señaladas, o bien, resultar de mezclas, como suelos limo-arcillosos, arcillo-arenosos, areno-gravosos, entre otros. Esta composición es muy importante ya que diferentes reportes indican que la viabilidad de los huevos se reduce en suelos arcillosos y arenosos; en relación con los arenosos es más fácil su aislamiento que en los arcillosos (Cazorla *et al.*, 2007; Sievers *et al.*, 2007b; Celis *et al.*, 2012).

Otras características que se deben considerar para la sobrevivencia de los huevos son las características químicas, como salinidad y pH ya que en rangos alcalinos se reduce la contaminación; la composición se mide a través de la técnica de flotación con NaCl, un hidrómetro o con tamices; la salinidad se refleja en un conductímetro, en tanto que el pH se determina por medio del potenciómetro (Cazorla *et al.*, 2007; Iannacone *et al.*, 2012, Celis *et al.*, 2012).

#### MÉTODOS Y TÉCNICAS PARA DIAGNOSTICAR LA CONTAMINACIÓN CON HUEVOS DE *TOXOCARA CANIS* EN SUELO

La evaluación de la contaminación del suelo por huevos de *T. canis* requiere un método seguro, rápido y fácil de realizar para poder separar los huevos contenidos en éste. La eficacia de los métodos de flotación están influenciados por el tamaño de la muestra, los sitios de muestreo, textura del suelo, grado de contaminación, solución de flotación y tiempo de flotación empleados. Como pretratamiento de una muestra de suelo, se considera su tamizado para obtener una muestra más homogénea; al realizar este procedimiento, los huevos pueden quedar adheridos a partículas de mayor tamaño que se desechan y así influir sobre el número de huevos encontrados.



De acuerdo con los tipos de métodos, resulta mejor introducir la muestra en una solución acuosa de detergente “Tween 80” a fin de lograr la separación del suelo y la obtención de los huevos por flotación; la separación del suelo de la solución de lavado se realiza mediante el uso de diversos filtros y de soluciones de sulfato de magnesio y de sulfato de zinc; el lavado del suelo, con agua corriente y el cernido a través de tres filtros. Posteriormente, se realiza la flotación de los huevos mediante soluciones saturadas de sulfato de zinc, nitrato de sodio, hidróxido de sodio, hipoclorito de sodio, cloruro de sodio, dicromato de sodio o solución de azúcar. El uso de estas soluciones de distintas densidades ha derivado en el desarrollo de diversas técnicas para la obtención de los huevos contenidos en muestras de suelo, entre ellas pueden señalarse: la técnica de Sloss que emplea el reactivo de Sheather (técnica de sedimentación y de flotación para la determinación de huevos y estados larvarios de helmintos) (Polo *et al.*, 2007); la técnica modificada de Willis-Molloy (método de flotación con solución sobresaturada de cloruro de sodio (NaCl) (Cazorla *et al.*, 2007); la técnica de Ferreira (Martínez *et al.*, 1998); el método de flotación sedimentación (Romero *et al.*, 2009; Romero *et al.*, 2010; Romero *et al.*, 2011), entre otros.

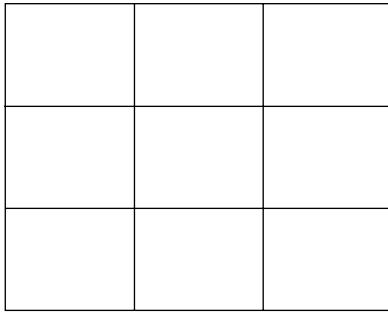
#### FORMAS DE MUESTREO

De acuerdo con Sievers y colaboradores (2007c) existen cuatro sistemas para realizar la toma de muestras:

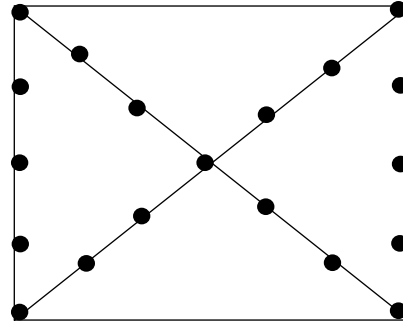
- Sistema 1: el área se divide en 6 sectores iguales de los cuales se toman 2 al azar; luego en cada sector se determina, también al azar, una superficie de 100 cm<sup>2</sup> y se obtiene toda la tierra hasta 2 a 3 cm de profundidad (Figura 3A).
- Sistema 2: en el área a muestrear se distribuyen 20 puntos de recolección sobre dos recorridos en “N” con vuelta al punto de partida formando como un “reloj de arena”. Los dos recorridos son perpendiculares (Figura 3B).
- Sistema 3: en el área a muestrear se distribuyen 20 puntos de recolección sobre las dos diagonales “X” (Figura 3C).
- Sistema 4: en el área a muestrear se distribuyen 20 puntos de recolección sobre dos recorridos en “V” contrapuestos (Figura 3D) (Sievers *et al.*, 2007c).

Según varios estudios, la forma más recomendable es la última en donde en el área a muestrear se distribuyen 20 puntos de recolección sobre dos recorridos en “V” contrapuestos; en general, se recomienda que en los tres sistemas se recolecten 20 muestras (Amenábar, 2006; Sievers *et al.*, 2007a), aunque otros estudios

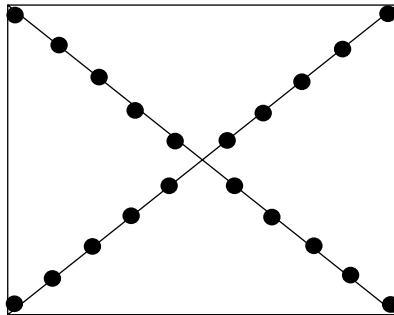
**Figura 3**  
**Formas de muestreo**



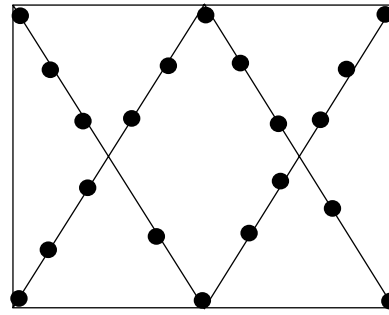
**A.** Sistema 1, división del área en 6 sectores iguales.



**B.** Sistema 2, distribución de los puntos de muestreo sobre dos recorridos en "N" con vuelta al punto de partida como un "reloj de arena".



**C.** Sistema 3, distribución de los puntos de muestreo sobre las dos diagonales "X".



**D.** Sistema 4, distribución de los puntos de muestreo en "V" contrapuesta.

Fuente: Elaboración propia, adaptado de Sievers *et al.*, 2007.

sugieren un menor número, de 10 muestras por área (Tinoco *et al.*, 2007); sin embargo, la forma y número de muestras estarán determinadas por las condiciones específicas del estudio y por los puntos de recolección por cada parque o jardín.

## PROFUNDIDAD DE MUESTREO

Un aspecto importante en la recolección de las muestras es la profundidad a la que éstas serán tomadas; en algunos casos se refiere que deberán tomarse a 30 cm de profundidad en un lugar no contaminado con heces de perro. En estudios donde se sospecha la presencia de *Toxocara* y contaminación con heces se hace la extracción a tan sólo 3 cm de profundidad (Sievers *et al.*, 2007b); aunque otros sugieren que la toma de muestras no debe exceder de 5 cm de profundidad (Iannacone *et al.*, 2012).

## EXTRACCIÓN DE LAS MUESTRAS

Para el muestreo, las dimensiones del área estarán determinadas en principio por la naturaleza del estudio e igualmente por la extensión física del espacio que será muestreado. Romero y colaboradores (2009) sugieren que el espacio entre los puntos de extracción de muestra debe ser de 15 m<sup>2</sup> dentro de un área de 30 x 30 cm y a una profundidad de 3 cm (Romero *et al.*, 2009); no obstante, en otro estudio la extracción de las muestras se realizó en un cuadro de 20 x 20 cm (Tinoco *et al.*, 2007). Con base en lo anterior, es posible considerar que no existe un tamaño estandarizado de área, pues, como se señaló, esto dependerá de los objetivos de cada estudio, por ejemplo, si se trata de determinar la presencia, prevalencia, frecuencia o abundancia, las áreas podrán variar de acuerdo a las orientaciones específicas de los estudios. Una vez determinada el área y el método de muestreo, se extrae la vegetación con un pala y, si quedan algunos residuos con un cuchillo se retiran, luego se raspa hasta 3 cm de profundidad y se toma la muestra aproximada de 50 g (Sievers *et al.*, 2007b; Romero *et al.*, 2009); en los casos de mayor profundidad se rasca con la pala hasta obtener la profundidad de 30 cm y las muestras se colectan con una cuchara metálica o pala.

## ETIQUETADO DE LAS MUESTRAS

Independientemente de los criterios empleados para seleccionar los sitios y profundidad de la muestra, así como el número de éstas, una vez colectadas las muestras, deben ser etiquetadas para garantizar su identificación. Existen diferentes técnicas y/o procedimientos para la recolección de las muestras de suelo, ya sea en sobres de papel frascos estériles, o en bolsas de plástico autosellables, todas las muestras deben conservarse en un área oscura hasta el momento de su procesamiento (Alonso *et al.*, 2006). Los datos que se consideran para el etiquetado igualmente pueden variar, algunos autores sugieren que entre los datos más im-

portantes que deben registrarse en las etiquetas es número, fecha, nombre, dirección, las características geográficas, si hay perros u otros animales, si es un lugar cerrado, etc. (Sievers *et al.*, 2007b). Por su parte Amenábar (2006) recomienda que en éstas se incluyan datos como el nombre y dirección del propietario (en caso de fincas y jardines), ubicación geográfica, número de muestra, número de ocupantes del lugar (incluyendo niños, adultos, perros, gatos u otros animales) y otros datos adicionales, como tipo de vegetación, si se trata de un área restringida o a libre acceso, tipo de suelo, etcétera.

En este sentido, lo importante es contar con la información que resulte relevante para la identificación de la muestra, integrando adicionalmente, información específica que pudiera estar relacionada con los objetivos de cada estudio.

#### PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS E IDENTIFICACIÓN DE LOS HUEVOS

Una vez en el laboratorio, las muestras son procesadas para su análisis, el cual en general se inicia con un tamizado y el uso de la técnica de flotación en solución de NaCl (Alonso *et al.*, 2006) o a través del método de flotación con sulfato de zinc al 33 % (Tinoco *et al.*, 2007), después de 20 minutos la capa superficial es tomada y analizada por observación directa al microscopio. La recuperación de huevos de *Toxocara* precedentes de muestras de suelo depende de las condiciones ambientales, su textura, elección del sitio de muestreo, tipo de solución, tipo de lavado o colado, tamaño de la muestra, número de muestras (De la Fé *et al.*, 2006).

En la observación al microscopio, los huevos de *T. canis* pueden identificarse por su forma casi esférica, de forma parecida a un ovalo, con una medida de 75-85  $\mu\text{m}$ , de cáscara irregular, gruesa, rugosa, cuyo componente lipídico de la capa superficial les permite adherirse a cualquier elemento, su protoplasma en los primeros días de eliminación en el ambiente es de aspecto granuloso (véase Figura 4) (De la Fé *et al.*, 2006; Sievers *et al.*, 2007b).

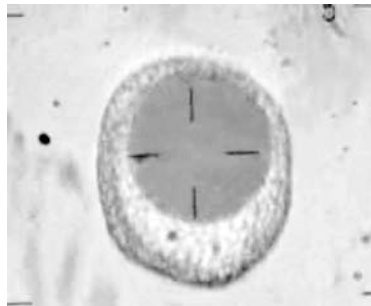
#### FACTORES DE RIESGO PARA LA CONTAMINACIÓN EN SUELOS

El principal factor de riesgo para la contaminación del suelo por *T. canis* se da en lugares donde los perros defecan; puesto que las heces se diseminan por la acción de los fenómenos naturales (aire, lluvia) o por las actividades humanas en lugares que son visitados con frecuencia por personas y perros; siendo la materia fecal la principal fuente de contaminación y representando un riesgo de infección para los humanos (Alonso *et al.*, 2006). Un ambiente físico contaminado por *T. canis* favorece la presencia de infecciones adquirida en sus pobladores, quienes serán

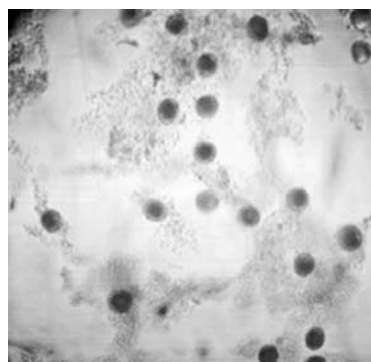
**Figura 4**  
**Identificación microscópica de huevos de *Toxocara canis***



Fuente: Tomada de Archelli y Kosubsky, 2008.



Fuente: Heredia, C. R. 2012. Tomada en el Laboratorio de parasitología del Instituto Nacional de Pediatría, México, Distrito Federal.



Fuente: Heredia, C. R. 2012. Tomada en el Laboratorio de parasitología del Instituto Nacional de Pediatría, México, Distrito Federal.

Véase Figura 16 en página XII del anexo de color.

los principales diseminadores y les brindaran un mantenimiento adecuado a los huevos infectivos (Alonso, 2004).

Otro factor de riesgo que influye en la presencia de *T. canis* consiste en las características con las que debe contar el ambiente físico de las poblaciones, entre las que incluyen bajos ingresos económicos, calles sin pavimentar, escasa limpieza, hacinamiento, ausencia de drenaje o desagüe, consumir vegetales crudos, descuidar a sus mascotas, convivir con cachorros que no han sido desparasitados, el comportamiento de los pobladores que incluya hábitos de geofagia y onicofagia, ya que a través de estos hábitos se ingieren los elementos que se encuentran en el suelo, incluyendo huevos de geohelminos (Archelli y Kosubsky, 2008), condiciones que en su conjunto hacen posible la sobrevivencia y diseminación de los parásitos adultos y de los huevos.

El acceso libre a las áreas verdes es otro factor que favorece la presencia de los huevos (Cazorla *et al.*, 2007), ya que tanto perros con dueño como vagabundos entran en dichos espacios e incluyen cachorros que deambulan en las calles o que cuentan con un programa de desparasitación (aunque también hay que considerar que en ocasiones ésta no se desarrolla de forma adecuada para controlar este problema), estén expuestos a esta parasitosis. Como refieren Gallina y colaboradores (2011), el paso de los pobladores todos los días por las áreas representa otro factor de riesgo, pues es a través de esta actividad que los huevos se pueden dispersar al resto de la zona; cabe considerar no sólo el pisoteo, sino juegos o actividades que se realizan en los espacios destinados a la recreación.

El problema se acentúa si se considera que, al darle mantenimiento a las áreas verdes, aumenta la contaminación debido a que la vegetación, como puede ser el pasto, mantiene un nivel de humedad que permite la sobrevivencia y viabilidad de los huevos; aunado a que los perros prefieren defecar en materiales absorbentes, por ello prefieren el pasto al pavimento (Tinoco *et al.*, 2007), de modo que el contagio no sólo se dará por la exposición o contacto directo con la materia fecal, sino que por su dispersión con el cortado del pasto se promueve la diseminación de los huevos del parásito.

#### ESTUDIOS REALIZADOS DE CONTAMINACIÓN EN SUELOS POR *TOXOCARA CANIS*

Aunque se han efectuado muchos estudios a nivel mundial, es importante considerar los suelos con heces de perros como el principal riesgo de infección en humanos; al respecto, en un estudio realizado en Italia en el que se tomaron muestras de perros, suelos de parques y humanos, se encontró que la prevalencia media en perros que procedían de áreas urbanas y rurales fue de 37.3%, con relación a los suelos, tres de los seis parques fueron positivos (50%) con un porcentaje mayor

al encontrado en los perros y en los humanos, 1.6% de la población muestreada tenían altos niveles de anticuerpos contra *T. canis* (Habluetzel *et al.*, 2003).

En el caso de México, Vázquez y colaboradores (1996) realizaron el primer estudio para determinar la frecuencia de contaminación con huevos de *Toxocara spp.* en parques, jardines públicos y jardines de casa en el Distrito Federal. En este estudio se recolectaron 14,005 muestras de suelo de 156 parques públicos, 83 jardines públicos y 42 jardines de casa en 16 delegaciones. Las muestras fueron analizadas con el método de flotación en sulfato de zinc encontrándose contaminado el 12.5% del total de las muestras, divididos en las áreas se obtuvo un 10.9% en parques, 13.3% en jardines públicos y el más alto de 16.7% en los jardines de casa, con esto se identifican los riesgos de infección, principalmente en niños por ser quienes tienen mayor contacto con sus mascotas y con las áreas contaminadas.

Dos años después, Martínez y colaboradores (1998) realizaron otro estudio considerando seis delegaciones del sur del Distrito Federal (México); en este caso, el total de muestras de suelo fue de 935 recolectadas de 82 parques, 22 jardines y 83 camellones. El método elegido para el procesamiento de las muestras fue la técnica de Ferreira modificada con gradiente de concentración por sulfato de zinc. Los resultados revelaron 14.4% positivos en 187 lugares. En 2008, estos mismos autores realizaron su estudio más reciente en San Cristóbal de las Casas, Chiapas, México. En este caso fueron recolectadas 200 muestras de materia fecal en calles, un camellón y un jardín. Nuevamente se utilizó el método de sulfato de zinc obteniendo 19.0% de positividad para *T. canis* resaltando el riesgo para la salud de los habitantes.

Por otro parte Tinoco y colaboradores (2007) identificaron huevos de *T. canis* en parques públicos de un área urbana de Mexicali, Baja California, México. Se muestrearon 32 parques y de igual forma utilizó el método de flotación con sulfato de zinc, reportando que 20 parques (62.5%) fueron positivos a *T. canis*. Los estudios más recientes han sido realizados por Romero y colaboradores (2009) el primero en parques de Tulyehualco, Distrito Federal, México; recolectando muestras de suelo en cinco parques, heces de perro depositadas en parques, heces de perros con dueño. El método elegido fue el de flotación-sedimentación. Los resultados generados fueron que de las 310 muestras de suelo 60.0% fue positivo, aunque el porcentaje menor se encontró en las canchas de fútbol (45.71%) en relación con la media de los parques públicos (63.58%). En el siguiente año (Romero *et al.*, 2010) se examinaron heces en parques públicos, perros, jardines de casa cercanos a los parques y calles en Tejupilco, Estado de México. El método fue de flotación-sedimentación y se obtuvieron positivos 24.68% en parques y 19.5% en los jardines de casa. En un estudio más reciente (Romero *et al.*, 2011b) cuyas muestras fueron tomadas de suelos de parques públicos, jardines de casa,

heces de perro colectadas en vía pública cercanas a los parques de Nezahualcóyotl, mismas que se analizaron por flotación-sedimentación, se determinó que la contaminación fue baja (30.3%).

Dentro de los estudios más actuales se localizan los realizados por Celis y colaboradores (2012) realizado en un campus universitario de la ciudad de México. Las muestras colectadas fueron procesadas a través del método de flotación-sedimentación y el resultado fue una contaminación por *Toxocara* de 12.90%; asimismo en un estudio realizado con muestras colectadas en el Centro Universitario UAEM Amecameca, analizadas con el método de flotación con sulfato de zinc, se obtuvo una positividad del 22.38%.

Estudios realizados en otros países, a través de diferentes técnicas de identificación, igualmente reportan la presencia de *Toxocara*. En el caso de Argentina, los resultados obtenidos fueron de 33.3% en plazas, 25.0% en parques y 20.6% en plazoletas (Alonso *et al.*, 2006). En la ciudad de Urmia (Irán) el porcentaje de prevalencia en suelos de parques públicos fue de 7.8% relacionado con la baja población canina; no obstante, se evidenció que el parásito está presente a pesar de las condiciones ambientales (Tavassoli *et al.*, 2008). En contraste, en la ciudad de Lima (Perú) se reportó 69.2% (Iannacone *et al.*, 2012). Otros países que han reportado la presencia de huevos es Colombia con 5.4% (Polo *et al.*, 2007) y Venezuela con 63.16% (Cazorla *et al.*, 2007).

Con base en lo anterior, es posible inferir que las diferencias de los resultados obtenidos parten del método utilizado para la identificación de los huevos, el sitio de muestreo, la época del año que determina las condiciones climáticas, el grado de contaminación de los suelos, la textura, la profundidad a la que se toma la muestra, el volumen, las características socioculturales de la población y el tamaño de la muestra (Loza *et al.*, 2006; Romero *et al.*, 2009); no obstante, lo importante es destacar que, a pesar de estas diferencias, la presencia cosmopolita del parásito sigue documentándose.

Al respecto, todos los autores destacan la importancia de implementar medidas preventivas que permitan disminuir el número de heces en las áreas verdes, la cultura de la tenencia responsable de las mascotas en donde los dueños lleven un calendario de desparasitación adecuado y recojan las heces de sus mascotas, el acceso restringido a las zonas de recreación, el fortalecimiento de los hábitos higiénicos y el buen uso de estos sitios, colocar señalizaciones donde no las hay para disminuir el número de heces, realizar charlas informativas para concientizar a la población sobre el riesgo de enfermedades zoonóticas transmitidas por perros; así como, instrumentar medidas que hagan posible disminuir la



contaminación ambiental que genera la materia fecal canina en las áreas verdes de recreación.

#### MÉTODOS DE CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA CONTAMINACIÓN DE HUEVOS DE *TOXOCARA CANIS* EN SUELO

##### **Desinfectantes**

El hipoclorito de sodio se recomienda siempre como un agente desinfectante contra los huevos de *T. canis*. Contrariamente a esto el uso de soluciones de yodo es la mejor forma de destruir huevos de *T. canis*. Diferentes soluciones de yodo son eficaces tanto *in vitro* como *in vivo*. Las preparaciones de yodo se deben utilizar en los refugios de animales y jaulas para eliminar huevos de *T. canis* y también para prevenir la contaminación en laboratorios (Aycicek *et al.*, 2001).

##### **Control biológico (hongos)**

Algunos autores han considerado que se puede implementar un control biológico por medio de hongos nematófagos; sin embargo, sólo se han desarrollado *in vitro*, por lo cual sería interesante conocer cómo actuarían *in vivo*. En un estudio realizado por Ciarmela y colaboradores (2002), se evaluó la interacción biológica de los huevos de *Toxocara canis* con dos especies de hongos, *Fusarium pallidorose* y *Mucor hiemalis*, las observaciones realizadas en el microscopio electrónico hechas a los 4, 7 y 14 días postinoculación revelaron que *F. pallidorose* exhibía una alta actividad ovicida sobre los huevos de *T. canis*; sin embargo, en el caso de los inoculados con *M. hiemalis* no se observaron estos efectos. Avances recientes han permitido determinar que los hongos de la especie *Fusarium* son un control natural de los huevos de nematodos en el suelo, ya que pueden penetrar a través de su pared y, por acción mecánica y enzimática, permitir la reducción de su viabilidad, ya que este hongo utiliza los huevos como su fuente única de nutrición (Ciarmela *et al.*, 2010).

##### **Control**

Los elevados niveles de parasitismo sólo se podrán controlar mediante quimioterapia asistida periódica. Esta situación, si bien no resuelve el problema de base, permitiría controlar la infestación existente y retardar la reinfestación (Gamboa *et al.*, 2009).

## CONSIDERACIONES FINALES

El estudio de la contaminación de suelos es de gran importancia ya que, de conocerla de manera exacta, permitiría estimar la prevalencia en hospedadores definitivos, así como en hospedadores paraténicos. Es necesario crear conciencia sobre el riesgo de transmisión zoonótica de perros y gatos y la necesidad de una tenencia responsable de las mascotas por parte de los ciudadanos. El análisis del suelo y la identificación de formas parasitarias es imprescindible para comprender la frecuencia de estas infestaciones en las poblaciones humanas, que hagan posible el desarrollo de medidas tendientes a controlar en el corto plazo la frecuencia de casos de esta enfermedad.

## REFERENCIAS

- Alonso, M. J., López, A. M., Bojanich, V. M., y Marull, J. (2004). "Infección por *Toxocara canis* en población adulta sana de un área subtropical de Argentina". *Parasitol Latinoam*, 59: 61-64
- Alonso, M. J., Luna, A. C., Fernandez, G. J., Bojanich, M. V., y Alonso, A. M. (2006). "Huevos de *Toxocara* en suelos destinados a la recreación en una ciudad argentina". *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 40: 19-222.
- Amenábar, A. (2006). *Comparación de cuatro sistemas de muestreo de tierra para determinar contaminación de áreas con huevos de Toxocara canis*. Tesis inédita de licenciatura. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.
- Andresiuk, M., Denegri, G., Esardella, N., y Hollmann, P. (2003). "Encuesta coparásitológico canina realizado en plazas públicas de la ciudad de Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina". *Parasitol Latinoam*, 58: 17-22.
- Archelli, S. y Kosubsky, L. (2008). "*Toxocara* y toxocariosis". *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 42: 379-84.
- Aycicek, H., Yarsan, H., Sarimehmetoglu, M., Tanyuksel, N., y Girginkardesler, M. (2001). "Efficacy of Some Disinfectants on Embryonated Eggs of *Toxocara canis*". *Turk. J. Med. Sci.*, 31: 35-39.
- Cazorla, D., Morales, P., y Acosta, M. (2007). "Contaminación de suelos con huevos de *Toxocara* spp. (nematoda, ascaridida) en parques públicos de la ciudad de Coro, Estado Falcón, Venezuela". *Revista Científica*, 17: 117-122.
- Celis, T. C., Romero, N. C., García, C. A., y Mendoza, B. G. (2012). "Soil Contamination by *Toxocara* spp. Eggs in a University in Mexico City". *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, 21 (3): 298-300.

- Ciarmela, M. L., Miniveille, M. C., Lori, G., y Basualdo, J. A. (2002). "Biological Interaction Between Soil Fungi and *Toxocara canis* Eggs". *Veterinary Parasitology*, 130 (3): 251-257.
- Ciarmela, M., Arambarri, A., Basualdo, J., y Minvielle, M. (2010). "Effect of Saprotrophic Soil Fungi on *Toxocara canis* Eggs". *Malaysian Journal of Microbiology*, 6: 75-80.
- Concha, Y. A. (2005). *Implementación y prueba de un método para obtener huevos de Toxocara canis en muestras de tierra*. Tesis inédita de licenciatura. Universidad Austral de Chile. Valdivia-Chile.
- De la Fé, P., Duménigo, B. E., Brito, E., y Aguilar, J. (2006). "*Toxocara canis* y Síndrome *Larva Migrans Visceralis*". *Revista Electrónica de Veterinaria*, 7. Recuperado de <<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040406.html> (15 octubre 2011)>.
- Delgado, O., y Rodríguez, A. (2009). "Aspectos clínico-epidemiológicos de la toxocariasis: una enfermedad desatendida en Venezuela y América Latina". *Boletín de Malariología y Salud Ambiental*, 69: 1-33.
- Despommier, D. (2003). "Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects". *Clinical Microbiology Reviews*, 16: 265-272.
- Dubinskýa, P., Havasiová-Reiterováa, K., Peťkoa, B., Hovorkaa, I., y Tomašovičovaa, O. (1995). "Role of Small Mammals in the Epidemiology of Toxocariasis". *Parasitology*, 110: 187-193.
- Dubna, S., Langrova, I., Jankovska, I., Vadlejch, J., Peka, S., Na ´pravni ´k, J., y Fechtner, J. (2007). "Contamination of Soil with *Toxocara* Eggs in Urban (Prague) and Rural Areas in the Czech Republic". *Veterinary Parasitology*, 144: 81-86.
- El-Trasa, W. F., Holtb, H. R., y Tayelc, A. A. (2011). "Risk of *Toxocara canis* Eggs in Stray and Domestic Dog Hair in Egypt". *Veterinary Parasitology*, 178: 319-323.
- Gallina, T., Machado, A., Laitano, L., Welter, E., Marreiro, M., y Aires, A. (2011). "Presence of Eggs of *Toxocara spp.* and Hookworms in a Student Environment in Rio Grande do Sul, Brazil". *Rev Bras Parasitol Vet*, 20: 176-177.
- Gamboa, M. (2005). "Effects of Temperature and Humidity on the Development of Eggs of *Toxocara canis* Under Laboratory Conditions". *J. Helminthol.* 79: 327-331.
- Gamboa, M., Kozubsky, L., Costas, M., Garraza, M., Cardozo, M., Susevich, M., Magistrello, P., y Navone, G. (2009). "Asociación entre geohelminchos y condiciones socioambientales en diferentes poblaciones humanas de Argentina". *Rev Panam Salud Pública*, 26: 1-8.

- Habluetzel, A., Traldi, G., Ruggieri, S., Attili, A. R., Scuppa, P., Marchetti, R., Menghini, G., y Esposito, F. (2003). "An Estimation of *Toxocara canis* Prevalence in Dogs, Environmental Egg Contamination and Risk of Human Infection in the Marche Region of Italy". *Veterinary Parasitology*, 113: 243-252.
- Hoffmeister, B., Glaeser, S., Flick, H., Pornschlegel, S., Suttorp, N., y Bergmann, F. (2007). "Cerebral Toxocariasis After Consumption of Raw Duck Liver". *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 76: 600-602.
- Iannacone, J., Alvarino, L., y Cárdenas, J. (2012). "Contaminación de los suelos con huevos de *Toxocara canis* en parques públicos de Santiago de surco, Lima, Perú, 2007-2008". *Neotrop. Helminthología*, 6: 97-108.
- Loza, A., Gonzales, J., y Marin, G. (2006). "Estudio Epidemiológico de *Toxocara* sp. y *Ancylostoma* sp. en canes y paseos públicos de los distritos I al V de Santa Cruz de la Sierra". *Revista Electrónica de Veterinaria*, 7: 1-23.
- Martínez, I., Fernández, A., Vázquez, O. y Ruiz, A. (1998). "Frecuencia de *Toxocara canis* en perros y áreas verdes del sur de la ciudad de México, Distrito Federal". *Vet Méx.*, 29: 239-244.
- Martínez, I., Gutiérrez, E. M., Alízar, E. A., y Pimienta, R. (2008). "Contaminación parasitaria en heces de perros, recolectadas en calles de la ciudad de San Cristóbal de Las Casas, Chiapas, México". *Veterinaria México*, 39: 173-180.
- Morimatsu, Y., Akao, N., Akiyoshi, H., Kawazu, T., Okabe, Y., y Aizawa, H. (2006). "A Familial Case of Visceral *Larva migrans* After Ingestion of Raw Chicken Livers: Appearance of Specific Antibody in Bronchoalveolar Lavage Fluid of the Patients". *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 75: 303-306.
- Polo, J., Cortés, J., Villamil, L., y Prieto, E. (2007). "Contaminación de los parques públicos de la localidad de Suba, Bogotá con nematodos zoonóticos". *Rev Salud Pública*, 9: 550-557.
- Ponce, M., Rodríguez, A., Peralta, G., y Martínez, M. (2011). "A Simplified Method for Hatching and Isolating *Toxocara canis* Larvae to Facilitate Excretory-Secretory Antigen Collection *in vitro*". *Veterinary Parasitology*, 175: 382-385.
- Quiroz, R. H. (1986). *Parasitología enfermedades parasitarias de animales domésticos*. México: Limusa.
- Radman, N., Archelli, S. M., Burgos, L., Domingo, R., y Del Valle, M. (2006). "*Toxocara canis* en caninos. Prevalencia en la Ciudad de la Plata". *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 40: 41-44.
- Roddie, G., Stafford, P., Holland, C., y Wolfe, A. (2008). "Contamination of Dog Hair with Eggs of *Toxocara canis*", *Veterinary Parasitology*, 152: 85-93.
- Romero, C., García, A., Mendoza, G., Torres, N. y Ramírez, N. (2009). "Contaminación por *Toxocara* spp. en parques de Tulyehualco, México". *Revista Científica FCV-LUZ*, 19: 253-256.

- Romero, C., Mendoza, G., Bustamante, L., Crosby, M. and Ramírez, N. (2011) "Presence and Viability of *Toxocara spp.* in Soils of Public Parks, Gardens of Houses and Feces from Dogs in Nezahualcóyotl, Mexico". *Revista Científica FCV-LUZ*, 21: 195-201.
- Romero, C., Mendoza, G., Bustamante, L., Yañez, S. and Ramírez, N. (2010). "Contamination and Viability of *Toxocara sp.* in Feces Collected from Public Parks, Streets and Dogs in Tejupilco at the Subhumid Tropic of Mexico". *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 9: 2996-2999.
- Schantz, P. y G. Lawrence (1983). "Ascáridos de perros y gatos: un problema de salud pública y de medicina veterinaria". *Bol Of Sanit Pamm*, 94: 571-586.
- Schnieder, T., Laabs, E., y Welz, C. (2011). "Larval Development of *Toxocara canis* in Dogs". *Veterinary Parasitology*, 175: 193-206.
- Sievers, G., Amenábar, A. y P. Gädicke (2007a). "Comparación de cuatro sistemas de muestreo de tierra para determinar contaminación de áreas con huevos de *Toxocara canis*". *Parasitología Latinoamericana*, 62: 67-71.
- Sievers, G., Concha, C. y Gädicke, P. (2007b). "Prueba de una técnica para recuperar huevos de *Toxocara canis* de muestras de tierra". *Parasitol Latinoam.*, 62: 61-66.
- Sievers, G., A. Amenábar y P. Gädicke (2007). "Comparación de cuatro sistemas de muestreo de tierra para determinar contaminación de áreas con huevos de *Toxocara canis*". *Parasitol Latinoam.*, 62: 67-71.
- Sommerfelt, I. E., Degregorio O. J., Alvarez A., y Franco, A. J. (1996). "Viabilidad de huevos de *Toxocara canis*". *Rev. Med. Vet.*, 77: 302-304.
- Tavassoli, M., Hadian, M., Charesaz, S. and Javadi, S. (2008). "*Toxocara spp.* Eggs in Public Parks of Urmia City, West Azerbaijan Province Iran". *Iranian J Parasitol.* 3:24-29.
- Tinoco, L., Barreras, A. y Lñpez, G., Tamayo, A., Rivera, M. and Quintana, E. (2007). "Frequency of *Toxocara canis* Egg in Public Parks of the Urban Area of Mexicali, B. C., Mexico". *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 6: 430-434.
- Vázquez, O., Ruiz, A., Martínez, I., Merlin, P., Tay, J. y Pérez, A. (1996). "Soil Contamination with *Toxocara sp.* Eggs in Public Parks and Home Gardens from Mexico City": *Bol Chil. Parasit*, 51: 54-58.



# ÁCAROS DE IMPORTANCIA EN PEQUEÑAS ESPECIES Y EN EL SER HUMANO

*Roger Iván Rodríguez-Vivas\**, *Manuel Emilio Bolio González\**,  
*Melina Maribel Ojeda Chi\**, *José Alberto Rosado Aguilar\**,  
*Iris Trinidad Martínez\**, *Edwin José Gutiérrez Ruiz\**  
y *Enrique Reyes Novelo\*\**

## INTRODUCCIÓN

Existen varias especies de ácaros que infestan a los animales y algunos de ellos causan enfermedades zoonóticas. Los ácaros pertenecen al *phylum Arthropoda*, clase *Arachnida* y subclase *Acari*. A nivel mundial se han reportado 30,000 especies; de éstas, aproximadamente 250 se reconocen como causantes de problemas de salud en los animales y humanos (Rodríguez Vivas *et al.*, 2009; Jofré *et al.*, 2009). Los ácaros son pequeños y tienen un cuerpo de 0.2-0.4 mm de largo; poseen un exoesqueleto que contiene quitina, presentan en su fase larval tres pares de patas y cuatro en el estado de ninfa y adulto. Su cuerpo se distingue del de los arácnidos por la presencia de un gnatosoma, conformado por las piezas bucales, y el idiosoma, que forma la mayor parte del cuerpo y de la que sobresalen parte de las piezas del gnatosoma y las patas; a su vez, el idiosoma está dividido en podosoma, región donde se implantan las patas, y opistosoma o región posterior a ellas (Gallegos, 2007).

Algunos ácaros excavan la piel, como *Sarcoptes scabiei*, y abandonan al hospedero una vez que se alimentan. Los ácaros tienen importancia médica y veterinaria debido al daño que producen a sus hospederos, como la dermatitis con eritema y prurito, además de la transmisión de ciertos agentes patógenos (Rodríguez Vivas *et al.*, 2009). Los ácaros hematófagos o los que se alimentan de linfa tienen el potencial de transmitir diversos agentes patógenos virales, bacterianos o pa-

\* Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Yucatán.

\*\* Centro de Investigaciones Regionales “Dr. Hideyo Noguchi”, Universidad Autónoma de Yucatán.

rasitarios; en cambio, los ácaros de los alimentos y del polvo no son vectores de agentes zoonóticos. Las diferentes especies de ácaros con características zoonóticas se presentan en el Cuadro 1. El presente capítulo tiene por objetivo presentar información actualizada sobre los principales ácaros que afectan a los animales de compañía y que tienen potencial zoonótico.

**Cuadro 1**  
**Principales ácaros que afectan**  
**a los animales y con potencial zoonótico**

| <i>Familia</i>         | <i>Especie/variedad</i>            | <i>Hospederos</i>                             |
|------------------------|------------------------------------|---|
| <i>Sarcoptidae</i>     | <i>Sarcoptes scabiei var bovis</i> | Vacunos                                       |
|                        | <i>Sarcoptes scabiei var canis</i> | Perro   |
|                        | <i>Sarcoptes scabiei var equis</i> | Caballos                                      |
|                        | <i>Sarcoptes scabiei var ovis</i>  | Ovejas  |
|                        | <i>Sarcoptes scabiei var suis</i>  | Cerdo   |
| <i>Psoroptidae</i>     | <i>Otodectes cynotis</i>           | Conejos, gatos,<br>hurones, perros<br>y ratas |
| <i>Cheyletiellidae</i> | <i>Cheyletiella blakei</i>         | Gatos   |
|                        | <i>Cheyletiella parasitovorax</i>  | Conejos y gatos                               |
|                        | <i>Cheyletiella yasguri</i>        | Perros y gatos                                |
| <i>Demodicidae</i>     | <i>Demodex canis</i>               | Perros  |

Fuente: Elaboración propia.

#### *SARCOPTES SCABIEI VAR CANIS*

*Sarcoptes scabiei* es un ectoparásito del orden *Astigmata* y de la familia *Sarcoptidae*. Los miembros de este orden son ácaros de movimiento relativamente lento, con tegumento fino, esclerótico y sin espiráculos o sistemas traqueales (Ríos Yuil *et al.*, 2012). Se han detectado más de 15 variedades del ácaro que afectan a diferentes hospederos, de las que se han identificado: *Sarcoptes scabiei var bovis*, *S. scabiei var suis*, *S. scabiei var equi*, *S. scabiei var aucheniae*, *S. scabiei var cuniculi* y *S. scabiei var canis* que parasitan al ganado bovino, cerdos, caballos, llamas y alpacas, conejos y perros, respectivamente (Cordero del Campillo *et al.*, 2009). A pesar de que morfológicamente son muy similares, los estudios de infestación cruzada y las pruebas moleculares han demostrado que existen diferencias fisiológicas y genéticas entre las cepas (Walton y Currie, 2007).

La infección producida por el género *Sarcoptes* se denomina dermatitis *sarcóptica*. En perros afecta generalmente animales poco cuidados, mal nutridos y que viven en condiciones de hacinamiento. Puede afectar a personas en contacto con



mascotas, por lo que es una enfermedad con un alto potencial zoonótico (Rodríguez Vivas *et al.*, 2009).

### **Clasificación taxonómica y morfología**

*Sarcoptes scabiei* es el ácaro descrito originalmente por Gerlach en 1857 y que parasita a perros, zorros y al humano, aunque es capaz de infestar a un amplio rango de mamíferos, mientras que varias subespecies tienden a ser relativamente específicas de su huésped. Cada subpoblación puede estar altamente adaptada a un hospedero particular; por tanto, algunas variedades no pueden infestar fácilmente a diferentes especies animales. Las diferentes subpoblaciones pueden ser distinguidas por la presencia o ausencia de espinas en la parte dorsal o ventral del ácaro. Cuando las transmisiones interespecies ocurren, la infestación tiende a hacerse menos severa y se cura espontáneamente (Arther, 2009). Aunque una sola especie es reconocida, el ácaro se puede encontrar en perros y es referido como *S. scabiei var canis*. Este ácaro es raro en gatos (Rodríguez Vivas *et al.*, 2009).

El ácaro adulto de *S. scabiei var canis* es de forma ovoide, de color blanco cremoso o trasparente; cuerpo no segmentado, aplanado dorso-ventralmente y su gnatosoma e idiosoma están fusionados formando una sola estructura ovoide con cuatro pares de patas cortas (Ríos Yuil *et al.*, 2012). La hembra mide 330-600" por 250-400" y el macho 200-240" por 150-200". Las patas son cortas en ambos sexos y el tercero y cuarto pares no sobresalen del margen del cuerpo. En la superficie ventral se distinguen los efímeros (extensiones quitinosas de las coxas de las patas), que presentan diferentes aspectos; los del primer par de patas están fusionados, formando una sola barra, y los del tercero y cuarto pares de patas están fusionados, formando una barra lateral (Schneider, 2006). La superficie dorsal está cubierta de pliegues y surcos finos, principalmente dispuestos en forma transversal, apareciendo también cierto número de pequeñas escamas triangulares. El estado de ninfa es similar al de la hembra adulta. Calderón y Sánchez (1996) estudiaron la variabilidad morfológica en tres variedades de *Sarcoptes scabiei* de Costa Rica, mediante el análisis de la presencia de área desnuda dorsal y escamas ventrolaterales de hembras de *Sarcoptes scabiei*. Encontraron una gran variabilidad morfológica entre éstas, por lo que llegaron a la conclusión de que es muy difícil establecer relaciones entre la morfología parasitaria, hospedero y cuadro clínico.

### **Epidemiología**

Todo el ciclo de vida de los ácaros se realiza en la capa queratinosa de la epidermis del huésped. La copulación se realiza en túneles que los ácaros crean, y ahí

mismo las hembras ovipositan más de tres huevos por día durante un periodo de 17-21 días. Después de 3-4 días, las larvas eclosionan y realizan sus mudas a protoninfa y tritoninfa, hasta llegar a la etapa de adultos; en condiciones favorables, el ciclo se completa en sólo 10 días. Sin embargo, en promedio, el tiempo normal de desarrollo es de 2-3 semanas. En los túneles excavados en el estrato córneo de la piel, la larva eclosiona del huevo, se alimenta y muda al estado de ninfa. Sin embargo, con frecuencia ambos estados se encuentran en la superficie de la piel (Rodríguez Vivas *et al.*, 2009).

La dermatitis sarcóptica se transmite fácilmente entre los perros por contacto directo. El periodo de incubación es variable (10 días a 8 semanas), dependiendo del nivel de exposición, parte del cuerpo expuesta y número de ácaros transmitidos (Jofré *et al.*, 2009). El tiempo de sobrevivencia de los ácaros fuera del hospedero es bastante limitado y, como es común en los parásitos permanentes, depende de la temperatura y la humedad. A temperatura ambiente todos los estadios del género *Sarcoptes* sólo pueden sobrevivir por 26 días; el tiempo máximo de sobrevivencia que se ha reportado ha sido de 18 días en condiciones óptimas (Rodríguez Vivas *et al.*, 2009).

El género *Sarcoptes* puede transmitirse fácilmente del perro al humano si existe contacto cercano. Aunque los ácaros de los perros pueden sobrevivir y excavar en la piel del humano, parecen incapaces de reproducirse en un hospedero accidental. En general, se considera que el hombre se infesta por el estrecho contacto con el animal enfermo. Las regiones más afectadas son las manos, antebrazos y piernas (Ulmer *et al.*, 2007).

La prevalencia de *S. scabiei var canis* en perros es variable de acuerdo con las condiciones de higiene en que se encuentran los animales. La prevalencia mundial varía de 4.4 a 50% (Cuadro 2).

### **Patogenia y signos clínicos**

Los ácaros hembras crean túneles en el estrato córneo, estrato lúcido y sobre la capa de malpighio de la piel. Los ácaros prefieren la piel con menor cantidad de pelo y como resultado de ello, las lesiones inician en el margen de la oreja, abdomen, región maxilar e inguinal, codos y jarretes. La infección se extiende desde estas áreas hacia todo el cuerpo, dependiendo del nivel de exposición, parte del cuerpo expuesto y número de ácaros transmitidos (Cordero del Campillo *et al.*, 2009). *Sarcoptes scabiei* ocasiona lesiones papulares intensamente pruriginosas, costras, excoriaciones, inflamación e infección, así como alopecia generalizada. En el examen físico se aprecia alopecia, eritema ubicado preferentemente en el pabellón auricular, extremidades (codos y axila) y en la parte ventral del abdo-

**Cuadro 2**  
**Prevalencia de *Sarcoptes scabiei var canis***  
**en perros reportada a nivel mundial**

| <i>Prevalencia</i> | <i>País</i> | <i>Autor</i>                         |
|--------------------|-------------|--------------------------------------|
| 4.4%               | Albania     | Xhaxhiu <i>et al.</i> , 2009         |
| 5.2%               | India       | Gunaseelan <i>et al.</i> , 2011      |
| 5.56%              | Iran        | Mosallanejad <i>et al.</i> , 2012    |
| 6-7%               | Brasil      | Vieira <i>et al.</i> , 2009          |
| 7.0%               | México      | Rodríguez Vivas <i>et al.</i> , 2003 |
| 19.4%              | Corea       | Jeong-Hyun <i>et al.</i> , 2008      |
| 24.0%              | Kenia       | Gakuya <i>et al.</i> , 2012          |
| 50.0%              | Bangladesh  | Ali <i>et al.</i> , 2011             |

Fuente: Elaboración propia.

men que, de no tratarse, se generaliza y presenta un reflejo otopedal positivo. Otro signo clínico importante en perros infectados es la hiperqueratosis (engrosamiento de la piel) y pérdida elasticidad y brillo (liquenificación). Debido al intenso prurito, ocurre excoriación y ulceración, además es común la infección bacteriana (pioderma secundario). En contraste con esto, signos clásicos de dermatitis sarcóptica, algunos perros manifiestan incesante prurito sólo con eritema o excoriaciones menores (Rodríguez Vivas *et al.*, 2009).

En el caso del ser humano, la infestación se da por contacto con el animal enfermo. Las regiones más afectadas son las manos, antebrazos y piernas. Las personas que trabajan con ganado vacuno pueden adquirir *S. scabiei var bovis*, que produce lesiones pápulo-vesiculares pruriginosas, ubicadas en zonas de contacto con el animal, especialmente los brazos (Jofré *et al.*, 2009). Se requiere de 15 a 20 minutos para que se transmitan los ácaros al humano y la transmisión a través de fómites es controversial, pero se ha reportado que estos ácaros sobreviven hasta tres días fuera del hospedero y han sido colectados de sábanas, almohadas y camas. Se ha demostrado que las hembras cavan un promedio de 2.5 cm/minuto. Después de que *S. scabiei* penetra la piel, llegan los queratositos y las células de Langerhans y desencadenan una respuesta inmune, las reacciones de hipersensibilidad que se desencadenan son de tipo I y IV (Hicks y Elston, 2009).

No obstante, la escabiasis humana es causada principalmente por *Sarcoptes scabiei var hominis*. Se calcula que aproximadamente 300 millones de personas

sufren de esta parasitosis en todo el mundo (Vázquez *et al.*, 2006). Aun cuando su distribución es mundial, esta enfermedad es considerada endémica en los países en desarrollo, debido a que la pobreza y el hacinamiento son factores de riesgo para contraerla. Es más frecuente en las áreas urbanas y, aunque afecta a personas de uno y otro sexo, predomina en mujeres y niños de cualquier edad, grupo étnico y estrato socioeconómico. Se calcula que la prevalencia en niños africanos puede ser incluso de 40 a 80% (Ríos Yuil *et al.*, 2012). En México, la morbilidad por escabiasis varía entre 6 y 27% de la población general, siendo más común en otoño e invierno, cuando el hacinamiento suele ser mayor. En un estudio realizado en Turquía, se encontró una prevalencia de 9.9% en niños en edad escolar (Ciftci *et al.*, 2006).

### **Diagnóstico, prevención y control**

El diagnóstico de la dermatitis sarcóptica se basa en la historia de intenso prurito de aparición súbita, signología clínica y el contacto de otros animales con lesiones, incluyendo al hombre. El diagnóstico clínico se realiza mediante un raspado profundo de la piel para encontrar al parásito. Son necesarios múltiples raspados profundos (hasta producir un leve sangrado) de las áreas de piel sin excoiación. Los raspados deben observarse al microscopio, siendo mejor adicionarles hidróxido de potasio al 10% antes de observarlos. La presencia de un solo ácaro es suficiente para el diagnóstico; sin embargo, los ácaros frecuentemente están ausentes, aun realizando múltiples raspados de piel (Rodríguez Vivas y Cob, 2005).

Recientemente, Levy y colaboradores (2012), usando el método de microscopía confocal de reflectancia (MCR) (*reflectance mode confocal microscopy*), fueron capaces de diagnosticar *in vivo* larvas de *S. scabiei* en la piel de un paciente con escabiasis humana severa. La ventaja de este método es que los resultados no son comparables con los estudios histológicos de ácaros y es un método que no es invasivo. La histopatología es una herramienta útil cuando se puede realizar una biopsia a través de la cual es posible revelar un alto grado de inflamación en la epidermis con hiper o paraqueratosis; en algunos casos, se observa la presencia del ácaro en la piel.

En la actualidad, existe en el mercado un buen número de pruebas inmuno-lógicas de ELISA que permiten el diagnóstico serológico de la dermatitis sarcóptica en el perro de forma rápida y eficaz (Curtis, 2001). Estudios llevados a cabo por Bornstein y colaboradores (1996) mostraron que se podía realizar un diagnóstico serológico de la dermatitis sarcóptica mediante una prueba de ELISA con sensibi-

lidad de 92% y especificidad de 96%, cuya ventaja estriba en que no se presentan reacciones cruzadas en perros infestados con *Cheyletiella* sp., *Demodex* sp., *Linognathus setosus*, *Otodectes cynotis* ni tampoco en perros alérgicos a la picadura de pulgas.

El tratamiento de los animales infestados se realiza generalmente con lactonas macrocíclicas. Six y colaboradores (2000) evaluaron la eficacia de la selamectina en perros infectados naturalmente con *S. scabiei*, el tratamiento se aplicó en una sola dosis tópica de 6 mg/kg y se evaluó durante 60 días. Los autores reportaron 95-100% de eficacia a los 30 días y 60 postratamiento. Por otro lado, Krieger y colaboradores (2005) evaluaron la eficacia del imidacloprid (10%) combinado con moxidectina (2.5%) en perros infectados naturalmente; el tratamiento se aplicó de forma tópica, reportando 100% de eficacia a los 28 días postratamiento. Recientemente, se ha reportado la presencia de *Sarcoptes scabiei var canis* refractarios al tratamiento con ivermectina, cuando fue aplicado este endectocida a perros positivos con 300 mg/kg de ivermectina por las vías oral y subcutánea a intervalos de 14 días (Terada *et al.*, 2010).

#### CHEYLETIELLA

El género *Cheyletiella* es un ácaro ectoparásito de distribución mundial, que se caracteriza por tener en cada palpo una garra dirigida hacia las piezas bucales y sus patas terminadas en una doble hilera de sedas en vez de ventosas. Se reportan tres especies de *Cheyletiella*: *C. yasguri*, que se encuentra en perros y gatos; *C. blakei*, en gatos, y *C. parasitovorax*, en gatos y conejos. Las tres especies son de importancia tanto en la salud humana como en la veterinaria (Machicote, 2012).

#### Clasificación taxonómica y morfología

Este ácaro pertenece a la familia *Cheyletiellidae* y al género *Cheyletiella*, el cual fue descrito por primera vez en 1918, como causa de dermatitis en el hombre. En animales produce una dermatitis contagiosa, exfoliativa, no supurativa, lo que se ha denominado “caspa caminante”, debido a que los ácaros trasladan consigo trozos, producto de la descamación que producen. Se encuentra en la placa de queratina de la epidermis, alimentándose en la superficie de detritus y ocasionalmente de linfa (Acha y Szyfres, 2003; Curtis, 2004). Las ninfas, larvas y el macho adulto sobreviven dos días en el ambiente y la hembra adulta, 10 días. Mide 0.4 mm de largo y 0.3 mm de ancho, son de color blanco-amarillento con sedas tipo plumas en los tarsos y ganchos curvados (Jofré *et al.*, 2009; Machicote, 2012).

## Epidemiología

Son parásitos obligados y completan su ciclo de vida en un hospedero. Se mueven rápidamente sobre la superficie de la piel dentro de pseudotúneles de desechos de queratina, alimentándose de líquido de los tejidos. Las larvas, ninfas y machos adultos mueren 48 horas después de dejar el hospedero, en tanto que las hembras adultas (y posiblemente también los huevos) pueden sobrevivir en condiciones de las casas durante al menos 10 días. Estos ácaros se encuentran en edredones, pisos y muebles (Curtis, 2004; Machicote, 2012).

El ácaro presenta un ciclo que comprende los estadios de huevo, larva, ninfa y adulto; el desarrollo completo demora 35 días. Los huevos se adhieren fuertemente al pelo por bandas fibrilares. Aquellos que logran mantenerse adheridos al pelaje del animal durante más tiempo contribuyen a la reinfestación, transmitiéndose entre ellos por pulgas, piojos o moscas. Se encuentra en perros, gatos, conejos y, en forma ocasional, en el hombre. En casas con animales infestados con *Cheyletiella*, 20% de los dueños puede contagiarse, siendo posible encontrarlos en pisos y alfombras (Jofré *et al.*, 2009; Machicote, 2012).

## Patogenia y signos clínicos

En perros y gatos la infestación es generalmente asintomática, pero puede presentarse prurito; generalmente el dorso de los animales presenta una dermatitis con caspa seca, en casos más graves se presenta con excoriaciones y zonas alopecicas. En gatos puede producir una dermatitis miliar. En cachorros la infestación generalmente es sintomática, en tanto que en perros adultos y gatos es asintomática (Wagner y Stallmeister, 2000).

En el hombre produce lesiones pruriginosas, papulares, pápulo-vesiculares, equimosis urticariales, erupciones vesículo-bulosas o excoriaciones, en zonas que han estado en contacto con la mascota infestada. La presencia de lesiones eritematosas con una costra central es sugerente de *cheyletiellosis*. En infestaciones de larga evolución, puede encontrarse en la cara, aunque generalmente son autolimitadas, duran entre tres y seis semanas (Tsianakas *et al.*, 2000; Dobrosavljevic *et al.*, 2007). En hospederos inmunocomprometidos se presentan con manifestaciones sistémicas y eosinofilia. Las infestaciones se presentan principalmente en niños, veterinarios y trabajadores de campo (Jofré *et al.*, 2009; Machicote, 2012).

Tsianakas y colaboradores (2000) reportaron un caso de *C. blakei* en humano. La paciente presentaba erupciones pruriginosas y lesiones bulbosas localizadas en el dorso y áreas externas de brazos. En la biopsia se reportó infiltrado de eosinófilos y división dermoepidermal. El diagnóstico fue confirmado en las pruebas

realizadas en la piel de la mascota que convivía con la paciente, en la cual se aisló *C. blakei*.

### Diagnóstico, prevención y control

El diagnóstico se realiza a través de un raspado de la zona afectada o usando cintas adhesivas que se colocan en la zona dañada y luego se pegan a un portaobjetos a fin de realizar la observación al microscopio, en busca del ácaro o sus huevos; asimismo, es posible de visualizar al ácaro en exámenes coproparasitológicos, ya que son ingeridos por los animales con frecuencia. En el hombre es difícil de diagnosticar; sin embargo, al aspirar las áreas donde descansan las mascotas y efectuar un examen de flotación del polvo, puede encontrarse ácaros. Los ácaros poseen sedas o tricobotrios (estructuras como pequeños pelos) que atrapan el aire y les permite flotar libremente en el agua (Rodríguez Vivas *et al.*, 2009). Como vector de enfermedades, *C. parasitovorax* transmite el virus *mixoma* de los conejos.

El tratamiento contra *Cheyletiella* comprende el aseo de la vivienda, tratamiento de las mascotas con piretroides, fipronil, imidacloprid y lactonas macrocíclicas. En el hombre el tratamiento depende de los síntomas que se presenten (Jofré *et al.*, 2009). En el caso de los perros, las lesiones son de forma exfoliativa o costrosa, por lo que el diagnóstico diferencial debe contemplar la seborrea primaria, parásitos intestinales, demodicosis, dermatitis *sarcóptica*, pediculosis, infestación por pulga y diabetes mellitus (Machicote, 2012).

En particular, Scarampella y colaboradores (2005) evaluaron la eficacia del fipronil al 10% en gatos con *cheyletielosis*. El 100% de los animales tratados no presentaron ácaros de *Cheyletiella* a los 28 días después del tratamiento y en 75% se resolvieron las lesiones producidas por este ácaro. Estos resultados demostraron la alta eficacia del fipronil (100%) para la eliminación de *Cheyletiella* en condiciones de campo. Del mismo modo, se han realizado varios estudios para evaluar la eficacia de la selamectina para el control de *Cheyletiella* en perros, gatos y conejos; en perros se han utilizado dosis de 6 a 12 mg/kg, cada 14 días, por cuatro ocasiones; el prurito disminuyó y los signos clínicos provocados por este ácaro se resolvieron (Chailleux y Paradis, 2002; Mueller y Bettenay, 2002; Fisher y Shanks, 2008).

### *Otodectes cynotis*

Esta especie es conocida comúnmente como el ácaro de la oreja y afecta a conejos, gatos, hurones, perros y ratas. Es la causa más común de otitis externa en los gatos, mientras que es menos común en perros. Este ácaro infesta el canal auditivo exter-

no y ocasionalmente la piel adyacente de la cabeza, alimentándose de los fluidos del tejido epidérmico y de detritus del conducto auditivo externo, donde produce una reacción de hipersensibilidad secundaria a proteínas presentes en *Otodectes cynotis*. Esta especie es el principal ácaro de los carnívoros y puede afectar a otras especies como el zorro rojo (*Vulpis vulpis*), zorro del ártico (*Alopex lagopus*), zorro gris (*Urocyon cinereoargenteus*), hurones (*Mustela putorius furo*), venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) y al humano (Beck, 2000; Campbell, 2005). Estos ácaros no son excavadores, sino que viven en la superficie de la piel del canal externo de la oreja. Ocasionalmente se les puede encontrar en la piel junto a la cabeza.

### **Clasificación taxonómica y morfología**

Los ácaros del género *Otodectes* pertenecen a la familia *Psoroptidae*; los adultos son grandes y de color blanco. Las hembras miden 500 x 300". El ácaro adulto presenta ventosas tarsales con pedicelos sin segmentar en el primero y segundo pares de patas de la hembra y en los cuatro pares del macho. El cuarto par de patas de la hembra es pequeño (Rodríguez Vivas *et al.*, 2009). Las ventosas copuladoras de los machos no son prominentes y los lóbulos idiosomales no están muy marcados, aunque llevan tubérculos copuladores. Asimismo, poseen un ano terminal (Campbell, 2005; Radlinsky y Mason, 2005; Paterson, 2008).

### **Epidemiología**

El ciclo de vida del género *Otodectes* es semejante al de los demás ácaros; se desarrollan de huevo a adulto a través de larva y dos estados de ninfa. El tiempo de desarrollo es aproximadamente de tres semanas. Las larvas de *Otodectes* se alimentan durante dos o tres días, descansan por un corto periodo y luego mudan a protoninfa (ninfa uno). Este estado de ninfa es muy corto y pasan al estado de teloninfa; una vez que la hembra alcanza este estado, copula con un ácaro macho adulto. Sin embargo, la fertilización sólo sucede cuando la hembra en estado de teloninfa ha mudado para volverse hembra adulta. La vida de los ácaros adultos es de aproximadamente dos meses. Los animales jóvenes son más susceptibles a la infestación, y como los ácaros son altamente contagiosos y no son específicos de huésped, todos los que están en contacto con los animales debe suponerse que están infectados (Rodríguez-Vivas *et al.*, 2009).

En un estudio realizado por Perrucci y Capelli (2004) se encontró que *O. cynotis* puede sobrevivir, en condiciones de laboratorio, entre 15-17 días cuando está expuesto a 10°C y de 5-6 días a 34°C; en ambos casos, la humedad fue de 95%. Los autores concluyeron que cuando se incrementa la temperatura, declina la



sobrevivencia. En condiciones naturales, a temperatura ambiente, estos ácaros pueden sobrevivir hasta 12 días. La prevalencia de *O. cynotis* en perros es variable de acuerdo con las condiciones de higiene en las que se encuentran los animales. La prevalencia que se ha reportado para diferentes países del mundo presenta un amplio rango que va de 3.2 a 37%, siendo México el país en que se reporta una menor prevalencia, y Estados Unidos, con un mayor valor porcentual (Cuadro 3).

**Cuadro 3**  
**Prevalencia de *Otodectes cynotis***  
**en perros, reportada a nivel mundial**

| <i>Prevalencia</i> | <i>País</i>    | <i>Autor</i>                         |
|--------------------|----------------|--------------------------------------|
| 3.2%               | México         | Rodríguez Vivas <i>et al.</i> , 2003 |
| 4.76%              | Irán           | Mosallanejad <i>et al.</i> , 2012    |
| 6.7%               | Albania        | Xhaxhiu <i>et al.</i> , 2009         |
| 9.8%               | Nigeria        | Ugbomoiko <i>et al.</i> , 2008       |
| 22.0%              | Corea          | Jeong-Hyun <i>et al.</i> , 2008      |
| 25.0%              | Estados Unidos | Akucewich <i>et al.</i> , 2002       |
| 29.1%              | Reino Unido    | Frost, 1961                          |
| 37.0%              | Estados Unidos | Campbell, 2005                       |

Fuente: Elaboración propia.

### Patogenia y signos clínicos

Debido a que *Otodectes* se alimenta en el canal externo de la oreja causa irritación del epitelio auditivo. El canal se llena de cerumen, sangre y heces de ácaros, ocasionando otitis externa. En animales menores, es el agente que ocasiona 30% de las otitis externas, denominadas otoacariasis. Aunque los signos clínicos pueden variar, *Otodectes* frecuentemente se observa en gatos. La cantidad de secreciones presentes no siempre está relacionada con la severidad de los signos clínicos, algunos gatos con alta descarga no muestran signos clínicos, mientras que otros (mínima descarga) pueden presentar prurito intenso (Paterson, 2008; Jofré *et al.*, 2009).

En general, se considera que el ácaro de la oreja es muy dañino para el hospedero, ya que su presencia física induce irritación mecánica que propicia prurito, pero además, la saliva del ácaro, suele ser irritante e inmunogénica. Se distribuye en la cabeza, canal vertical y horizontal, con eritema, lesiones con costras rojizas,

pruriginosas y exudado. En conejos puede extenderse a otras zonas como extremidades y área genital, provocando enrojecimiento y formación de costras. Es un ectoparásito que afecta con mayor frecuencia a cachorros; en general, las lesiones se sobreinfectan con agentes bacterianos y fúngicos. Existen pocos reportes de *O. cynotis* en humanos y las lesiones que produce son de tipo papulares pruriginosas, localizadas en las zonas de contacto con la mascota infestada (Jofré *et al.*, 2009; Rodríguez Vivas *et al.*, 2012).

### **Diagnóstico, prevención y control**

El diagnóstico de la presencia de *Otodectes* se basa en la historia clínica y los signos que presente el animal. Estos ácaros pueden ser visualizados directamente con ayuda del otoscopio; también se pueden detectar en el frotis del canal auditivo lesionado del perro y/o gato, el cual puede ser aclarado con hidróxido de potasio. Asimismo, es posible visualizarlos en el examen coproparasitoscópico, ya que son ingeridos con frecuencia y son eliminados por las heces (Paterson, 2008; Rodríguez Vivas *et al.*, 2012).

Antes de administrar cualquier tratamiento, se debe de aplicar un cerumunolítico tópico para remover el exceso de cerumen y el tejido debridado (Campbell, 2005; Maazi *et al.*, 2010). El tratamiento en animales es con acaricidas aplicados tópicamente y, en algunos casos, se usan lactonas macrocíclicas; asimismo, la vivienda debe ser desinfectada. El tratamiento en el hombre dependerá de los síntomas que se presenten (Jofré *et al.*, 2009). Al respecto, Six y colaboradores (2000) evaluaron la eficacia de la selamectina en perros infectados naturalmente con *O. cyanoti*, los animales fueron tratados con una dosis única (6 mg/kg) reportando 90% de eficacia a los 60 días postratamiento. En otro estudio, se evaluó la eficacia del imidacloprid (10%) combinado con moxidectina (2.5%). En perros infectados naturalmente el tratamiento se aplicó de forma tópica, los autores reportaron 68.6% y 85.1% de eficacia a los 28 y 56 días postratamiento (Krieger *et al.*, 2005).

### *DEMODEX CANIS*

Hay más de 100 especies de ácaros del género *Demodex*, muchos de los cuales son comensales obligados de la unidad pilosebácea de mamíferos, incluyendo gatos, perros, ovejas, vacas, cerdos, cabras, venados, murciélagos, hamsters, ratas y ratones. Entre ellos, *Demodex canis*, que se encuentra en el perro, es el más documentado e investigado. Son ácaros aradores específicos de especie, habitantes normales de la piel, ubicándose en los folículos pilosos y glándulas sebáceas.

Producen una parasitosis folicular inflamatoria denominada demodexosis o sarna roja o folicular, producida por la proliferación anormal de este ácaro, debida a una predisposición genética o a una inmunodeficiencia. *Demodex canis* es parte de la fauna normal de la piel de los perros (parásito obligado del folículo piloso) (Rodríguez Vivas *et al.*, 2009; Lacey *et al.*, 2009)

### **Clasificación taxonómica y morfología**

El ácaro *Demodex* pertenece a la familia *Demodicidae*, es un ácaro de los folículos pilosos, es blanco y de forma rectangular. Las hembras adultas miden 300" y los machos 250", aproximadamente. Existen varias especies que pueden parasitar al perro como *D. injai*, *D. canis* y *D. cornei* (Izdebska, 2010). Estos ácaros, poseen un idiosoma alargado lo que les da su característica vermiforme, no son visibles a simple vista. Las fases adultas tienen el cuerpo en forma de cigarro, con cuatro pares de patas rudimentarias que terminan en dos garras y el gnatosoma tiene forma de herradura con quelíceros claramente visibles; el idiosoma es elongado y estriado dorsoventralmente. La cutícula del cuerpo parece tener arrugas transversales. Los ácaros se alimentan de células, sebo y detritus de la epidermis (Machicote, 2012).

Las especies de este género pueden infestar zonas específicas del cuerpo del huésped ya que en el caso de *Demodex canis*, pueden colonizar los folículos pilosos, piel y algunos habitan en las glándulas sebáceas. En particular, los de la especie *Demodex cornei* tienen predilección por las células del estrato córneo de las cuales se alimentan, produciendo así trastornos de la queratinización al modificar el recambio celular de la epidermis y provocando con esto problemas de descamación; en tanto que los ácaros de la especie *Demodex injai* presentan afinidad por residir dentro de las glándulas sebáceas, es por eso que se le relaciona con una dermatitis seborreica dorsal (Ordeix *et al.*, 2009).

### **Epidemiología**

Los ácaros del género *Demodex* pueden ser transmitidos por la perra a los cachorros en los primeros días después del nacimiento. Los ácaros pasan su vida completa en la piel de los perros, viviendo en los folículos pilosos y raramente en las glándulas sebáceas. Se han descrito cuatro estadios para *D. canis*. El ciclo vital comienza con la eclosión de las larvas de los huevos fusiformes, las larvas con seis pares de patas mudan a ninfas de primer estadio con ocho pares de patas, luego mudan a ninfas de segundo estadio, las cuales mudan, a su vez, hasta alcanzar el estado adulto final. El ciclo se completa en tres semanas aproximadamente.

Todos los estadios se pueden encontrar en los folículos pilosos, así como en el sistema linfático, torrente sanguíneo y otros órganos del cuerpo. Los ácaros en estos lugares extracutáneos están muertos y son trasladados a estas áreas a través de la linfa o de la sangre (Rodríguez-Vivas *et al.*, 2009).

La prevalencia de *D. canis* en perros es variable de acuerdo con las condiciones de higiene en las que se encuentran los animales. La prevalencia mundial varía de 3.27 a 35.4% (Cuadro 4).

**Cuadro 4**  
**Prevalencia de Demodex canis**  
**en perros reportada a nivel mundial**

| <i>Prevalencia</i> | <i>País</i> | <i>Autor</i>                         |
|--------------------|-------------|--------------------------------------|
| 3.27%              | China       | Yi-Zhou <i>et al.</i> , 2012         |
| 4.9%               | Corea       | Jeong-Hyun <i>et al.</i> , 2008      |
| 7.2%               | Taiwán      | Yu-Jen <i>et al.</i> , 2011          |
| 10.2%              | India       | Gunaseelan <i>et al.</i> , 2011      |
| 10.5%              | India       | Mahato <i>et al.</i> , 2005          |
| 13-33%             | Brasil      | Vieira <i>et al.</i> , 2009          |
| 23.0%              | México      | Rodríguez-Vivas <i>et al.</i> , 2003 |
| 35.4%              | Bangladesh  | Ali <i>et al.</i> , 2011             |

Fuente: Elaboración propia.

### Patogenia y signos clínicos

*D. canis* puede estar presente en la dermis de los perros sanos, como lo han demostrado Ravera y colaboradores (2013), quienes mediante la técnica de PCR (*Polymerase Chain Reaction*) determinaron que éste puede estar presente en la dermis de los perros sanos, aunque en pequeñas cantidades, sin importar la edad, sexo, raza o pelaje. La transmisión ocurre de la perra gestante a los cachorros durante los tres primeros días de vida, pudiendo observar a los ácaros en los cachorros a las 16 horas de nacidos; en contraste, los cachorros nacidos por cesárea y mantenidos lejos de las madres infectadas no tienen ácaros, claro signo de que no existe transmisión intrauterina (Rodríguez-Vivas *et al.*, 2009; 2012).

En la demodicosis se reconocen clínicamente dos tipos de la enfermedad: localizada y generalizada. Para el tipo generalizado, se tiene que distinguir entre de-

modicosis juvenil y adulta. La apariencia típica de la demodicosis localizada es de una o más áreas pequeñas con alopecia, eritema, presencia de escamas (seborrea seca) y no existe prurito. En la mayoría de los casos, estas áreas se encuentran en la cara y miembros anteriores. Esta enfermedad ocurre principalmente en perros jóvenes y suele ser benigna, resolviéndose de forma espontánea en la mayoría de los casos. En la demodicosis generalizada, se ven involucradas varias áreas del cuerpo y pueden ser de gran extensión; puede ocurrir en animales jóvenes y si no se resuelve espontáneamente (maduración del sistema inmune), requerirá tratamiento. Los mecanismos patológicos involucrados en la demodicosis juvenil aún no están del todo claros. La demodicosis adulta puede afectar a cualquier edad y se debe principalmente a factores relacionados con la deficiencia del sistema inmune, infecciones primarias y ciertas terapias inmunodepresoras; suele acompañarse de infecciones bacterianas secundarias (pioderma secundario), siendo *Staphylococcus intermedius* el microorganismo predominante. La dermatitis por *D. canis* es rara en humanos, aunque en los últimos años se le ha asociado en diferentes presentaciones cutáneas, principalmente en pacientes inmunodeprimidos o pacientes que reciben tratamiento con corticosteroides (Taylor *et al.*, 2007; Rodríguez Vivas *et al.*, 2009; 2012).

### **Diagnóstico, prevención y control**

El método para el diagnóstico de la infección por *Demodex* es el examen microscópico de raspados profundos de la piel para la detección de los estadios del ácaro. Para realizar el raspado de piel, se recomienda exprimirse el folículo piloso, con el fin de expulsar al ácaro hacia la superficie cutánea. *Demodex* está presente en la piel de los perros sanos y el encontrar un solo ácaro en un raspado no es diagnóstico, ya que se necesitan raspados de piel de varias áreas para confirmar la infestación.

Recientemente, Pereira y colaboradores (2012) evaluaron las técnicas de raspado profundo de piel y la de impresión de cinta diurex después de presionar la piel y reportaron que entre 90% y 100% de las muestras se detectaron ácaros de *Demodex*, respectivamente. Estos autores concluyeron que la técnica de impresión de cinta fue más sensible que la de raspado de la piel.

Debido a que la demodicosis canina es una enfermedad dermatológica severa y con alta prevalencia, es importante reconocer qué especie es la que produce daños clínicos. En un estudio realizado por De Rojas y colaboradores (2012), se evaluó, a través de marcadores moleculares de DNA mitocondrial, la relación filogenética de las especies que afectan al perro (*D. canis*, *D. injai* y *D. cornei*). Los investigadores refieren que los marcadores son una herramienta útil para resol-

ver diferentes cuestiones taxonómicas a nivel de especie y población para inferir las relaciones filogenéticas de las especies de *Demodex*, concluyendo que no hay diferencia genética entre las especies *D. canis*, *D. injai*, y *D. cornei* y que tienen morfología similar.

Por su parte, Mueller y colaboradores (2011, 2012) señalan que para el tratamiento exitoso de la demodicosis los perros deben recibir baños semanales con amitraz a concentraciones de 0.05% y aplicaciones de moxidectina (en casos leves o moderados). En casos de demodicosis generalizada, se recomiendan tratamientos con lactonas macrocíclicas aplicadas en forma oral, la milbemicina oxima a una dosis de 1-2 mg/kg y la ivermectina o la moxidectina a dosis de 0.3 mg/kg, las cuales se van incrementando gradualmente hasta llegar a 0.5 mg/kg (esto debido a que muchos perros son sensibles a estos productos), esta última tiene eficacia de 98% (Paterson *et al.*, 2009). También se puede aplicar doramectina vía oral o subcutánea a dosis de 0.6 mg/kg. Para las infecciones secundarias presentes en la demodicosis generalizada se recomienda bañar a los animales con shampoos antimicrobianos y aplicar antibióticos orales; sin embargo, estudios recientes han demostrado que aplicar antibióticos sistémicos no parece influir en el curso de la enfermedad (Kuznetsova *et al.*, 2012).

#### CONSIDERACIONES FINALES

Existen diferentes tipos de ácaros ectoparásitos que provocan enfermedades de importancia tanto en la salud pública como en la sanidad animal, al constituirse en zoonosis cuyo impacto no sólo se ve reflejado en el daño provocado en la salud de los animales de compañía, sino que en algunos casos afecta a especies animales empleadas para el consumo humano. El deterioro en el estado de salud de estos animales puede impactar igualmente la economía de muchas comunidades, especialmente aquellas que dependen de manera significativa de las actividades pecuarias para su sobrevivencia, por lo que es importante su detección para su control y, sobre todo, su prevención a través de medidas higiénicas que contemplen el uso de acaricidas.

#### REFERENCIAS

- Acha, P. y B. Szyfres (2003). "Dermatitis por ácaros de origen animal". En *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. Washington, DC: OPS/OMS, pp. 343-347.
- Akucewich, L. H., K. Philman, A. Clark, J. Gillespie, G. Kunkle, C. F. Nicklin y E. C. Greiner (2002). "Prevalence of Ectoparasites in a Population of Feral Cats

- from North Central Florida During the Summer”, *Veterinary Parasitology* 109: 129-39.
- Ali, M. H., N. Begum, M. G. Azam y B. C. Roy (2011). “Prevalence and Pathology of Mite Infestation in Street Dogs at Dinajpur Municipality Area”, *Bangladesh Agricultural University* 9: 111-119.
- Arther, R. G. (2009). “Mites and Lice: Biology and Control”, *Veterinary Clinical Small Animal* 39: 1159-117.
- Beck, W. (2000). “Ohrwürmer durch *Otodectes cynotis* (Acarina: Psoroptidae) beim Frettchen Erregerbiologie, Pathogenese, Klinik, Diagnose und Therapie”, *Kleintierpraxis* 46: 31-34.
- Calderón O. y C. Sánchez (1996). “Variabilidad morfológica en tres cepas de *Sarcoptes scabiei* (Acaridida: Sarcoptidae) de Costa Rica”, *Revista de Biología Tropical* 44: 679-682.
- Campbell, K. L. (2005). “Other External Parasites”. En *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Vol. 1*. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier, pp. 66-67.
- Chailleux, N. y M. Paradis (2002). “Efficacy of Selamectin in the Treatment of Naturally Acquired Cheyletiellosis in Cats”, *Canadian Veterinary Journal* 43: 767-770.
- Ciftci, I. H., S. Karaca, O. Dogru, Z. Cetinkaya y M. Kulac (2006). “Prevalence of Pediculosis and Scabies in Preschool Nursery Children of Afyon, Turkey”, *Korean Journal of Parasitology* 44: 95-98.
- Cordero del Campillo, M., F. Rojo, A. Martínez, C. Sánchez, S. Hernández y I. Navarrete (2009). *Parasitología Veterinaria*. Madrid, España: McGraw-Hill.
- Curtis, C. F. (2001). “Evaluation of a Commercially Available Enzyme Linked Immunosorbent Assay for the Diagnosis of Canine Sarcoptic Mange”, *Veterinary Record* 148: 238-239.
- , C. F. (2004). “Current Trends in the Treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* Mite Infestation in Dogs and Cats”, *Veterinary Dermatology* 15: 108-114.
- De Rojas, M., C. Ribazo, R. Callejón, D. Guevara y C. Cutillas (2012). “Molecular Study on Three Morphotypes of *Demodex* Mites (Acarina: Demodicidae) from Dogs”, *Parasitology Research* 111: 2165-2172.
- Dobrosavljevic, D. D., N. K. Popovis y S. S. Radovanics (2007). “Systemic Manifestations of *Cheyletiella* Infestations in Man”, *International Journal of Dermatology* 46: 397-399.
- Fisher M. A. y D. J. Shanks (2008). “A Review of the Off-Label Use of Selamectin (Stronghold®/Revolution®) in Dogs and Cats”, *Acta Veterinaria Scandinavica* 50: 46.

- Frost, C. R. (1961). "Canine Otocariasis", *Journal of Small Animal Practice* 2: 253-256.
- Gakuya, F., J. Ombui, J. Heukelbach, N. Maingi, G. Muchemi, W. Ogara, D. Mijele y S. Alasaad (2012). "Knowledge of Mange among Masai Pastoralists in Kenya", *PLoS One*. 7: e43342. doi: 10.1371/journal.pone.0043342.
- Gallegos, B. J. (2007). *Manual de parasitología: morfología y biología de los parásitos de interés sanitario*. Barcelona, España: Universidad de Barcelona.
- Gunaseelan, L., S. Bhavya, K. Senthil Kumar y C. Balachandran (2011). "Influencing Factors for Mange Mite Infestation of Dogs in Chennai City", *Tamilnadu Journal Veterinary & Animal Sciences* 7(5): 247-249.
- Hicks, M. I. y D. M. Elston (2009). "Scabies", *Dermatologic Therapy* 22: 279-292
- Izdebska, J. N. (2010). "Demodex sp. (acarí, demodicidae) and Demodicosis in Dogs: Characteristics, Symptoms, Occurrence", *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy* 54: 335-338.
- Jeong-Hyun, C., K. Jung-Kee, C. Ho-Seong, C. Kyoung-Oh, L. Yu-Jin, A. M. Abd El-Aty y S. Sung-Shik (2008). "A Survey of Ectoparasite Infestations in Stray Dogs of Gwang-ju City, Republic of Korea", *Korean Journal of Parasitology* 46: 23-27.
- Jofré, L. M., I. H. Noemí, P. O. Neira, T. U. Saavedra y C. L. Díaz (2009). "Acarosis y zoonosis relacionadas", *Revista Chilena de Infectología* 26: 248-257.
- Krieger, K., J. Heine, P. Dumont y K. Hellmann (2005). "Efficacy and Safety of Imidacloprid 10% plus Moxidectin 2.5% Spot-on in the Treatment of Sarcoptic Mange and Otoacariasis in Dogs: Results of a European Field Study", *Parasitology Research* 97(1): S81-S88.
- Kuznetsova, E., S. Bettenay, L. Nikolaeva, M. Majzoub y R. Mueller (2012). "Influence of Systemic Antibiotics on the Treatment of Dogs with Generalized Demodicosis", *Veterinary Parasitology* 188: 148-155.
- Lacey, N., K. Kavanagh y S. C. G. Tseng (2009). "Under the Lash Demodex Mites in Human Diseases", *Biochemistry* 31: 2-6.
- Levy, A., K. Y. Mumcuoglu, A. Ingber y C. D. Enk (2012). "Detection of Living *Sarcoptes scabiei* Larvae by Reflectance Mode Confocal Microscopy in the Skin of a Patient with Crusted Scabies", *Journal of Biomedical Optics* 17: 1-2.
- Maazi, N., S. Jamshidi y H. R. Hadadzadeh (2010). "Ear Mite Infestation in Four Imported Dogs from Thailand; a Case Report", *Iran Journal of Arthropod-Borne Diseases* 4: 68-71.
- Machicote, G. (2012). *Dermatología canina y felina. Manuales clínicos por especialidades*. Carabobo, Venezuela: Servet.
- Mahato, S., S. Baksiani y A. Chakrabarti (2005). "A Note on Generalized Demodicosis in Canines", *Indian Veterinary Journal* 82: 794-798.



- Mosallanejad, B., A. R. Alborzi y N. Katvandi (2012). "A Survey on Ectoparasite Infestations in Companion Dogs of Ahvaz District, South-west of Iran", *Journal of Arthropod Borne Disease* 6: 70-78.
- Mueller, R. S. y S. V. Bettenay (2002). "Efficacy of Selamectin in the Treatment of Canine Cheyletiellosis", *Veterinary Records* 151: 773.
- Mueller, R. S. (2011). "Evidence-Based Treatment of Canine Demodicosis", *Tierärztliche Praxis Kleintiere* 6: 419-424.
- Mueller, R. S., E. Bensignor, L. Ferrer, B. Holm, S. Lemarie, M. Paradis y M. A. Shipstone (2012). "Treatment of Demodicosis in Dogs: 2011 Clinical Practice Guidelines", *Veterinary Dermatology* 23: 86-96.
- Ordeix L, M. Bardagí, F. Scarpella, L. Ferrer y A. Fondati (2009). "Demodex injai Infestation and Dorsal Greasy Skin and Hair in Eight Wirehaired Fox Terrier Dogs", *Veterinary Dermatology* 20(4): 267-272.
- Paterson, S. (2008). *Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat*. Reino Unido: Blackwell.
- Paterson, T. E., R. E. Halliwell, P. J. Fields, M. L. Louw, J. P. Louw, G. S. Ball, R. D. Pinckney y J. S. McKibben (2009). "Treatment of Canine-Generalized Demodicosis: a Blind, Randomized Clinical Trial Comparing the Efficacy of Advocate (Bayer Animal Health) with Ivermectin", *Veterinary Dermatology* 20: 447-455.
- Pereira, A. V., S. A. Pereira, I. D. Gremião, M. P. Campos y A. M. Ferreira (2012). "Comparison of Acetate Tape Impression with Squeezing versus Skin Scraping for the Diagnosis of Canine Demodicosis", *Australian Veterinary Journal* 90: 448-450.
- Perrucci, S. y G. Capelli (2004). "Otodectes cynotis (Acari: Psoroptidae): Examination of Survival off-the-host under Natural and Laboratory Conditions", *Experimental & Applied Acarology* 32: 171-180.
- Radlinsky, M. G. y E. D. Mason (2005). "Diseases of the Ear". En *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 2. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier, pp. 1171-1174.
- Ravera, I., L. Altet, O. Francino, A. Sánchez, W. Roldán, S. Villanueva, M. Bardagí y L. Ferrer (2013). "Small Demodex Populations Colonize most Parts of the Skin of Healthy Dogs", *Veterinary Dermatology* 24: 168-e37 DOI: 10.1111/j.1365-3164.2012.01099.x
- Ríos Yuil, J. M., P. Mercadillo Pérez, E. Yuil de Ríos y M. Ríos Castro (2012). "Actualización en escabiosis con insistencia en los aspectos inmunológicos de la infestación", *Dermatología Revista Mexicana* 56(6): 404-413.
- Rodríguez Vivas, R. I., A. Ortega Pacheco, J. A. Rosado Aguilar y M. E. Bolio González (2003). "Factors Affecting the Prevalence of Mange-Mite Infestations in Stray Dogs of Yucatan, Mexico", *Veterinary Parasitology* 115: 61-65.

- Rodríguez Vivas, R. I. y Cob G. L. (2005). *Técnicas diagnósticas en Parasitología Veterinaria*. Mérida: Universidad Autónoma de Yucatán.
- Rodríguez-Vivas, R. I., C. G. T. Ramírez, G. L. A. Cob, G. M. E. Bolio, B. E. Gutiérrez y A. C. Sauri (2009). "Ácaros de importancia en pequeñas especies y en el ser humano", *Revista Bayvet* 33: 24-28.
- Rodríguez Vivas, R. I., M. M. Ojeda Chi, M. E. Bolio González, E. Gutiérrez Ruiz, C. Sauri Arceo, R. Ramírez Porras y E. Novelo Reyes (2012). "Enfermedades de la piel en los animales de compañía y su potencial transmisión al ser humano", *Ciencia y Agricultura* 9: 54-68.
- Scarampella, F., M. Pollmeier, M. Visser, A. Boeckh y P. Jeannin (2005). "Efficacy of Fipronil in the Treatment of Feline Cheyletiellosis", *Veterinary Parasitology* 129: 333-339.
- Schneider, T. (2006). *Veterinary Parasitology*, special excerpt. Stuttgart: Parey.
- Six, R. H., R. G. Clemence, C. A. Thomas, S. Behan, M. G. Boy, P. Watson, H. A. Benchaoui, P. J. M. Clements, T. G. Rowan y A. D. Jernigan (2000). "Efficacy and Safety of Selamectin against *Sarcoptes scabiei* on Dogs and *Otodectes cynotis* on Dogs and Cats Presented as Veterinary Patients", *Veterinary Parasitology* 91: 291-309.
- Taylor, M. A., R. L. Coop y R. L. Wall (2007). *Veterinary Parasitology*. Reino Unido: Blackwell Publishing.
- Terada, Y., N. Murayama, H. Ikemura, T. Morita y M. Nagata (2010). "*Sarcoptes scabiei* var. *canis* Refractory to Ivermectin Treatment in Two Dogs", *Veterinary Dermatology* 21: 608-612.
- Tsianakas P., B. Polack, L. Pinquier, B. Levy Klotz y C. Prost-Squarcioni (2000). "La cheyletiellose : une étiologie inhabituelle d'éruption vésiculo-bulleuse", *Annales de Dermatologie et de Venereologie* 127: 826.
- Ugbomoiko, U. S., L. Ariza y J. Heukelbach (2008). "Parasites of Importance for Human Health in Nigerian Dogs: High Prevalence and Limited Knowledge of Pet Owners", *Veterinary Research* 4: 49.
- Ulmer, A., R. Schanz, M. Rocken y G. Fierldeck (2007). "A Papulovesicular Rash in a Farmer and his Wife", *Clinical and Infectious Disease* 45: 395-396.
- Vázquez, O., T. Campos, C. Durán y M. Rosas (2006). *Escabiosis*. *Acta Pediátrica de México* 27: 73-83.
- Vieira, M. I. B., R. B. Moraes y C. G. Silva (2009). "Frequência de ácaros de sarna em cães na rotina do Laboratório de Doenças Parasitárias da Universidade de Passo Fundo", *A Hora Veterinária* 29: 26-28.
- Wagner, R. y H. Stallmeister (2000). "*Cheyletiella* Dermatitis in Humans, Dogs and Cats", *British Journal of Dermatology* 143: 110-112.

- Walton, S. F. and B. J. Currie (2007). "Problems in Diagnosing Scabies, a Global Disease in Human and Animal Populations", *Clinical Microbiology Review* 20: 268-279.
- Xhaxhiu, D., I. Kusi, D. Rapti D, M. Visser, M. Knaus, T. Lindner y S. Rehbein (2009). "Ectoparasites of Dogs and Cats in Albania", *Parasitology Research* 105: 1577-1587.
- Yi-Zhou, C., L. Rui-Qing, Z. Dong-Hui, S. Hui-Qun, C. Fen, Y. Zi-Guo, Z. Xing-Quan, W. Ya-Biao y Z. Guang-Hui (2012). "Prevalence of *Demodex* Infection in Pet Dogs in Southern China", *African Journal of Microbiology Research* 6: 1279-1282.
- Yu-Jen, T., C. Wen-Cheng , W. Lian-Chen, J. Yu-Ten, H. Chin-Lin, T. Yu-Yang, L. Yi-Hung y W. Ying-Ling Wu (2011). "The Dog Mite, *Demodex canis*: Prevalence, Fungal Co-infection, Reactions to Light, and Hair Follicle Apoptosis", *Journal of Insect Science* 11: 76.



# LA ENFERMEDAD DE CHAGAS: UNA ZOONOSIS DE LA POBREZA QUE HA SIDO ABORDADA EN VARIOS ASPECTOS POR INVESTIGADORES DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”, CIUDAD DE MÉXICO

*Minerva Arce Fonseca\**  
y *Olivia Rodríguez Morales\**

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Chagas (EC) o tripanosomiasis americana (TA) es una zoonosis causada por el protozooario hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*, que es transmitido a los mamíferos a través de las deyecciones de los insectos vectores hemípteros hematófagos de la familia *Reduviidae*, subfamilia *Triatominae* (triatominos), conocidos en México como chinche besucona o chinche hocicona. La EC es considerada como una enfermedad olvidada o desatendida relacionada con la pobreza, que afecta a grupos socialmente excluidos, a pesar de lo cual tiene una baja prioridad desde el punto de vista político, científico y tecnológico; sigue siendo la tercera enfermedad parasitaria más importante en el mundo, después del paludismo y la esquistosomiasis (Marín-Neto y Rassi, 2009).

La EC existe sólo en el continente americano. De acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, los países endémicos se clasifican en cuatro grupos, de acuerdo con varios indicadores: I) número de casos humanos confirmados, II) seroprevalencia de pruebas positivas en sangre de donadores y muestras de población, III) la presencia de vectores infectados y IV) reservorios. Los principales factores sobre los cuales se basan estos criterios son: magnitud de la transmisión, cantidad y calidad de la información epidemiológica disponible y la existencia o ausencia de acciones coordinadas para el control de esta enfermedad. Bajo estos criterios, México se encuentra dentro de los países del grupo II, es decir, aquellos que muestran evidencia de transmisión intradomiciliaria, con una clara asociación entre la infección de *T. cruzi* y alteraciones electrocardiográficas,

\* Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, México.

así como otras patologías atribuibles a la EC, en los cuales no se han establecido programas formales de control.

#### DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

En las últimas décadas, en términos de tendencias epidemiológicas, se ha observado que en la EC ha habido un claro descenso del número de pacientes que se estima que albergan *T. cruzi*, pasando de los 16-18 millones, en los años noventa, a 8-10 millones de personas, en la actualidad. Se cree que la disminución general de la prevalencia y la incidencia de personas con infección crónica es consecuencia de diversos factores, de entre los cuales los más importantes son aquellos relacionados con el control efectivo de la transmisión por el vector (Marín-Neto y Rassi, 2009).

En México, la EC es un problema de salud pública que afecta a 11 estados, pues en los últimos años se habían registrado 441 casos, con prevalencia de 0.1 por 100,000 habitantes. Dadas las condiciones topográficas y climáticas, el país cuenta con una enorme población de insectos vectores, por lo que el rubro vectorial en la transmisión de la enfermedad cobra gran importancia. Este aspecto es fundamental, ya que hace que en el país la problemática sea diferente al resto de los países de Centro y Sudamérica, en los cuales las iniciativas están diseñadas para el control de uno o dos triatomíneos; sin embargo, en México se tiene un registro de 31 vectores, de los cuales 13 especies tienen una implicación importante en la transmisión de la enfermedad al ser humano, tanto por sus hábitats intradomiciliarios o peridomiciliarios como por su amplia distribución al encontrarse en las tres cuartas partes del territorio nacional. Todo lo anterior complica el control de este vector, por su variedad en comportamientos biológicos (Salazar, 2009).

A pesar de los avances alcanzados con la instrumentación de medidas de control que llevaron a considerar la posibilidad de una eliminación completa de la EC en 2010, esta eliminación, entendida como una interrupción definitiva de la transmisión, continuará siendo un objetivo inalcanzable, a menos que se mantengan las medidas de control y de vigilancia entomológicas y de reservorios domésticos y silvestres durante muchos años (Marín-Neto y Rassi, 2009). Lo anterior no implica de forma alguna que se trate de una problemática totalmente desatendida, sino que intenta destacar que ahora existen factores que están introduciendo nuevas variables para lograr su erradicación, entre ellas los movimientos migratorios de las zonas rurales a las zonas urbanas, que han cambiado las características epidemiológicas de la enfermedad, ya que se estima que alrededor de 70% de la población latinoamericana, incluyendo México, vive en áreas urbanas, cuando las cifras en los años treinta mostraban que 70% habitaba en las áreas

rurales. De esta forma, la infección que había sido primordialmente rural pasó a ser urbana (Salazar, 2009).

En *La Iniciativa México* se plantearon objetivos enfocados para el establecimiento de las medidas necesarias del control y vigilancia epidemiológica de las transmisiones por vector y por transfusiones (Salazar, 2009); sin embargo, al parecer se ha perdido de vista el aspecto de los reservorios, tanto silvestres como domésticos, pero en particular de la mascota intradomiciliaria y peridomiciliaria que establece un vínculo directo entre el parásito, el vector y el hospedero susceptible, factores que han influido para que esta importante zoonosis esté presente en gran parte del país como padecimiento endémico. Aunado a ello, se considera que por la alta tasa de migración de zonas endémicas a no endémicas están generando efectos adversos, por lo que es altamente probable que ciudades localizadas en áreas que no constituyen el hábitat natural del vector transmisor sean focos rojos importantes de la presencia de reservorios domésticos. Al respecto, se tiene documentado que en la Ciudad de México 40% de los donadores reportados en los bancos de sangre institucionales son residentes permanentes, nacidos en otros estados del país. Estos inmigrantes algunas veces traen consigo a sus mascotas e inadvertidamente contribuyen a la diseminación de la infección por *T. cruzi* a áreas consideradas como no endémicas.

Además de esta condición, también es común que las personas con un estatus socioeconómico de medio a alto, residentes de zonas urbanas consideradas como no endémicas, lleven consigo a sus mascotas cuando salen de campamento, carcería o vacaciones a regiones endémicas, de manera que es probable que estos animales de alta estima puedan adquirir la enfermedad a través de la transmisión vectorial y resultar en la diseminación de *T. cruzi* al regresar a su lugar de residencia.

#### IMPACTO SOCIOECONÓMICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Debido a que las manifestaciones clínicas de esta enfermedad son “silenciosas” y su carácter evolutivo es marcadamente crónico, ésta no se considera como un problema de atención urgente; sin embargo, el tratamiento de un paciente chagásico es muy costoso y compromete de manera importante sus mejores años de vida productiva. Por lo tanto, el impacto económico de la enfermedad puede expresarse como el resultado de la discapacidad, en forma aguda (niños que fallecen por muerte súbita) o en forma crónica (pérdida de 25% de vida productiva, entre los 35 y 55 años de edad). Aunado a esto, los costos de diagnóstico y tratamiento en etapa aguda, y posteriormente los casos crónicos que ingresan a los servicios de cardiología o gastroenterología sin una clasificación como chagásico,

son tratados sin conocimiento de la causa etiológica incrementando los costos, ello sin considerar el uso de marcapasos u otra intervención quirúrgica, como el trasplante cardiaco.

#### VACUNAS CONTRA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

La existencia de múltiples estadios de vida de *T. cruzi* ha complicado los estudios en la elección de la forma parasitaria más adecuada para ser candidata a vacuna y son muy pocas las investigaciones en que se estudia la capacidad de las proteínas o de los genes que expresan ciertas proteínas como candidatos exitosos (Ramsey *et al.*, 2005); igualmente importante es el hecho de que el desarrollo de vacunas en contra de la EC es un campo dramáticamente limitado, debido al extenso debate sobre los mecanismos involucrados en esta patología (Dumonteil, 2007). Al respecto, las vacunas de DNA constituyen una promisorio herramienta en vacunología moderna; al tratarse de una tecnología fácil de aplicar y de gran versatilidad, capaz de estimular una respuesta inmune humoral y celular, esenciales en la lucha contra infecciones parasitarias, constituye una línea primordial de investigación y desarrollo. Las primeras vacunas de DNA en ser probadas en contra de *T. cruzi* codificaban para un antígeno de la familia de proteínas transialidasas (TS) bien caracterizadas (Dumonteil, 2007).

En investigaciones previas (Arce-Fonseca *et al.*, 2011, Salgado-Jiménez *et al.*, 2013) se estudió la respuesta inmune inducida en ratones Balb/c por inmunización con DNA plasmídico que contenía el gen *TcSSP4* de amastigote de *T. cruzi*, o bien el gen *TcSP* que codifica para una proteína de la familia de las transialidasas y que se expresa en todos los estadios del parásito. Los resultados que arrojaron estos estudios mostraron que: 1) las proteínas Gal30::SSP4 y rSP se expresaron entre las 24 y 48 horas postransfección a células HeLa; 2) se produjeron anticuerpos que reconocieron a una proteína de superficie de los epimastigotes de *T. cruzi*; 3) en los ensayos de protección se observó reducción de la parasitemia hasta de 72.9% y los sueros de los animales inmunizados fueron capaces de lisar tripomastigotes sanguíneos en ensayos de lisis por complemento; y 4) hubo una disminución significativa de la mortalidad, observándose de 75% a 100% de supervivencia en los ratones inmunizados, así como la ausencia de miocarditis o necrosis del tejido cardiaco y la presencia de citocinas séricas proinflamatorias IL-6 y TNF-alfa, además de IFN-gamma, citocina de respuesta tipo Th1.

La medida zoonositaria implementada en la población canina a través de la generación y aplicación de una vacuna de DNA contra *T. cruzi* podría ser una estrategia epidemiológica de control de la EC en esta especie, con miras a su extrapolación en la población humana, a fin de disminuir la morbimortalidad y



las complicaciones de mayor prevalencia entre la población susceptible en zonas endémicas y no endémicas. El alcance de estas investigaciones en el área de salud pública es la creación de un programa de control nacional, tal y como ocurre con la campaña nacional de vacunación antirrábica para perros y gatos, donde se ha visto una gran participación por parte de la población civil propietaria de mascotas, así como de la población médica general y veterinaria. Estas actividades de control y prevención dentro de la campaña se han traducido en una disminución de rabia en el hombre, en algunas regiones del país, por lo que se espera que en breve se logre conseguir su erradicación total.

#### EL PERRO: UN MODELO ANIMAL DE ESTUDIO IDEAL PARA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Los perros son considerados como un reservorio doméstico importante de *Trypanosoma cruzi* que desarrollan la enfermedad de una forma muy similar a los seres humanos. Se cuenta con evidencia internacional, pero sobre todo nacional; acerca de la existencia de una seroprevalencia importante de *T. cruzi* en la población canina, tanto de perros mascota como de perros sin hogar. Diversos estudios han reportado que los perros domésticos están involucrados en los ciclos de transmisión de *T. cruzi* desde Estados Unidos (país no endémico) (Rosypal *et al.*, 2010) y a través de todo el continente americano, donde Costa Rica (con zonas endémicas y no endémicas) (Reyes *et al.* 2002), Panamá (Reyes *et al.*, 2002), Brasil (Lima *et al.*, 2012) y Argentina (Gürtler *et al.*, 2007) reportan serorreactividad contra el parásito en su población canina.

Los datos seroepidemiológicos reportados por diferentes investigadores en nuestro país muestran que existe una seroprevalencia importante en perros en algunas entidades de la república mexicana como: Estado de México, Morelos, Puebla y Jalisco. La presencia de anticuerpos específicos anti-*T. cruzi* ha sido reportada usando las técnicas de ELISA e Inmunoelectrotransferencia (blot) en 487 perros callejeros de diferentes razas, sin distinción de sexo o edad, que habitaban en asentamientos irregulares de inmigrantes en Tlalnepantla, México, con una prevalencia de positivos a *T. cruzi* de 1,6% (8 casos) (Campos-Valdéz *et al.*, 2001).

En un estudio realizado para determinar los factores de riesgo asociados con la infestación del insecto vector en casas habitación de la ciudad de Cuernavaca, en el Estado de Morelos, se demostró que la presencia de perros que entran y salen de las viviendas libremente constituye uno de los factores de riesgo más significativos asociados con la infestación de *Triatoma pallidipennis*, vector importante de *T. cruzi* (Ramsey *et al.*, 2005). Por otra parte, la seroprevalencia en el estado de Puebla de los reservorios domésticos que se estudiaron en 2004 como equinos,

porcinos y caninos, sólo 10% de estos últimos resultaron reactivos (Sosa-Jurado *et al.*, 2004).

En el Estado de México se encontró 22% de perros con seropositividad a la EC y 35% con anomalías electrocardiográficas y 49% en ecocardiografía, con un promedio de edad de 4,1 años. Las lesiones observadas en los perros seropositivos con cardiomiopatía chagásica produjeron alteraciones electrocardiográficas como bloqueo de rama derecha. La ecocardiografía señaló en algunos perros seropositivos dilatación del ventrículo derecho y cambios en las dimensiones del miocardio y ventrículo izquierdo. (Barbabosa-Pliego *et al.*, 2009; Díaz-González *et al.*, 2009).

En este mismo estado, una investigación de prevalencia de *T. cruzi* en perros en el municipio de Tejupilco, demostró un hallazgo sustancial de 15.8% y 11.4% en anticuerpos IgG e IgM hacia *T. cruzi*, respectivamente. Sorprendentemente, en la ciudad de Toluca (un área del país previamente considerada libre de *T. cruzi*) los resultados fueron de 10% y 15%, respectivamente. La seropositividad a IgG incrementó con la edad, teniendo la prevalencia más alta en perros de 3-6 años de edad. Casi todos los habitantes monitoreados en este estudio tenían perros que cohabitaban con ellos en pequeños cuartos, observándose una correlación entre la seropositividad en perros y seres humanos en estas comunidades. Lo anterior sugirió que el análisis en perros pudiera ayudar a identificar la prevalencia humana de la infección de *T. cruzi* en estas áreas, por lo que estos datos apoyan la necesidad de activar programas de vigilancia epidemiológica en esas regiones. En cuanto al hallazgo de perros en Toluca con seropositividad, sugiere que esta ciudad y otras en el país con altitud similar pueden no estar libres de la infección por *T. cruzi* (Estrada-Franco *et al.*, 2006).

Desde estos hallazgos se subraya la necesidad de fortalecer los esfuerzos en el estudio de este padecimiento mediante un estudio epidemiológico en el principal reservorio doméstico del parásito, brindando con ello las herramientas ideales para lograr resolver los aspectos que aún se desconocen, relacionados con la magnitud del problema en la Ciudad de México y el área metropolitana y otras ciudades de estados circunvecinos, con la meta de mejorar o solucionar los que sí son conocidos, como los factores asociados a la probabilidad de infección en el ser humano, estandarización y validación de pruebas diagnósticas, entre otros. Con base en ello, proponer medidas de prevención, control y tratamiento, ajustadas a la población de estudio, con la posibilidad de extrapolar datos a la población humana y considerar la diversidad social, económica y cultural. Todo lo anterior, para lograr un cambio en el panorama de esta zoonosis para desarrollar programas de prevención y/o control y posibles tratamientos.

Desde el punto de vista veterinario y de investigación como modelo de estudio es importante considerar que esta especie animal también es susceptible de

adquirir la EC con las presentaciones cardiacas que la caracterizan, asociada a disturbios en la conducción y arritmias ventriculares y supraventriculares, así como signos propios secundarios a esta condición, tales como ascitis, estrés respiratorio, efusión torácica y cianosis (Barr *et al.*, 1989; Barr *et al.*, 1991; Lana *et al.*, 1992; Meurs *et al.*, 1998; Bahia *et al.*, 2002, Caliarì *et al.*, 2002; Guedes *et al.*, 2008; Barr, 2009; Pacheco *et al.*, 2009).

#### PARTICIPACIÓN DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ” EN EL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

En el Laboratorio de Inmunología Molecular y Proteómica, del Departamento de Biología Molecular, del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INCICH) se llevan a cabo las pruebas serológicas para el diagnóstico de la EC mediante ELISA e IFI en muestras de pacientes o donadores, o ambos. El INCICH recibe muestras de otros centros de salud e instituciones académicas con los que se establecen lazos de colaboración, con fines diagnósticos, epidemiológicos, académicos y de investigación. Además, se desarrollan líneas de investigación básica que involucran el empleo de animales de laboratorio, como el ratón y el perro doméstico. Este último representa el principal reservorio del parásito, ya que constituye un factor de riesgo para el hombre por ser una fuente de alimento importante para los insectos triatomínicos, al mismo tiempo que pueden ingerir los insectos infectados y, de esta manera, incrementar el riesgo de transmisión dentro de las viviendas del ser humano (Estrada-Franco *et al.*, 2006).

Las líneas de investigación que actualmente existen en el INCICH son: diseño de vacunas de DNA contra *T. cruzi*, caracterización biológica de aislados de *T. cruzi*, identificación de antígenos de *T. cruzi* inmunológicamente relevantes, herramientas moleculares en la profilaxis, diagnóstico y terapéutica de la EC en modelos animales, vías de transmisión de *T. cruzi* y la relevancia epidemiológica de la EC en animales domésticos de compañía. Los resultados generados de estas investigaciones están relacionados con la transmisión connatal en perros con EC: el reporte de un caso experimental y la generación de una vacuna de DNA de *T. cruzi* usada en la inmunización canina para la prevención de la EC y su control en la infección del humano; actualmente está en proceso de investigación la vacuna de DNA terapéutica contra la EC en el modelo canino y las expectativas de ampliar las líneas de investigación han ido en aumento, gracias a las aportaciones de los trabajos presentados en diferentes foros de difusión, tanto nacionales como internacionales.

Con las diferentes actividades realizadas durante el desarrollo de las líneas de investigación, se ha logrado la integración de grupos especialistas en las áreas de

salud humana y veterinaria, ya que se cuenta con recursos humanos altamente calificados y con importante experiencia laboral para llevar a cabo las técnicas diagnósticas mediante herramientas moleculares y de proteómica, así como los procedimientos clínicos mediante el empleo de estudios de gabinete y su adecuada interpretación.

Se ha consolidado la colaboración con los médicos veterinarios especialistas en animales de compañía cuya experiencia en la clínica diaria es fundamental para lograr concientizar a los veterinarios responsables y a los propietarios de los pacientes seropositivos a *T. cruzi* acerca del manejo terapéutico y de las medidas de precaución y trato que deben tener con su mascota, así como llevar a cabo un monitoreo serológico de todas las personas que conviven con ella. Asimismo, se ha participado en la formación de recursos humanos de nivel licenciatura y posgrado en las áreas químicobiológica y de la salud de universidades públicas y privadas del país para que, mediante la colaboración en estos proyectos, se contribuya al desarrollo regional y participativo de dichos profesionistas en ciencia, tecnología e innovación en México; al tiempo que se contribuye a incrementar el número de profesionales de alto nivel en áreas de diagnóstico temprano de la EC, epidemiología y salud.

Por último, los resultados obtenidos hasta la fecha han sido presentados en foros nacionales e internacionales, y algunos ya han sido publicados en diferentes revistas indizadas de arbitraje nacional e internacional.

#### GENERACIÓN DE UNA VACUNA DE DNA DE *TRYPANOSOMA CRUZI* EN MODELO CANINO: PROFILAXIS E INMUNOTERAPIA CONTRA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Estas líneas de investigación surgieron por la necesidad de explorar nuevos métodos de control, profilaxis y terapia para combatir la EC, ya que como en otras enfermedades parasitarias, aún no están disponibles vacunas efectivas, a pesar de las numerosas investigaciones experimentales llevadas a cabo con diferentes materiales antigénicos, que van desde fracciones subcelulares hasta antígenos recombinantes. Con el desarrollo de un programa de control profiláctico, por medio de la elaboración de una vacuna dirigida hacia el principal reservorio doméstico de *T. cruzi*, que es el perro, probablemente se podrá implementar una estrategia epidemiológica activa de control de la EC en las áreas endémicas, primero en la población canina y, posteriormente, con posibilidad de extrapolar la investigación a la elaboración de una vacuna para el control de la EC en el ser humano.

Los diferentes proyectos que se han desarrollado en el INCICH o que actualmente están en curso involucran una serie de procedimientos clínicos y de labo-

ratorio, tanto inmunológicos como de biología molecular, con los que ha sido posible obtener resultados satisfactorios. Entre los procedimientos experimentales que se llevan a cabo, se pueden citar los siguientes:

1. Adquisición y cuidados de perros experimentales de la raza Beagle.
2. Cultivo *in vitro* de formas de epimastigotes de varias cepas de *T. cruzi*.
3. Determinación de la dosis letal media en animales experimentales.
4. Seguimiento médico durante la etapa aguda en los modelos experimentales:
  - a) Estudios electrocardiográficos.
  - b) Registro Holter de 24/48 horas.
  - c) Ecocardiografía.
5. Determinación de curvas de parasitemia.
6. Pruebas inmunológicas diagnósticas (ELISA e IFI).
7. Purificación de plásmidos.
8. Elaboración de calendarios de inmunizaciones con DNA plasmídico y de retos vía intraperitoneal.
9. Determinación de anticuerpos por ELISA.
10. Titulación e identificación de las subclases de anticuerpos.
11. Ensayo de lisis mediada por complemento.
12. Ensayo de proliferación celular en tejido esplénico.
13. Determinación de la expresión de genes de estrés oxidativo.
14. Determinación de citocinas séricas.
15. Histopatología.

Asimismo, se ha descrito la transmisión connatal de *T. cruzi* a través de un hallazgo experimental en dos perros mestizos infectados, a los cuales se les realizó un examen físico general y serología chagásica diagnóstica previamente a la infección intraperitoneal (IP) con 200.000 parásitos/animal. Cuatro meses después se aparearon, realizando electrocardiogramas (ECG) y ecocardiogramas (ECO) antes y después de la infección. Ambos padres presentaron linfadenomegalia y fiebre 20 días postinoculación (PI). La infección se comprobó mediante Ensayo Inmunoabsorbente Ligado a Enzimas (ELISA) a los 8 meses PI y se confirmó con Inmunofluorescencia Indirecta (IFI). Los ECG PI de los padres revelaron isquemia, trastornos locales de la conducción e hipertrofia. Los datos de los ECO mostraron que los padres sufrieron disminución de la fracción de eyección, dilatación del ventrículo izquierdo y prolongación del tiempo de pico sistólico, en comparación con perros sanos control. Los datos demuestran que se estableció una etapa aguda y que la infección evolucionó hasta provocar daño cardíaco característico de la EC en etapa crónica.

Del apareamiento de estos perros nacieron cuatro cachorros, los cuales fueron amamantados y 45 días después destetados, realizando serología. Al postdestete presentaron debilitamiento, caquexia, fiebre, anorexia y diarrea, muriendo a los tres meses de edad. La necropsia mostró contenido estomacal líquido, con moco y ausencia de alimento, intestinos hemorrágicos con moco y cardiomegalia. Aunque la serología fue positiva en dos pruebas, el único hallazgo histopatológico fue la infiltración de células inflamatorias; sin embargo, no se reportó la presencia del parásito, así como tampoco se pudo asegurar si la infección ocurrió intraútero, intraparto o vía leche materna, aunque se sugiere que la muerte pudo deberse a la EC (Rodríguez-Morales *et al.*, 2011).

De manera complementaria, se reportaron los niveles de protección clínicos y cardiacos inducidos por la expresión de los genes que codifican para las proteínas *TcSP* y *TcSSP4* de *T. cruzi* en el modelo canino. Se realizaron exámenes físicos, serología diagnóstica chagásica y estudios electrocardiográficos seriados antes y después de la inmunización y después de la infección experimental. Se encontró que la vacunación con los plásmidos recombinantes previnieron la hipertermia, en la etapa aguda de la infección experimental, se produjo linfadenomegalia como una respuesta inmunológica en contra del parásito y se previno la elevación de la frecuencia cardíaca (taquicardia), tanto en etapa aguda como crónica de la enfermedad. La inmunización con estos genes disminuyó la severidad y cantidad de anomalías electrocardiográficas, evitando así la progresión hacia otros disturbios, como bloqueo de rama derecha o complejos prematuros ventriculares en un mayor número de animales (Rodríguez-Morales *et al.*, 2011).

Asimismo, se evaluó la respuesta inmune celular y humoral generada después de la inmunización con los genes *TcSP* y *TcSSP4* de *T. cruzi* en el modelo canino. La determinación de los anticuerpos IgG específicos utilizando ELISA reveló que la inmunización con los plásmidos recombinantes indujo la producción de IgG total contra el parásito, así como de las subclases IgG1 e IgG2, siendo esta última la predominante. No se observaron diferencias significativas entre los grupos vacunados con dichos genes después de la segunda inmunización. Los anticuerpos de los perros inmunizados con el gen *TcSSP4* generaron 68% de lisis mediada por complemento de tripomastigotes metacíclicos *in vitro* y con el gen *TcSP* 54%. A las 12 horas postinmunización no se observó el aumento de citocinas determinadas por ELISA; sin embargo, la vacunación con *TcSSP4* incrementó significativamente los niveles de IFN- $\gamma$  e IL-10 nueve meses postinfección. Hubo un efecto estimulador específico de la respuesta linfoproliferativa después de la administración de los ácidos nucleicos del parásito, ya que los perros inmunizados con ambos genes mostraron índices de estimulación positivos. En conclusión, la inmunización usando los genes

TcSSP4 y TcSP de *T. cruzi* induce efectivamente la respuesta inmune humoral y celular (Arce-Fonseca *et al.*, 2013).

#### REFERENCIAS

- Arce-Fonseca, M.; Ramos-Ligonio, A.; López-Monteón, A.; Salgado-Jiménez, B.; Talamás-Rohana, P. y Rosales-Encina, J. L. (2011). "A DNA Vaccine Encoding for TcSSP4 induces Protection Against Acute and Chronic Infection in Experimental Chagas Disease", *International Journal of Biological Science*, 7(9): 1230-1238.
- Arce-Fonseca, M.; Ballinas-Verdugo, E.; Abreu-Zenteno, E. R.; Suárez-Flores, D.; Carrillo-Sánchez, S. C.; Alexandre-Aguilar, R.; Rosales-Encina, J. L.; Reyes, P. y Rodríguez-Morales, O. (2013). "Specific Humoral and Celular Immunity induced by *Trypanosoma cruzi* DNA Immunization in a Canine Model", *Veterinary Research*, in press.
- Bahia, M. T.; Tafuri, W. L.; Caliarì, M. V.; Veloso, V. M.; Carneiro, C. M.; Coelho, G. L. y Lana, M. (2002). "Comparison of *Trypanosoma cruzi* Infection in Dogs Inoculated with Blood or Metacyclic Trypomastigotes of Berenice-62 and Berenice-78 Strains Via Intraperitoneal and Conjunctival Routes", *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 35, 339-345.
- Barbabosa-Pliego, A.; Díaz-Albiter, H. M.; Ochoa-García, L.; Aparicio-Burgos, E.; López-Heydeck, S. M.; Velásquez-Ordoñez, V.; Fajardo-Muñoz, R. C.; Díaz-González, S.; Montes de Oca-Jiménez, R.; Barbosa-Mireles, M.; Guzmán-Bracho, C.; Estrada-Franco, J. G.; Garg, N. J. y Vázquez-Chagoyán, J. C. (2009). "*Trypanosoma cruzi* circulating in the Southern Region of the State of Mexico (Zumpahuacan) are Pathogenic: A Dog Model", *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 81(3), 390-395.
- Barr, S. C.; Simpson, R. M.; Schmidt, S. P. y Bunge, M. M. (1989) "Chronic Dilatative Myocarditis caused by *Trypanosoma cruzi* in Two Dogs", *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1, 1237-1241.
- Barr, S. C.; Schmidt, S. P.; Brown, C. C. y Klei, T. R. (1991). "Pathologic Features of Dogs inoculated with North American *Trypanosoma cruzi* Isolates", *American Journal of Veterinary Research*, 52, 2033-2039.
- Barr, S. C. (2009). "Canine Chagas Disease (American Trypanosomiasis) in North America", *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39, 1055-1064.
- Caliarì, M. V.; Do Pilar Machado, R.; De Lana, M.; Caja, R. A.; Carneiro, C. M.; Bahia, M. T.; Dos Santos, C. A.; Magalhaes, G. A.; Sampaio, I. B. y Tafuri, W. L. (2002). "Quantitative Analysis of Cardiac Lesions in Chronic Canine Chagas Cardiomyopathy", *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 44, 273-278.

- Campos-Valdéz, G.; Barrera-Peña, R.; De la Luz, S. R.; Jiménez-Cardoso, E. y Martínez-Labat, P. (2001). "Anti *Trypanosoma cruzi* Antibodies in Dogs (*Canis familiaris*) from Tlalnepantla Municipality, State of Mexico", *Parasitología*, 26, 15-19.
- Díaz-González, V. S.; Ramírez, D. N.; Sandoval, T. A. H.; Monroy, S. H. G. y Barbabosa, P. A. (2009). "Electrocardiografía y ecocardiografía de perros con Enfermedad de Chagas en Malinalco, Estado de México". En Salazar, P. M., *Centenario del descubrimiento de la Enfermedad de Chagas* (161). México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Dumonteil, E. (2007). "DNA Vaccines against Protozoan Parasites: Advances and Challenges", *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, ID 90520: 11.
- Estrada-Franco, J. G.; Bhatia, V.; Díaz-Albiter, H.; Ochoa-García, L.; Barbabosa, A.; Vázquez-Chagoyán, J. C.; Martínez-Pérez, M. A.; Guzmán-Bracho, C. y Garg, N. (2006). "Human *Trypanosoma cruzi* Infection and Seropositivity in Dogs, Mexico", *Emerging Infectious Diseases*, 12(4): 624-630.
- Guedes, P. M.; Veloso, V. M.; Gollob, K. J.; Afonso, L. C.; Caldas, I. S.; Vianna, P.; De Lana, M.; Chiari, E.; Bahia, M. T. y Galvão, L. M. (2008). "IgG Isotype Profile is correlated with Cardiomegaly in Beagle Dogs Infected with Distinct *Trypanosoma cruzi* Strains", *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 124, 163-168.
- Gürtler, R. E.; Cecere, M. C.; Lauricella, M. A.; Cardinal, M. V.; Kitron, U. y Cohen, J. E. (2007). "Domestic Dogs and Cats as Sources of *Trypanosoma cruzi* Infection in Rural Northwestern Argentina", *Parasitology*, 134, 69-82.
- Lana, M.; Chiari, E. y Tafuri, W. L. (1992). "Experimental Chagas' Disease in Dogs". *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 87, 59-71.
- Lima, M. M.; Sarquis, O.; De Oliveira, T. G.; Gomes, T. F.; Coutinho, C.; Dalfon-Teixeira, N. F.; Toma, H. K.; Britto, C.; Teixeira, B. R.; D'Andrea, P. S.; Jansen, A. M.; Bóia, M. N. y Carvalho-Costa, F. A. (2012). "Investigation of Chagas Disease in Four Periurban Areas in Northeastern Brazil: Epidemiologic survey in Man, Vectors, Non-human Hosts and Reservoirs", *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 106, 143-149.
- Marín-Neto, J. A. y Rassi, A. (2009). "Actualización sobre la cardiopatía de la Enfermedad de Chagas en el primer centenario de su descubrimiento", *Revista Española de Cardiología*, 62(11), 1211-1216.
- Meurs, K. M.; Anthony, M. A.; Slater, M. y Miller, M. W. (1998). "Chronic *Trypanosoma cruzi* Infection in Dogs: 11 cases (1987-1996)", *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 15, 497-500.
- Pacheco, D. J.; De Oliveira, V.; Terranova, E.; Basmadjian, Y.; González, M.; Heinsen, T. (2009). "Enfermedad de Chagas en perros: descripción de un caso



- clínico en raza Cimarrón y su diagnóstico histopatológico”. *REDVET*, [on line] 10. Recuperado de <<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040409.html>>.
- Ramsey, J. M.; Alverar, A. L.; Ordoñez, R.; Muñoz, G.; García, A.; López, R. y Leyva, R. (2005). “Risk Factors associated with House Infestation by the Chagas Disease Vector *Triatoma pallidipennis* in Cuernavaca Metropolitan Area, Mexico”, *Medical and Veterinary Entomology*, 19, 219-228.
- Reyes, L.; Silesky, E.; Cerdas, C.; Chinchilla, M. y Guerrero, O. (2002) “Presencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en perros de Costa Rica”, *Parasitología Latinoamericana*, 57, 66-68.
- Rodríguez-Morales, O.; Ballinas-Verdugo, M. A.; Alejandre-Aguilar, R.; Reyes, P. A. y Arce-Fonseca, M. (2011). “*Trypanosoma cruzi* Connatal Transmission in Dogs with Chagas Disease: Experimental Case Report”. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 11(10), 1365-1370
- Rosypal, A. C.; Hill, R.; Lewis, S.; Braxton, K.; Zajac, A. M. y Lindsay, D. S. (2010). “*Toxoplasma gondii* and *Trypanosoma cruzi* Antibodies in Dogs from Virginia”. *Zoonoses Public Health*, 57(7-8), e76-80. doi: 10.1111/j.1863-2378.2010.01332.x.
- Salazar, P. M. (2009). *La iniciativa México. Centenario del descubrimiento de la Enfermedad de Chagas*. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Salgado-Jiménez, B.; Arce-Fonseca, M.; Baylón-Pacheco, L.; Talamás-Rohana, P. y Rosales-Encina, J. L. (2013). “Differential Immune response in Mice Immunized with Either the A, R, or C Domains from TcSP Protein of *Trypanosoma cruzi* or with the Coding DNAs”, *Parasite Immunology*, 35(1), 32-41. doi: 10.1111/pim.12017.
- Sosa-Jurado, F.; Zumaquero-Ríos, J. L.; Reyes, P. A.; Cruz-García, A.; Guzmán-Bracho, C. y Monteón, V. M. (2004). “Factores bióticos y abióticos que determinan la seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en el municipio de Palmar de Bravo, Puebla, México”, *Salud Pública de México*, 46(1), 39-48.



SECCIÓN II  
CAMBIO CLIMÁTICO



# EFFECTOS DEL CLIMA SOBRE LA PRODUCCIÓN BOVINA: ASPECTOS GENERALES, ÍNDICES DE CONFORT Y MEDIDAS DE MITIGACIÓN

*Rodrigo A. Arias Inostroza\**  
*y Terry L. Mater\*\**

## INTRODUCCIÓN

Si bien el efecto del clima en la producción animal es un tópico que ha sido estudiado desde hace mucho tiempo, sólo en las últimas décadas ha cobrado mayor relevancia debido a una creciente preocupación global por los temas medioambientales, el cambio climático y el impacto de éstos sobre el desarrollo a escala local, regional, nacional y mundial. El clima ejerce una acción directa e indirecta sobre los animales, afectando tanto su respuesta productiva como su bienestar, ya que modifica las necesidades físicas, nutricionales, psicológicas y sociales del ganado (Yousef, 1985a; CCAC, 2009). Estas necesidades variarán según la interacción del animal (su genética) con el entorno físico en el cual vive y se desarrolla (Brown-Brandl *et al.*, 2006a; Gaughan *et al.*, 2010).

Gran parte de la atención respecto al cambio climático se ha centrado sobre la producción agrícola. Los sistemas pecuarios, por su parte, han recibido mucho menos atención, siendo más bien evaluados de forma indirecta mediante estimaciones de la cantidad y calidad de los recursos alimenticios disponibles para el ganado. En este contexto, se pronostica que el planeta experimentará un aumento de temperatura del orden de 0.2 °C por década, o bien un incremento de 1.8 a 4.0 °C para el año 2099 (IPCC, 2007), con un aumento de las temperaturas nocturnas, lo que reduce las posibilidades a los animales de disipar el exceso de calor acumulado durante el día. Esto último resulta en un mayor riesgo de estrés térmico durante el periodo estival. Sin embargo, lo más preocupante resulta ser

\* Escuela de Agronomía, Universidad Católica de Temuco, Chile.

\*\* Beef Specialist/Professor on Animal Science, University of Nebraska-Lincoln, Haskell Agricultural Laboratory. Investigador participante del Premio Nobel de la Paz 2007, por su contribución al *Panel Intergubernamental de Cambio Climático* (IPCC).

el aumento de eventos o condiciones anómalas del clima, conocidas como “olas de frío o de calor”. Éstas corresponden a cambios repentinos de las temperaturas máximas y mínimas, así como de otras variables meteorológicas que inciden en el ambiente térmico en el cual vive el ganado. Dichos eventos pueden tener una duración de al menos un día, pero usualmente perduran algunos días, o en ocasiones semanas (AMS, 1989; Hahn *et al.*, 1993; Mader *et al.*, 2001; Brown-Brandl *et al.*, 2006a). Son justamente estos cambios abruptos los más complejos de enfrentar, ya que los animales son incapaces de ajustar los mecanismos de balance térmico en un corto periodo de tiempo, implicando drásticas reducciones en los índices productivos, morbilidad de largo plazo, un bajo desempeño productivo e, incluso en los casos más extremos, llegando a provocar la muerte de los animales.

Son pocos los estudios que han evaluado las pérdidas económicas asociadas al clima. Uno de ellos, el realizado por St-Pierre y colaboradores (2003) en Estados Unidos, se estimó en 897 y 369 millones de dólares las pérdidas anuales por menor productividad en la industria bovina de leche y carne, respectivamente, pudiendo éstas reducirse en aproximadamente 30% si se implementan adecuadas medidas de mitigación. En efecto, durante la década 2000-2010 se registraron ocho “olas de calor” en Estados Unidos, estimándose que las muertes asociadas a ellas fue de aproximadamente 31,000 cabezas de ganado.<sup>1</sup> Por otra parte, durante el invierno del periodo 1992-1997 las pérdidas de los corrales de engorda de las planicies del sur de Estados Unidos fue de aproximadamente 30,000 cabezas (Stowell *et al.*, 2009). Asimismo, en muchos sistemas ganaderos es habitual que los animales en engorda permanezcan en corrales sin protección durante el periodo de invierno (lluvias), lo que genera la formación de diversos niveles de barro, impactando directamente los requerimientos de manutención, llegando a aumentar hasta en 80%, mientras que las pérdidas de calor pueden aumentar de 3 a 6 veces.

Los recientes avances tecnológicos han resultado en un mejor y mayor conocimiento respecto de las diversas variables que inciden en el ambiente termal del ganado y, en consecuencia, sobre su bienestar, así como también sobre los índices productivos (ganancia de peso, producción de leche, conversión, tasa de preñez, etc.). El adecuado uso de esta información permite implementar correctas medidas de mitigación y adaptación ante el escenario de cambio climático. Es por ello que el presente capítulo tiene por objeto sintetizar la importancia del ambiente térmico en la respuesta productiva del ganado bovino y en su bienestar, así como también proveer de herramientas para el pronóstico y aplicación de medidas de mitigación frente a condiciones de estrés térmico.

<sup>1</sup> Datos colectados por el Dr. Terry L. Mader.

## AMBIENTE TÉRMICO Y GANADO: PRINCIPIOS BÁSICOS

Los bovinos viven en un estado de cercana interacción entre la complejidad de los procesos físicos y químicos de su propio cuerpo y el entorno que los rodea (Yousef, 1985b). En esta interacción, el animal ajusta voluntaria o involuntariamente su comportamiento y procesos metabólicos para lograr un adecuado balance térmico que le permita vivir y reproducirse normalmente. Aun cuando los animales presentan una alta variabilidad en su respuesta al estrés térmico, desde el punto de vista productivo la mejor respuesta se observa en condiciones termo neutrales (temperatura corporal entre 38.3 y 39.4 °C). Esto porque las actividades celulares y bioquímicas operan con mayor eficiencia y eficacia en este rango. Temperaturas corporales inferiores resultan en un metabolismo reducido, en el caso contrario éste se acelera, existiendo también riesgo de desnaturalización de las proteínas, disrupción de la integridad de la membrana celular y posiblemente un daño permanente de los tejidos. Todo ello resulta en morbilidad de largo plazo y bajo desempeño productivo (Guyton y Hall, 1996). De esta forma, el ganado está en un proceso de termorregulación permanente ganando o perdiendo calor del medioambiente circundante (Silanikove, 2000). Según DeShazer y colaboradores (2009), este proceso involucra variables propias del animal (configuración, superficie, emisividad, conductividad), como también variables físicas del medioambiente (tipo de suelo, temperatura y velocidad del aire, radiación solar y precipitaciones, entre otras). En conjunto, estas interacciones afectan la fisiología, comportamiento y salud del ganado, resultando en cambios que impactan su desempeño económico (Balling, 1980; MAFF, 2000). La respuesta de los animales puede ser de corto o largo plazo; en el primer caso, se orientan a la sobrevivencia y se asocian con cambios climáticos agudos, mientras que en el segundo caso se asocian con la respuesta productiva e incluyen cambios en el consumo de energía metabolizable y pérdidas de calor (DeShazer *et al.*, 2009).

Los animales utilizan cuatro vías básicas para el intercambio de calor con el medio circundante: conducción, convección, radiación y evaporación. Las tres primeras son conocidas como transferencias sensibles, ya que basan su operación en el gradiente térmico; mientras que la cuarta opera a través de un gradiente de presión de vapor y se le denomina pérdida insensible de calor o pérdida latente (Collier *et al.*, 2006). Ésta última resulta ser la más importante en el ganado bovino, sin embargo, su eficacia decrece significativamente cuando la humedad relativa es alta, disminuyendo así la posibilidad del animal de disipar el exceso de calor acumulado, incrementando así su temperatura corporal (Brosh *et al.*, 1998).

## TEMPERATURA CORPORAL DEL GANADO BOVINO

La temperatura corporal, o su equivalente como lo es la temperatura timpánica, del ganado adulto saludable varía entre 37,7 y 40,2 °C (Lindley y Whitaker, 1996; Mader y Kreikemeier, 2006). Sin embargo, ésta no es constante, sino que presenta patrones circadianos diarios y estacionales (véase Figura 1), los que a su vez reflejan los cambios en el medio ambiente (Da Silva y Minomo, 1995). En general, la temperatura mínima del cuerpo se presenta usualmente temprano en la mañana, entre las 05:00 y 08:00 h, y por la tarde, entre 17:00 y 20:00 h, tanto para el verano como para el invierno. Si bien la temperatura corporal tiende a seguir las fluctuaciones estacionales, existen diferencias en los patrones diarios para el invierno y el verano que pueden ser influenciados por el tipo de dieta que al animal recibe (Mader y Kreikemeier 2006; Arias *et al.*, 2011).

Aun cuando se considera a la temperatura corporal como un muy buen indicador de la susceptibilidad del animal a la carga de calor, a la fecha no existe un dispositivo para monitorear la temperatura corporal en condiciones comerciales. Además, ésta puede verse afectada por diversos factores, tales como la edad, la actividad física, estado de preñez, alimentación, celo y factores ambientales, entre otros (Finch 1986; Yousef, 1987; Kendall *et al.*, 2008; Arias *et al.*, 2011).

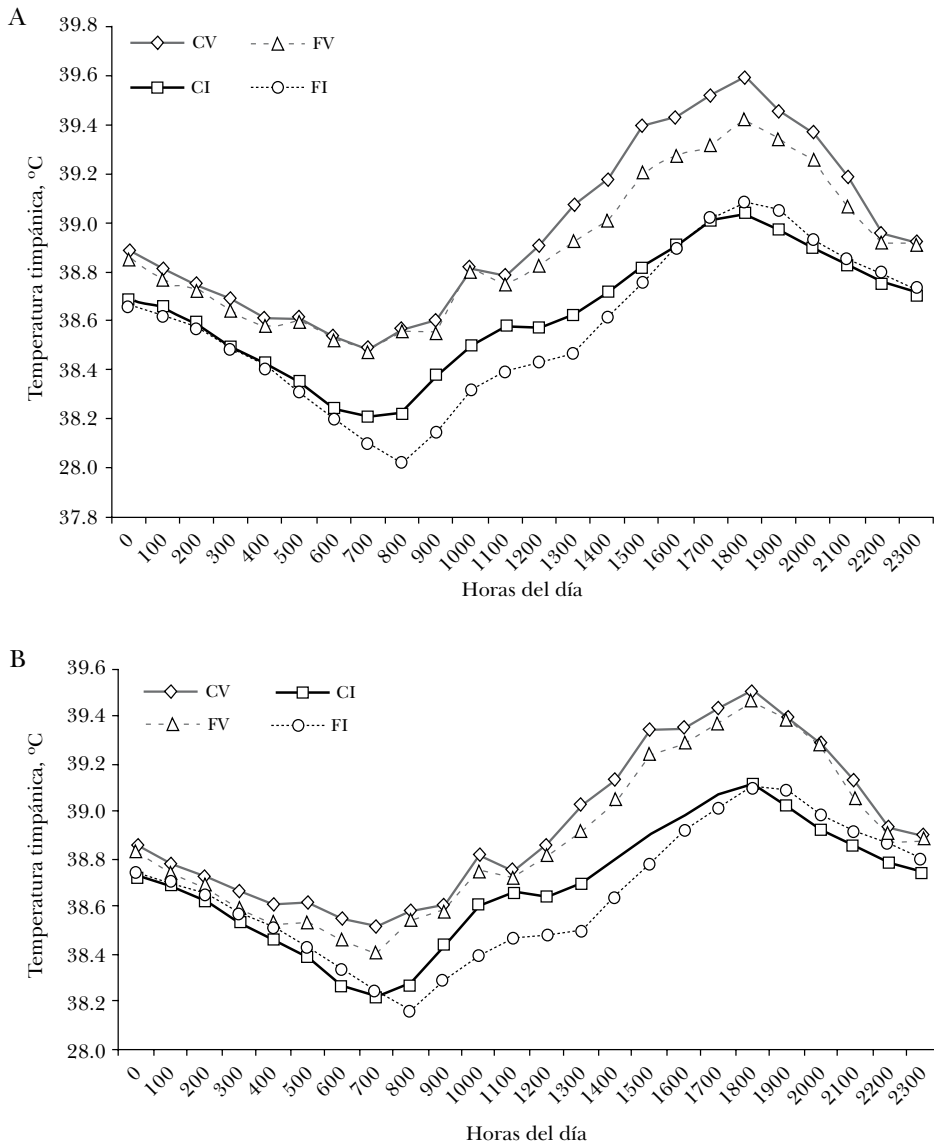
## FACTORES CLIMÁTICOS DE MAYOR RELEVANCIA

Si bien el ambiente termal es el resultado de una compleja interacción de diversas variables físicas, cuatro son las variables meteorológicas que lo condicionan mayormente, a saber: temperatura media del aire, humedad relativa, velocidad del viento y radiación solar (Eigenberg *et al.*, 2009).

### **Temperatura Ambiental (TA)**

Es la variable que ejerce mayor efecto sobre el metabolismo de los animales, fluctuando entre -50 °C, en las regiones polares, a 50 °C en las zonas ecuatoriales (Eigenberg *et al.*, 2009). Aproximadamente dos tercios de la producción bovina de carne y leche en Estados Unidos se concentra en regiones con inviernos cuyas temperaturas medias son inferiores a 0 °C. Esto resulta en menores ganancias de peso, 10%, según Hoelscher (2001), extensiones en el periodo de engorda, reducciones en la conversión de alimento (entre 14 y 20%) y en la cantidad de leche producida, en comparación a condiciones termoneutrales (Young, 1981; Birkelo y Johnson, 1993). Sin embargo, cuando a las bajas TA se suman otras variables, como el viento y las precipitaciones (nieve o agua), el balance térmico





A = verano; B = invierno; CV = Concentrado-Verano; CI=Concentrado Invierno; FV = Fibra verano; FI = Fibra invierno.

**Figura 1.** Registros de temperatura timpánica de animales en engorda alimentados con dos tipos de dieta.

Véase Figura 17 en página XIII del anexo de color.

de los animales empeora, pudiendo incluso llegar a ser letal, particularmente si los animales tienen algún tipo de predisposición, como los animales muy jóvenes, enfermos o con alto potencial de producción.

En general, la TA es considerada como la principal medida térmica utilizada para estimar confort animal (NRC, 1981; Da Silva, 2012), constituyéndose en un referente dada su facilidad de medición y popularidad. Diversos estudios la han relacionado con el consumo diario de agua (CDA), materia seca (CMS) y con la temperatura rectal (NRC, 1981; Arias, 2006). Así, por ejemplo, Murphy y colaboradores (1983) determinaron que la temperatura mínima del aire es un buen predictor del CDA en vacas lecheras y en el ganado de carne en engorda (Jeter, 2001; Arias y Mader, 2011). Otros estudios, en cambio, destacan la temperatura máxima y media del aire como factores relevantes que explican el CDA. El mayor CDA asociado a mayores TA ha sido reportado tanto en ganado en engorda a corral, así como también bajo condiciones de pastoreo (Bicudo y Gates, 2002). Por su parte, Johnson (1986) determinó en  $-5^{\circ}\text{C}$  y  $21^{\circ}\text{C}$  los umbrales térmicos a los cuales la producción diaria de leche de vacas Holstein comienza a disminuir. Un valor similar ( $-4^{\circ}\text{C}$ ) fue reportado por Young (1981), quien agrega que a  $-23^{\circ}\text{C}$  la producción de leche tiene una marcada depresión. Estos valores representarían los límites en los cuales los animales activan sus mecanismos fisiológicos de supervivencia en desmedro de la productividad. Por su parte, West (2003) concluyó que la TA de los días previos tiene un marcado efecto sobre el CMS en vacas lecheras.

La disminución en la producción se explicaría por un aumento en la demanda de energía de manutención (NRC, 1981) y por una reducción en la digestibilidad aparente de los alimentos, la que según diversos autores sería de 0,2 unidades por cada grado centígrado por debajo de la zona termo neutral (Christison y Milligan, 1974; Young y Christopherson, 1974).

### **Humedad Relativa (HR)**

El vapor de agua es uno de los constituyentes que mayor variabilidad presenta en la atmósfera (Eigenberg *et al.*, 2009). En zonas tropicales se le considera como una variable que aumenta el riesgo de estrés por calor (Da Silva, 2012), ya que acentúa las condiciones adversas de las altas temperaturas debido a la reducción de la efectividad en la pérdida de calor latente (Blackshaw y Blackshaw, 1994). Además, ha sido negativamente asociada con el CDA. Cuando la TA es  $> 30^{\circ}\text{C}$ , la HR comienza a asumir un importante rol en los procesos evaporativos (Richards, 1973). En estas condiciones, el simple gradiente de presión de vapor no es suficiente para asegurar una adecuada evaporación. Así, entonces, altas HR reducen

el potencial de disipación de calor, tanto de la piel como del aparato respiratorio (Da Silva, 2012).

### **Velocidad del Viento (vv)**

Su rol tanto en el bienestar como en el desempeño productivo ha sido largamente reconocido (NRC, 1981). Por un lado, ayuda a la disipación del calor por vías evaporativas durante el periodo estival (Mader *et al.*, 1999b, Mader *et al.*, 2004); pero por otro lado, esta pérdida de calor se transforma en un efecto negativo durante el periodo invernal. Su efecto puede verse modificado por la condición en la que se encuentra el pelaje del animal, es decir, seco o húmedo. En el último caso, la transferencia de calor será más eficiente que cuando éste se encuentra seco (Arkin *et al.*, 1991). Diversos autores han reportado que los requerimientos de manutención del ganado en invierno son negativamente afectados por el viento (Fox y Tylutki, 1998; Keren y Olson, 2006), y también ha sido negativamente asociado con el CDA (Loneragan *et al.*, 2001; Arias y Mader, 2011). Junto a la TA, HR y radiación solar se utiliza el índice de temperatura humedad ajustado y el índice comprensivo del clima (Mader *et al.*, 2006; Mader *et al.*, 2010) para estimar diversos indicadores de confort animal, que se discuten más adelante.

### **Radiación solar (RS)**

La radiación solar es considerada como uno de los factores más importantes que afectan el balance térmico del ganado (Finch, 1986; Silanikove, 2000), pues incide directamente sobre la carga total de calor que el animal recibe (Mader *et al.*, 1999a; Mader *et al.*, 1999b; Keren, 2005), la temperatura rectal, la tasa de respiración (Brosh *et al.*, 1998; Collier *et al.*, 2006) y algunas concentraciones enzimáticas y minerales en el plasma de los animales (Sevi *et al.*, 2001). En este caso el color del pelaje y piel resultan ser relevantes, ya que inciden en la cantidad de calor absorbido. Los animales de piel oscura presentan mayores tasas de respiración, mayor jadeo y mayor temperatura superficial que razas de piel clara, como lo demostró Brown-Brandl y colaboradores (2006b) en un experimento que incluyó animales de raza Angus, Charolais, Marc III y Gelbvieh.

## **RESPUESTA DEL GANADO BOVINO A CONDICIONES DE ESTRÉS CLIMÁTICO**

A la fecha, diversos trabajos han resumido las principales respuestas del ganado bovino de leche y carne, sometidos a condiciones de estrés térmico (Blackshaw y Blackshaw, 1994; Silanikove, 2000; Arias *et al.*, 2008; Da Silva, 2012). Éstos, en

general, destacan los cambios en las concentraciones hormonales, en los patrones de alimentación, en la fisiología y en el comportamiento de los animales. Por ejemplo, en lo referente a los cambios hormonales, la temperatura ambiente tiene un efecto inverso en la actividad de la glándula tiroides, afectando la motilidad y la tasa de pasaje de los alimentos (NRC, 1981; Habeeb *et al.*, 1992). Asimismo, las hormonas tiroxina y triyodotironina, producidas en esta glándula, influyen en diferentes procesos celulares, especialmente en los procesos termogénicos, los que representan cerca de 50% de la tasa metabólica basal de animales bajo condiciones normales (Habeeb *et al.*, 1992). Por otra parte, Igono y colaboradores (1988) reportaron reducciones en la concentración de la hormona de crecimiento en vacas lecheras de distintos niveles de producción con THI >70, sugiriendo que esto sería una estrategia para reducir la producción de calor metabólico. Un buen resumen de las adaptaciones endocrinas durante el estrés por calor fue realizado por Collier y Zimbelman (2007).

El efecto del clima sobre el consumo voluntario de alimento es uno de los aspectos más estudiados, destacando una relación inversa entre temperatura ambiental y el consumo voluntario de alimento (Ames, 1980; Beede y Collier, 1986; Mader, 2003). La reducción del consumo de alimento durante la época estival es un intento del animal por alinear sus demandas energéticas con su capacidad de perder calor, influyendo así en forma directa en la productividad del ganado debido a la menor ingesta de nutrientes y el aumento de los requerimientos de manutención. Por el contrario, en condiciones de clima frío los animales intentan conservar el calor, mejorando el aislamiento del medioambiente (mayor cobertura grasa, pelaje más largo y grueso, etc.), produciendo más calor producto del mayor consumo de alimento, o bien, del cambio de dieta por una de mayor densidad energética. El consumo de alimento también puede ser afectado temporalmente por la lluvia, cayendo entre 10 y 30%; mientras que el barro provoca una reducción en el consumo de 5 a 30%, variando según la profundidad del mismo (NRC, 1981). La Figura 2 muestra ejemplos de cómo el barro se adhiere al animal en condiciones de confinamiento en corral, aumentando con ello los requerimientos de manutención.

Por otra parte, los principales cambios fisiológicos estudiados corresponden a la tasa de respiración y temperatura corporal. El aumento en la tasa de respiración es la estrategia que tiene el animal para disipar el calor por las vías respiratorias, constituyéndose en una de las vías más importantes para mantener el balance térmico durante el verano. En general, se estima que por sobre los 25 °C comienza a registrarse un incremento en la tasa de respiración; sin embargo, ésta es una respuesta individual que varía según la raza y estado fisiológico (Gaughan *et al.*, 1999). Valores de 20 a 60 exhalaciones por minuto (epm) son considerados norma-

les, pudiendo llegar a valores por sobre los 200 epm, en casos de estrés por calor. Por su parte, Hahn y Mader (1997) reportaron un incremento en la tasa de respiración del ganado de 4 epm por cada grado de incremento en la TA por sobre 21 °C, con una línea de base de 60 epm en condiciones de termoneutralidad. En tanto, Eigenberg y colaboradores (2000) señalaron que la tasa de respiración responde a la temperatura ambiente, con una tasa de cambio lineal de  $6,4 \pm 0,8$  epm/°C para novillos expuestos al sol, y de  $1,6 \pm 0,8$  epm/°C para novillos bajo sombra.

**Figura 2**  
**Efecto del barro en animales de engorda en corral**



El barro afecta el consumo de materia seca, así como la demanda y distribución de la energía consumida en la dieta. Véase Figura 18a y 18b en páginas XIV y XV del anexo de color.

En lo que respecta al comportamiento de los animales, se han reportado cambios en el nivel de agitación, agrupamiento y tiempo de permanencia en distintos sectores de los corrales o potreros. En verano los animales tienden a agruparse y se moverán alrededor del corral, mientras intentan encontrar un lugar más fresco (menos caluroso); o bien, se agrupan alrededor de los bebederos. Disminuyen también el tiempo dedicado a consumir alimento y el que permanecen echados, así como también se observa una reducción en la agresividad (Brown-Brandl *et al.*, 2006b). Además, se ha reportado un mayor tiempo dedicado a beber agua y a permanecer de pie cerca de los bebederos (Brown-Brandl *et al.*, 2006a; Mader *et al.*, 2007). En la medida de lo posible el ganado se dirigirá a áreas más elevadas para tratar de conseguir un poco de brisa. Se observan además deposiciones con más agua de la normal, como una indicación de una excesiva ingestión de agua y/o acidosis, una excesiva salivación y respiración con la boca abierta. Aquellos animales que tengan una respiración más comprometida extenderán el cuello para mantener las vías aéreas abiertas.

Otro factor a considerar es el nivel de intensificación del sistema productivo, así como el potencial de producción de los animales, ya que en ambos casos los mecanismos fisiológicos para hacer frente al exceso de calor proveniente de la combinación de dietas de alta densidad energética (granos), mayor metabolismo, veranos con altas temperaturas y con alta humedad relativa son mucho más restringidos que los de animales con menor potencial de producción.

#### ÍNDICES DE ESTRÉS TÉRMICO

Históricamente, los esfuerzos por desarrollar índices térmicos de bienestar tuvieron su origen en aplicaciones hacia las personas, especialmente para aquellas zonas de climas extremos. Así entonces, en los últimos 150 años se han desarrollado más de 100 índices que incluyen aspectos tanto psicológicos como fisiológicos para las personas. Contrariamente, no más de 10 índices han sido desarrollados para animales en los últimos 50 años, cuyo principal objetivo es proveer de un adecuado manejo medioambiental basado en la respuesta productiva, salud y bienestar de los animales de granja (Hahn *et al.*, 2009). En efecto, dos de los índices más comunes utilizados en producción animal (uno para el verano y otro para el invierno) fueron desarrollados originalmente para las personas. Estos son el índice de temperatura y humedad (ITH o THI, por sus siglas en inglés) y el índice de viento de congelamiento (*Wind Chill Index*), respectivamente. Su masificación en la producción animal se debe a que se han transformado en una herramienta práctica para la toma de decisiones a nivel productivo comercial, permitiendo a los productores prevenir o paliar los efectos negativos que un ambiente termal

inadecuado puede causar en los animales. Sin embargo, a la fecha, aún se está en la búsqueda de un índice que permita identificar de mejor manera el umbral térmico al cual los animales comienzan a sufrir estrés, ya sea por frío o calor. Hahn y colaboradores (2003, 2009), elaboraron una detallada revisión de los principales índices termales comúnmente utilizados en el manejo de animales de granja, clasificando estos índices en dos grupos: a) aquellos basados en intercambio de calor, cuya principal debilidad es su aplicación práctica; y b) aquellos basados en respuestas, cuyo énfasis está en las consecuencias biológicas asociadas al valor del índice.

La gran mayoría de los índices han sido desarrollados especialmente para el verano y utilizan distintas variables meteorológicas para su estimación, para luego asociarse a cambios en el comportamiento y/o desempeño productivo del ganado bovino de leche y carne. Existen, sin embargo, otros índices basados fundamentalmente en el comportamiento de los animales como el desarrollado por investigadores de la Universidad de Nebraska (Mader *et al.*, 2005; Mader *et al.*, 2006), el cual utiliza como indicador de confort el nivel de jadeo que los animales presentan, constituyéndose en una herramienta de manejo práctica y de fácil aplicación (Cuadro 1 y Figura 3).

#### *Índice de Temperatura-Humedad (THI)*

Este índice fue originalmente desarrollado por Thom en 1959, para ser aplicado a las personas pero posteriormente adaptado para ser utilizado en bovinos por Berry y colaboradores (1964), y luego a partir de 1970 por la *Associated Livestock Weather Safety Index* (LCI, 1970). Este índice constituye un referente mundial de confort ambiental para el ganado doméstico, particularmente el ganado de leche y carne, en especial durante el período estival. El THI corresponde a un valor adimensional que puede ser estimado a partir de la siguiente ecuación:

$$THI = 0,8 \times T_{db} + HR (T_{db} - 14,4) + 46,4 \quad \text{Ec 1}$$

Donde: *Tdb* es la temperatura media bulbo seco, expresada en °C  
*HR* es la humedad relativa expresada en porcentaje.

No obstante, existen diversas ecuaciones para estimar el THI, algunas de estas fueron presentadas y comparadas en el trabajo realizado por Bohmanova y colaboradores (2007) para determinar los umbrales de THI en los cuales la producción de leche comienza a decaer. Existen cuatro categorías de confort animal asociados al valor THI, a saber: *Normal* THI ≤ 74; *Alerta* THI entre 75 y 78; *Peligro* THI entre 79 y 83; y *Emergencia* THI ≥ 84. Sin embargo, Bouraoui y colaboradores (2002)

reportaron reducciones en la producción de leche y el consumo de alimento de 21% y 9%, respectivamente cuando el valor de THI pasó de 68 a 78. Así mismo, estimaron en 0,41 kg/vaca/día la reducción en producción diaria de leche por cada punto de aumento en el valor de THI por sobre 69. En tanto, en otro estudio realizado en Argentina, Valtorta y colaboradores (1999) estimaron que la reducción en la producción láctea fue 0,25 kg/vaca/día para THI por sobre 72. También se han reportado reducciones en la cantidad de sólidos en la leche, particularmente en proteína y grasa, asociados a altos valores de THI (Bourraoui *et al.*, 2002; Gallardo, 2005). Lo anterior, refleja que no existe un valor único que se pueda aplicar a distintas zonas geográficas, por lo que el desarrollo de estudios locales cobra gran relevancia, de manera tal que se pueda ofrecer a los productores locales una herramienta práctica y validada.

Por otra parte, en estudios realizados en países como México, Estados Unidos y Australia se ha establecido una relación negativa entre indicadores reproductivos y los altos valores de THI. Así por ejemplo, Morton y colaboradores (2007) concluyeron que la tasa de concepción se redujo fuertemente cuando las vacas fueron expuestas a altas cargas de calor (THI > 72), desde el día del servicio hasta 6 días después y durante las semanas previas al servicio. En tanto, Amundson y colaboradores (2006), analizando datos de 10 años en ganado de carne en pastoreo, reportaron un valor de THI óptimo de 68 para la reproducción, con reducciones importantes en la tasa de preñez cuando el valor de THI se eleva por sobre 72,9.

#### *Modificaciones al THI y nuevos índices*

A pesar de que el THI es el referente mundial de confort térmico, éste no da cuenta del efecto de otros importantes factores climáticos como los son la radiación solar y la velocidad del viento sobre el ambiente termal. Tampoco incluye factores de manejo productivo o de genotipo animal (Gaughan *et al.*, 2007), y subestima los reales efectos del estrés en el ganado (Collier *et al.*, 2007). Por ello, se han propuesto diversas modificaciones como la utilización de la temperatura interna de un balón negro en vez de la temperatura de bulbo seco comúnmente utilizada (Buffington *et al.*, 1981); o bien, la inclusión de la velocidad del viento y radiación (Mader *et al.*, 2005, Mader *et al.*, 2006), como se muestra en la ecuación 2.

$$THI_{adj} = 4,51 + THI^2 1,992 VV + 0,0068 \times RS \quad \text{Ec 2}$$

Donde:  $THI_{adj}$  es el valor de THI ajustado (adimensional);  
 $VV$  es la velocidad del viento en m/s  
 $RS$  es la radiación solar en W/m<sup>2</sup>.



Así también, durante la década pasada, se desarrollaron nuevos índices tales como: índice de carga de calor (Gaughan y Goopy, 2002; Gaughan *et al.*, 2008) e índice comprensivo del clima (CCI, por sus siglas en inglés) desarrollado por Mader y colaboradores (2010). Este último presenta la ventaja de ser multiestacional, ajustando la temperatura ambiental con base en RS, VV y HR, por lo que valor final es expresado en °C, lo que facilita el entendimiento de los productores.

Otro importante índice publicado por Eigenberg y colaboradores (2005) es la tasa de respiración (TR). Estos investigadores desarrollaron una ecuación basada en variables climáticas para estimar la TR y asociarla con las categorías de THI y el nivel de estrés por calor. En éste sentido, Brown-Brandl y colaboradores (2005a) señalan que la TR es el indicador más apropiado para monitorear el estrés por calor en el ganado, dada la estrecha relación de ésta con la escala de jadeo (Cuadro 1). Así mismo, diversos trabajos reportan que tanto la TR como la escala de jadeo son afectados por la temperatura ambiental, el genotipo, la condición corporal, el historial sanitario y el temperamento de los animales entre otros *et al.*, 2005a; Brown-Brandl *et al.*, 2005b; Brown-Brandl *et al.*, 2006a).

**Cuadro 1**  
**Descripción de la escala de jadeo**

| <i>Puntaje</i> | <i>Descripción</i>   |
|----------------|--|
| 0              | Respiración normal, ~ 60 o menos exhalaciones por minuto (epm)   |
| 1              | Respiración ligeramente elevada, 60-90 epm   |
| 2              | Jadeo moderado y/o presencia de babas o pequeña cantidad de saliva, 90-120 epm   |
| 3              | Jadeo grave con la boca abierta, saliva usualmente presente, 120-150 epm. Jadeo severo   |
| 4              | con la boca abierta acompañado por proyección de la lengua y excesiva salivación, usualmente la cabeza y el cuello se encuentran extendidos. |

epm = exhalaciones por minuto.

Fuente: Mader *et al.*, 2002; Mader *et al.*, 2006.

Por último, paralelamente al desarrollo de los índices de estrés por calor antes mencionados, también se han desarrollado índice para condiciones de estrés por frío. El primero de ellos y el más popular fue el *Wind Chill Index*, desarrollado por Siple y Passel (1945) para personas viajando a desarrollar actividades en la Antártica. Originalmente, este índice relacionaba la temperatura ambiente con la velocidad del viento y el tiempo necesario para congelar el agua. Posteriormente, fue modificado por Tew y colaboradores (2002) incorporando variables de carácter biológico y dando cuenta entre otros aspectos del efecto del viento, a una altura de 1, 5 m sobre el suelo sobre la pérdida de calor y no a 10 m como era anteriormente. EL WCI es muy utilizado en países como Canadá y Estados Unidos que tienen inviernos muy crudos.

**Figura 3**  
**Ganado con síntomas de estrés por calor**



A) Escala de jadeo 2,5 (ver Cuadro 1); boca ligeramente abierta, tasa de respiración moderada y salivación.



B) Escala de jadeo 3, boca bien abierta, jadeando y salivando.

Véase Figuras 19a y 19b en páginas XVI y XVII del anexo de color.

## MEDIDAS DE MITIGACIÓN

Las principales medidas de mitigación de mediano y corto plazo para reducir el efecto negativo del estrés térmico se resumen en el Cuadro 2. Ellas pueden agruparse según se trate de estrés por frío o calor. El acceso al agua de bebida, la reducción de la actividad física (manejo y transporte), manejo de la alimentación (horario), uso de sombra y la utilización de aspersores para refrescar directamente al ganado o bien la superficie del suelo son las medidas más importantes para el periodo estival. En tanto para el invierno el uso de camas (pajas de cereales) para proveer lugares secos de descanso y los cortavientos son las medidas más comunes. La manipulación de la dieta es una medida que puede aplicarse tanto en invierno como verano para modificar el consumo de energía y el calor de fermentación. A lo anterior se agrega el componente genético como una medida de largo plazo. Información más detallada respecto de estas medidas de mitigación es posible de encontrar en las publicaciones de: da Silva (2012), Stowell *et al.*, (2009), Arias *et al.*, (2008), Mader (2007), (Beede y Collier 1986) y Ames y Ray (1983).

**Cuadro 2**  
**Resumen de las principales medidas de mitigación**

| <i>Medida Mitigación</i>    | <i>Recomendación/Efecto</i>   | <i>Observaciones</i>   |
|-----------------------------|---|--|
| Acceso al agua de bebida    | Disponer de más y mayor cantidad de bebederos, ya que permite una rápida reducción temperatura corporal en el verano.   | Consumo agua en engorda a corrales durante el verano alcanza 32,4 ±0,13 litros/día, mientras que en el invierno alcanza sólo 17,3 ±0,08 litros/día (Arias y Mader, 2011)   |
| Reducir la actividad física | Evitar el movimiento del ganado en las horas de mayor calor o bien hacerlo en las horas más frescas del día.  | El movimiento de ganado puede implicar un aumento de la temperatura corporal de entre 0,5 y 3,5°C (Mader <i>et al.</i> , 2007).  |
| Manejo de la alimentación   | Cambiar el horario de la entrega matutina de la ración por una entrega vespertina o bien suministrar ~70% de la dieta 2 a 4 horas después de la temperatura máxima del día. | Cambios bruscos de horario y de los componentes de la ración pueden provocar problemas de acidosis y reducciones en las ganancias de peso.   |
| Manipulación de la dieta    | Dependiendo de la época del año ajustar los ingredientes de la ración modificar la densidad energética de la dieta.   | Los ingredientes pueden generar distintos incrementos de calor (Arias <i>et al.</i> , 2011). Grasas y aceites presentan el menor incremento en calor, seguido por los carbohidratos solubles como almidón y las proteínas. |
| Uso Cortavientos            | Evitar la obstrucción del viento en el verano. Proveer de protección del viento en invierno.  | Generan una protección equivalente a 5 a 10 veces su altura.   |
| Uso Sombra                  | Considerar 1,85 a 3,70 m <sup>2</sup> /animal. Altura de entre 2,5 y 4,0 m. Material de cubierta preferentemente de color blanco.   | Reduce la carga de calor entre un 30 y 50% (Collier <i>et al.</i> , 2006), mientras que la productividad del ganado bovino de leche y carne aumenta.   |

*Continúa...*

| <i>Medida Mitigación</i> | <i>Recomendación/Efecto</i>   | <i>Observaciones</i>   |
|--------------------------|---|--|
| Uso Aspersor             | Su uso permite reducir la tasa de respiración y temperatura corporal en 0,5 °C o más (Davis y Mader 2003; Gaughan et al., 2004; Collier et al., 2006).                | No se puede interrumpir hasta que el episodio de estrés termine, en caso contrario los animales se verán negativamente afectados. El mojar la superficie del corral en vez de los animales también ha mostrado buenos resultados (Davis et al., 2003). |
| Uso Camas (paja)         | Provee aislamiento en condiciones de estrés por frío. Considerar 1 kg paja/cabeza/día. En EE.UU se recomienda con temperaturas <-10°C y precipitaciones > 2,5 cm/día. | Si se cuenta con suficiente espacio por animal los efectos benéficos de distribuir paja como cama disminuyen.  |

### CONSIDERACIONES FINALES

El desempeño productivo del ganado bovino depende directamente de su interacción con el entorno productivo, particularmente con la temperatura, humedad relativa, radiación solar y velocidad del viento. Un adecuado uso de la información disponible, incluyendo genética del animal, clima, manejo productivo, manejo nutricional e índices de confort térmico permiten pronosticar la respuesta animal, minimizando los efectos negativos de un desbalance térmico. Por otra parte, la creciente preocupación de los consumidores por el origen de los alimentos, el bienestar animal y el cambio climático impondrá mayores exigencias de certificación a través de todo el proceso productivo.

### REFERENCIAS CITADAS

- Ames, D. (1980). "Thermal environment affects production efficiency of livestock", *BioScience*. 30: 457-460.
- Ames, D. R., and D. E. Ray (1983). "Environmental manipulation to improve animal productivity", *J. Anim Sci.* 57: 209-220.
- AMS (1989). *Glossary of meteorology*, Boston, MA: Am Meteorological Society.
- Amundson, J. L., T. L. Mader, R. J. Rasby, and Q. S. H (2006). "Environmental effects on pregnancy rate in beef cattle", *J. Anim Sci.* 84: 3415-3420.
- Arias, R. A. (2006). *Environmental factors affecting daily water intake on cattle finished in feedlots*. Thesis, University of Nebraska-Lincoln, Lincoln, NE.
- Arias, R. A., and T. L. Mader (2011a). "Environmental factors affecting daily water intake on cattle finished in feedlots", *J. Anim Sci.* 89: 245-251.
- Arias, R. A., T. L. Mader and A. M. Parkhurst (2011b). "Effects of diet type and metabolizable energy intake level on tympanic temperature of steers fed during summer and winter seasons", *J. Anim Sci.:* jas. 2010-2975.

- Arias, R. A., T. L. Mader y P. Escobar (2008). "Factores climáticos que afectan el desempeño productivo del ganado bovino de carne y leche", *Arch Med Vet.* 40: 7-22.
- Arkin, H., E. Kimmel, A. Berman and D. Broday (1991). "Heat transfer properties of dry and wet furs of dairy cows", *Trans Am Soc Agric Eng.* 34: 2550-2558.
- Balling, R. C. J. (1980). *An assessment of the impact of weather conditions on feedlot cattle performance*, Center for Agricultural Meteorology and Climatology. University of Nebraska-Lincoln, Lincoln-Nebraska. 26.
- Beede, D. K., and R. J. Collier (1986). "Potential nutritional strategies for intensively managed cattle during thermal stress", *J. Anim Sci.* 62: 543-554.
- Berry, I. L., M. D. Shanklin and H. D. Johnson (1964). "Dairy shelter design based on milk production decline as affected by temperature and humidity", *Trans ASAE.* 7: 329-331.
- Bicudo, J. R., y R. S. Gates (2002). "Water consumption, air and water temperature issues related to portable water systems for grazing cattle", [in] *Annual International Meeting/CIGR XVth World Congress*. ASAE, Chicago, Illinois USA.
- Birkelo, C. P. and D. E. Johnson (1993). "Seasonal environment, performance and energy metabolism of feedlot cattle in northern colorado (USA)", [in] *Livestock Environment IV. Fourth International Symposium*, University of Warwick, Coventry, England. p. 1117-1124.
- Blackshaw, J. K. and A. W. Blackshaw (1994). "Heat stress in cattle and the effect of shade on production and behaviour: A review", *Australian Journal of Experimental Agriculture.* 34: 285-295.
- Bohmanova, J., I. Misztal and J. B. Cole. (2007). "Temperature-humidity indices as indicators of milk production losses due to heat stress". *J. Dairy Sci.* 90: 1947-1956.
- Bouraoui, R., M. Lahmar, A. Majdoub, M. Djemali and R. Belyea (2002). "The relationship of temperature-humidity index with milk production of dairy cows in a mediterranean climate", *Anim. Res.* 51: 479-491.
- Brosh, A., Y. Aharoni, A. A. Degen, D. Wright and B. A. Young (1998). "Effects of solar radiation, dietary energy, and time of feeding on thermoregulatory responses and energy balance in cattle in a hot environment". *J. Anim Sci.* 76: 2671-2677.
- Brown-Brandl, T. M., D. D. Jones and W. E. Woldt (2005a). "Evaluating modeling techniques for cattle heat stress prediction", *Biosystems Engineering.* 91: 513-524.
- Brown-Brandl, T. M., R. A. Eigenberg, J. A. Nienaber and G. L. Hahn (2005b). "Dynamic response indicators of heat stress in shaded and non-shaded feedlot cattle, part 1: Analyses of indicators". *Biosystems Engineering.* 90: 451-462.

- Brown-Brandl, T. M., J. A. Nienaber, R. A. Eigenberg, T. L. Mader, J. L. Morrow and J. W. Dailey (2006a). "Comparison of heat tolerance of feedlot heifers of different breeds", *Livestock Science*, 105: 19-26.
- Brown-Brandl, T. M., R. A. Eigenber and J. A. Nienaber (2006b). "Heat stress risk factors of feedlot heifers", *Livestock Science*, 105: 57-68.
- Buffington, D. E., A. Colazon-Arocho, G. H. Canton and D. Pitt (1981). "Black globe-humidity index (bghi) as comfort equation for dairy cows", *Trans. Am. Soc. Agric. Eng.* 24: 711-714.
- CCAC (2009) *Canadian Council on Animal Care guidelines on: The care and use of farm animals in research, teaching and testing*.
- Christison, G. I. and J. D. Milligan (1974). "A seven year study of winter performance of feedlots steers in western Canada", [in] *Proceedings of the International Livestock Environment Symposium (SP-0174)*, Lincoln, Nebraska. USA. p 296-300.
- Collier, R. J., G. E. Dahl and M. J. VanBaale (2006). "Major advances associated with environmental effects on dairy cattle", *J. Dairy Sci.* 89: 1244-1253.
- Collier, R. J. and R. B. Zimbelman (2007). "Heat stress effect on cattle: What we know and what we don't know", [in] *22nd Annual Southwest Nutrition & Management Conference*, Tempe, Arizona.
- Da Silva, R. G. and F. R. Minomo (1995). "Circadian and seasonal variation of the body temperature of sheep in a tropical environment", *International Journal of Biometeorology*, 39: 69-73.
- Da Silva, R. G. (2012). "Weather and climate and animal production", [in] K. Stigter (ed.) *Guide to agricultural meteorological practices (gamp) wmo-no.134*. p 21. World Meteorological Organization, visited on January 3th 2013, <[http://www.wmo.int/pages/prog/wcp/agm/gamp/gamp\\_en.html](http://www.wmo.int/pages/prog/wcp/agm/gamp/gamp_en.html)>.
- Davis, M. S., T. L. Mader, S. M. Holt and A. M. Parkhurst (2003). "Strategies to reduce feedlot cattle heat stress: Effects on tympanic temperature", *J. Anim Sci.* 81: 649-661.
- Davis, S. and T. L. Mader (2003). "Adjustments for wind speed and solar radiation to the temperature humidity index", *Nebraska Beef Cattle Reports*: 49-51.
- DeShazer, J. A., G. L. Hahn and H. Xin (2009). "Basic principles of the thermal environment and livestock energetics" [in] J. A. DeShazer (ed.) *Livestock energetics and thermal environmental management*. p 1-22. ASABE, St. Joseph, MI.
- Eigenberg, R. A., Hahn, G.L. , J. A. Nienaber, T. M. Brown-Brandl and D. E. Spiers (2000). "Development of a new respiration rate monitor for cattle", *Transacion of the ASAE* 43: 723-728.
- Eigenberg, R. A., T. M. Brown-Brandl, J. A. Nienaber and G. L. Hahn (2005). "Dynamic response indicators of heat stress in shaded and non-shaded feedlot cattle, part 2: Predictive relationships", *Biosystem Engineerings*, 91: 111-118.

- Eigenberg, R. A., R. A. Bucklin and B.B. T.M. (2009). "Instrumentation for research and management in animal agriculture", [in] J. A. DeShazer (ed.) *Livestock energetics and thermal environmental management*. p. 131-149. ASABE, St. Joseph, MI.
- Finch, V. A. (1986). "Body temperature in beef cattle: Its control and relevance to production in the tropics". *J. Anim Sci.* 62: 531-542.
- Fox, D. G. and T. P. Tylutki (1998). "Accounting for the effects of environment on the nutrient requirements of dairy cattle". *J. Dairy Sci.* 81: 3085-3095.
- Gallardo, M. R., S. E. Valtorta, P. E. Leva, M. C. Gaggiotti, G. A. Conti, and R. F. Gregoret (2005). "Diet and cooling interactions on physiological responses of grazing dairy cows, milk production and composition", *International Journal of Biometeorology*. 50: 90-95.
- Gaughan, J. B., T. L. Mader, S. M. Holt, M. J. Josey and K. J. Rowan (1999). "Heat tolerance of boran and tuli crossbred steers". *J. Anim Sci.* 77: 2398-2405.
- Gaughan, J. B. and J. P. Goopy (2002). "Behavior of lot fed cattle when exposed to hot environmental conditions", [in] *15th Conference on Biometereology/Aerobiology and 16th Int. Congress of Biometereology*. p. 2.
- Gaughan, J. B., M. S. Davis and T. L. Mader (2004). "Wetting and the physiological responses of grain-fed cattle in a heated environment", *Australian Journal of Agricultural Research*. 55: 253-260.
- Gaughan, J. B., T. L. Mader, S. M. Holt and A. Lisle (2008). "A new heat load index for feedlot cattle", *J. Anim Sci.* 86: 226-234.
- Gaughan, J. B., T. L. Mader, S. M. Holt, M. L. Sullivan, and G. L. Hahn (2010). "Assessing the heat tolerance of 17 beef cattle genotypes", *International Journal of Biometeorology*. 54: 617-627.
- Guyton, A. C. and J. E. Hall (1996). *Textbook of medical physiology*, Philadelphia: WB Saunders Company.
- Habeeb, A. A., I. F. Marai and T. H. Kamal (1992). "Heat stress", [in] C. Phillips, Pigginnis, D. (ed.) *Farm animals and the environment*, Wallingford, UK: CAB International, p 27-47.
- Hahn, G. L., J. A. Nienaber and R. A. Eigenber (1993). "Environmental influences on the dynamic of thermoregulation and feeding behavior in cattle and swine", [in] *Livestock Enviroment IV. Fourth International Symposium* University of Warwick, Coventry, England. p. 1106-1116.
- Hahn, G. L. and T. L. Mader (1997). "Heat waves in relation to thermoregulation, feeding behavior, and mortality of feedlot cattle" [in] *Livestock Environment V. Proceedings of the Fifth International Symposium*, Bloomington, Minnesota, USA. p. 563-571.

- Hahn, G. L., T. L. Mader and R. A. Eigenberg (2003). "Perspective on development of thermal indices for animal studies and management", [in] N. Lacetera, U. Bernabucci, H. H. Khalifa, B. Ronchi and A. Nardone (eds.) *Interactions between climate and animal production* No. EAAP Technical Series No. 7. p 31-44. Wageningen Academic Publishers, The Netherlands.
- Hahn, G. L., J. B. Gaughan, T. L. Mader and R. A. Eigenberg (2009). "Thermal indices and their applications for livestock environments" [in] J. A. DeShazer (ed.) *Livestock energetics and thermal environmental management*. ASABE, St. Joseph, MI. p. 113-130.
- Hicks, R. B., F. N. Owens, D. R. Gill, J. J. Martin and C. A. Strasia (1988). Water intake by feedlot steers, Oklahoma State University, Oklahoma. 208-212.
- Hoelscher, M. A. (2001). *Adverse winter conditions increase cost of production Feedstuffs* No. 73. p. 5.
- Igono, M. O., H. D. Johnson, B. J. Steevens, W. A. Hainen and M. D. Shanklin (1988). "Effect of season on milk temperature, milk growth hormone, prolactin, and somatic cell counts of lactating cattle", *International Journal of Biometeorology* 32: 194-200.
- IPCC (2007). *Climate change 2007: Working Group I: The physical science basis*. 153.
- Jeter, M. (2001). *Drinking water intake by finishing yearling beef steers*. Thesis, West Texas A&M University, Canyon, Texas.
- Johnson, H. D. (1986). "The effects of temperature and thermal balance on milk production" [in] G. P. Moberg (ed.) *Limiting effects of stress on cattle*. Western Regional Research Publication #009 and Utah State University, Logan, Utah. p. 33-46.
- Kendall, P. E., C. B. Tucker, D. E. Dalley, D. A. Clark and J. R. Webster (2008). "Milking frequency affects the circadian body temperature rhythm in dairy cows", *Livestock Science*, Volume 117 [in]. <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S187114130700563X>>.
- Keren, E. N., and B. E. Olson (2006). "Thermal balance of cattle grazing winter range: Model development", *Journal of Thermal Biology*. 31: 371-377.
- Keren, I. N. (2005). *Thermal balance model for cattle grazing winter range*. Thesis, Montana State University, Bozeman, Montana.
- LCI (1970). *Patterns of transient losses*, Omaha, NE.
- Lindley, J. A., and J. H. Whitaker (1996). *Agricultural buildings and structures*, ASAE, St. Joseph, MI.
- Loneragan, G. H., J. J. Wagner, D. H. Gould, F. B. Garry and M. A. Thoren (2001). "Effects of water sulfate concentration on performance, water intake, and carcass characteristics of feedlot steers", *J. Anim Sci.* 79: 2941-2948.
- Mader, T. L. (2003). "Environmental stress in confined beef cattle", *J. Anim Sci.* 81: E110-119.



- Mader, T. L. (2007). "Heat stress effects on feedlot cattle and mitigation strategies", [in] *22nd Annual Southwest Nutrition & Management Conference*, Tempe, Arizona. p. 84-92.
- Mader, T. L., J. M. Dahlquist, G. L. Hahn and J. B. Gaughan (1999a). "Shade and wind barrier effects on summertime feedlot cattle performance", *J. Anim Sci.* 77: 2065-2072.
- Mader, T. L., J. B. Gaughan and B. A. Young (1999b). "Feedlot diet roughage level for hereford cattle exposed to excessive heat load", *Prof. Anim. Sci.* 15: 53-62.
- Mader, T. L., L. L. Hungerford., J. A. Nienaber, M. J. Buhman, M. S. Davis, G. L. Hahn, W. M. Cerkoney and S. M. Hol (2001). "Heat stress mortality in mid-west feedlots", *Journal of Animal Science* 79 (Suppl.2): 33.
- Mader, T. L., M. S. Davis, J. B. Gaughan and T. M. Brown-Brandl (2004). "Wind speed and solar radiation adjustments for the temperature-humidity index", [in] *26th Agricultural and Forest Meteorology/13th Air Pollution/5th Urban Environment/16th Biometeorology and Aerobiology*, Vancouver, BC Canada. p. 6.
- Mader, T. L., M. S. Davis and W. M. Kreikemeier (2005). "Tympanic temperature and behavior associated with moving feedlot cattle", *Prof. Anim. Sci.* 21: 339-344.
- Mader, T. L., M. S. Davis and T. Brown-Brandl (2006). "Environmental factors influencing heat stress in feedlot cattle", *J. Anim Sci.* 84: 712-719.
- Mader, T. L. and W. M. Kreikemeier (2006). "Effects of growth-promoting agents and season on blood metabolites and body temperature in heifers", *J. Anim Sci.* 84: 1030-1037.
- Mader, T., M. Davis and J. Gaughan (2007). "Effect of sprinkling on feedlot microclimate and cattle behavior", *International Journal of Biometeorology.* 51: 541-551.
- Mader, T. L., L. J. Johnson and J. B. Gaughan (2010). "A comprehensive index for assessing environmental stress in animals", *J. Anim Sci.* 88: 2153-2165.
- MAFF (2000). *Climate change and agriculture in the United Kingdom*. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAAF).
- Meyer, U., M. Everinghoff, D. Gadenken and G. Flachowsky (2004). "Investigations on the water intake of lactating dairy cows", *Livestock Production Science.* 90: 117-121.
- Morton, J. M., W. P. Tranter, D. G. Mayer and N. N. Jonsson (2007). "Effects of environmental heat on conception rates in lactating dairy cows: Critical periods of exposure", *J. Dairy Sci.* 90: 2271-2278.
- Murphy, M. R., C. L. Davis and G. C. McCoy (1983). "Factors affecting water consumption by holstein cows in early location", *J. Dairy Sci.* 66: 35-38.
- NRC (1981). *Effect of environment on nutrient requirements of domestic animals*. Washington DC: National Academy Press.

- Richards, S. A. (1973). *Temperature regulation*, London Great Britain: Wykeham Publications.
- Sevi, A., G Annicchiarico, M. Albenzio, L. Taibi, A. Muscio and S. Dell'Aguila (2001). "Effects of solar radiation and feeding time on behavior, immune response and production of lactating ewes under high ambient temperature", *J. Dairy Sci.* 84: 629-640.
- Silanikove, N. (2000). "Effect of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants", *Livestock Production Science.* 67: 1-18.
- Siple, P. A. and C. F. Passel (1945). "Measurements of dry atmospheric cooling in subfreezing temperatures", *Proc. Am. Philos. Soc.* 89: 177-199.
- St-Pierre, N. R., B. Cobanov and G. Schmitkey (2003). "Economic losses from heat stress by us livestock industries", *J. Dairy Sci.* 86: E52-77.
- Stowell, R. R., T. L. Mader and J. B. Gaughan (2009). "Environmental management", [in] J. A. DeShazer (ed.) *Livestock energetics and thermal environmental management*, ASABE, St Joseph, MI, p. 181-209.
- Tew, M. A., G. Battel and C. A. Nelson (2002). "Implementation of a new wind chill temperature index by the national weather service" [in] *26th Agricultural and Forest Meteorology/13th Air Pollution/5th Urban Environment/16th Biometeorology and Aerobiology*, Vancouver, BC Canada.
- Thom, E. C. (1959). "The discomfort index", *Weatherwise.* 12: 57-59.
- Valtorta, S. E., P. E. Leva, M. R. Gallardo, H. C. Castro y O. E. Scarpati (1999). "Producción lechera: Evaluación de dos índices de estrés para analizar impactos ambientales. *Actas XI Congreso Brasileiro de Agrometeorología y II Reunión Latinoamericana* (sba) 786-791.
- West, J. W. (2003). "Effects of heat-stress on production in dairy cattle", *Journal of Dairy Science.* 86: 2131-2144.
- Young, B. A. (1981). "Cold stress as it affects animal production", *J. Anim Sci.* 52: 154-163.
- Young, B. A., and R. J. Christopherson (1974). "Effect of prolonged cold exposure on digestion and metabolism in ruminants", [in] *Proceedings of the International Livestock Environment Symposium* (SP-0174), Lincoln, Nebraska, USA. p. 75-80.
- Yousef, M. K. (1985a). *Stress physiology in livestock*. Vol. II. Ungulates. CRC Press, Boca Raton, FL.
- Yousef, M. K. (1985b). *Stress physiology in livestock*. Vol. I. Basic Principles. CRC Press, Boca Raton, FL.
- Yousef, M. K. (1987). "Principles of bioclimatology and adaptation", [in] H. D. Johnson (ed.) *World animal science*, Elsevier, New York: p. 17-29.

# CAMBIO CLIMÁTICO Y CONTAMINACIÓN DE LA LECHE POR PATÓGENOS AMBIENTALES

*Valente Velázquez Ordoñez\**, *Benjamín Valladares Carranza\**,  
*María Uxua Alonso Fresan\**, *Jorge Pablo Acosta Dibarrat\*\**  
y *Silvana Beatriz Carro Techera\*\*\**

## INTRODUCCIÓN

El Cambio Climático es un fenómeno mundial que afectará de manera acelerada la salud del hombre, los animales y las plantas, por la ocurrencia de enfermedades relacionadas con los regímenes de precipitación pluvial, la media de temperatura y los fenómenos meteorológicos extremos cada vez más frecuentes, capaces de modificar el área natural y la distribución de las enfermedades y plagas, así como las perturbaciones en las relaciones bióticas las cuales normalmente en equilibrio mantienen control la interacción. Sin embargo, estos fenómenos paralelos al cambio climático reciben poca atención pública, al igual que la inocuidad alimentaria, la salud de los animales y la preservación del hábitat, dadas las complejas relaciones sanitarias y fitosanitarias que involucran la vigilancia en la calidad de los productos (FAO, 2008).

\* Cuerpo Académico en Salud Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\* Cuerpo Académico en Patogénesis Microbiana, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\*\* Departamento de Ciencia y Tecnología de la Leche, Universidad de la República del Uruguay.

## **Cambio Climático y salud del ambiente**

El impacto del Cambio Climático sobre la ocurrencia de las enfermedades animales emergentes y reemergentes ha sido reconocido por una gran mayoría de los países miembros de la OIE en su asamblea general, en la cual se enfatizó la necesidad de adoptar medidas para fomentar la investigación nacional para evaluar y mitigar los efectos del Cambio Climático, crear y fortalecer la capacidad de los sistemas públicos y privados de sanidad animal y la comunicación oportuna y transparente de los riesgos identificados, para prevenir o reducir los efectos del Cambio Climático en las enfermedades animales y la producción, particularmente las relacionadas con las zoonosis (OIE, 2009); declaración plasmada en el documento *Repercusiones de los cambios climáticos y medioambientales en las enfermedades animales emergentes y reemergentes y en la producción animal*, firmado por los 126 países y territorios miembros de la OIE.

El Cambio Climático potencialmente puede afectar un gran número de sectores productivos, así como las condiciones de sustento ambiental y social. Se reconocen para cada uno de estos sectores diferentes necesidades de adaptación regional de acuerdo con el nivel de impacto ambiental proyectado desde los puntos de vista de adaptación y mitigación con base en este diagnóstico se lleva a cabo una identificación de las principales necesidades del propio país (CEPAL, 2009). Se prevé que uno de los mayores efectos ocasionados por el Cambio Climático sobre la salud de la población, particularmente en los países industrializados más que en los países en desarrollo, al crearse una creciente presión de infección de las zoonosis en la salud humana, sea que aumenten las enfermedades ligadas a la pobreza, una condición sanitaria que pone en riesgo los esfuerzos internacionales en los *Objetivos de Desarrollo Mundial del Milenio* (Cancún).

Asimismo, los disturbios ecológicos y las alteraciones del clima, relacionadas con el fenómeno del Cambio Climático, influyen directamente sobre las rutas de infección principalmente en las enfermedades ocasionadas por vectores y las transmitidas por alimentos y agua. Una evidencia que pone de manifiesto el riesgo que pueden representar los cambios ambientales sobre la interacción agente-hospedador se observa en la relación existente entre la pulga y la colonización del intestino de la pulga por la *Yersinia pseudotuberculosis* y *Y. pestis*, en este proceso de adaptación la bacteria incrementa la capacidad para producir biofilm en el ambiente del hospedador, asegurando la colonización y transmisión de *Y. pestis*, teniendo como resultado procesos adaptativos genéticos entre el vector y el agente, que incluyen un aumento en la resistencia antibacteriana de *Y. pseudotuberculosis* y la pérdida de la actividad de ciertos insecticidas sobre el vector (Chouikha y Hinnebusch, 2012).

La atención a las enfermedades endémicas en los animales cobra una mayor importancia económica debido al constante desafío que implica para un país mantener el estatus sanitario deseable en la producción animal, motivado por el costo derivado de las acciones de prevención y el control de las enfermedades de riesgo sanitario por otros países del mundo, al existir un creciente intercambio comercial que aumenta la movilización de animales y productos dentro del país o entre los países del mundo. Una estrategia sanitaria adoptada por la mayoría de los países frente al Cambio Climático es la vigilancia, sustentada en políticas e inversiones orientadas a la prevención y el control de las enfermedades en alerta sobre las principales epidemias en los animales, las zoonosis y las enfermedades transmitidas por alimentos (IAASTD, 2009).

Derivado de los desafíos que representan las enfermedades en la población animal y humana, las acciones gubernamentales en algunos países han sido integradas en una sola salud; adoptada como estrategia Asia-Pacífico para coadyuvar en la atención de las enfermedades emergentes (APSED), frente a los efectos del Cambio Climático. De igual forma, se han instrumentado acciones orientadas a la prevención y el control de zoonosis, la seguridad e inocuidad alimentaria y la atención de las emergencias sanitarias que ocurran en la región de Mongolia, en donde se ha implementado una coordinación gubernamental entre las agencias que intervienen en la salud humana y la salud animal, fortaleciendo con ello el sistema de vigilancia y coordinación de la capacidad de respuesta intersectorial frente a las zoonosis emergentes, bajo el concepto “una salud”; animales sanos-alimentos sanos-humanos saludables. Actualmente los esfuerzos de colaboración intersectorial se centran en la inocuidad alimentaria, el manejo de emergencias sanitarias, la salud ambiental y la inspección sanitaria. Estas acciones sanitarias se ligan a la consulta de expertos, el desarrollo de investigación, el diagnóstico oportuno y la vigilancia epidemiológica nacional (Batsukh *et al.*, 2012).

El dinamismo del desarrollo económico y el aumento de la población en los países emergentes mostrado por los países en su economía demanda mayores volúmenes de alimentos de origen animal. Es posible que esta demanda consecuentemente altere los recursos naturales y la salud del medio local y el distante; asimismo los nuevos desarrollos urbanos en las aéreas tropicales y la interacción hombre-animales domésticos y silvestres en el hábitat hacen que se pierda el amortiguamiento del entorno con los patógenos de riesgo a la salud y el equilibrio ambiental, al ser alteradas las reservas bióticas, las fuentes de agua, la calidad del aire y el suelo. El desequilibrio de los ecosistemas asociado al efecto del Cambio Climático y las modificaciones del hábitat inducidas por la actividad humana favorecen los ciclos de infección y transmisión de las zoonosis en la naturaleza, originadas por vectores y el agua. Dada la importancia socioeconómica de

las enfermedades emergentes transmisibles por vectores y alimentos, y la salud del hábitat son observadas de manera prioritaria en algunas regiones del sureste de Asia, por el riesgo que pueden representar en los países de la región. En regiones de la India la prevalencia de zoonosis y la presencia de sus vectores puede representar un riesgo potencial para la ocurrencia epidémica, capaz de causar alta morbilidad y mortalidad en un periodo anual. Esta evidencia está basada en estudios observacionales sobre la re-emergencia de leishmaniosis cutánea ocurrida en el sur de la India, en donde es posible que las temperaturas cálidas y las lluvias atípicas, principalmente, estén propiciando microclimas cálidos y húmedos que pueden también incrementar las zoonosis transmitidas por el aire, el agua y los alimentos (Singh *et al.*, 2011).

Durante la última década, en los países de América Latina, se han presentado fenómenos naturales extraordinarios e inesperados; en Argentina, Colombia y Chile, han ocurrido periodos de sequía prolongados, con ciclos de lluvias torrenciales, grandes avalanchas de agua y lodo, además de severas heladas en los meses cálidos en las planicies, eventos climáticos extremos que contrastan con los patrones del clima ocurridos durante los últimos 50 años en la región. En consecuencia, los ciclos climáticos atípicos provocan una disminución en la producción de alimentos, como un efecto directo apreciable y fácilmente cuantificable; sin embargo, es difícil evaluar los efectos adversos del cambio ambiental sobre la inocuidad de los alimentos en la cadena alimentaria del campo al consumidor final, además de que se considera que el manejo higiénico de los productos en la comercialización representará un nuevo desafío derivado de una menor disponibilidad y calidad del agua, necesaria para la producción y procesamiento de alimentos (UCC-BID, 2010).

La preocupación generada frente al Cambio Climático no sólo es por el impacto esperado en el hábitat y la producción primaria de alimentos, sino también porque se verá afectada la elaboración y comercio de alimentos. Debido a los cambios de temperatura ambiental, las temperaturas altas podrían aumentar los riesgos de higiene asociados con el almacenamiento y distribución de alimentos, provocando complejas interacciones entre los efectos del Cambio Climático y las enfermedades transmitidas por alimentos (ETA). Aunque son difíciles de evaluar estas interacciones, se deben de estudiar los factores que influyen sobre las fuentes de infección y vías de transmisión, proliferación y supervivencia de patógenos de importancia en la salud.

En la ecopatología de las enfermedades, el clima afecta directamente la relación de la triada ecológica (hospedador-huésped-ambiente) que en las diferentes regiones geográficas está en constante interacción con sus componentes bióticos y abióticos, el proceso de salud-enfermedad en la historia natural de la enfermedad

y su epidemiología. El Cambio Climático puede tener un efecto de consideración sobre el ciclo de las enfermedades infecciosas, especialmente las transmitidas por vectores, alimentos y el agua. En este tipo de enfermedades originadas en el ambiente, las condiciones climáticas extremas propician la diseminación de los patógenos en un ciclo de transmisión ambiente-animal-hombre. Al ocurrir periodos de lluvias copiosas y sequías prolongadas, aunados a las variaciones extremas de temperatura, los alimentos se ven afectados por la disponibilidad y calidad del agua tradicionalmente relacionada con las ETA. Bajo nuevas condiciones climáticas regionales será necesaria la vigilancia sanitaria estricta para asegurar que los programas de inocuidad de los alimentos disminuyan los riesgos emergentes de salud en la población humana (IAASTD, 2009).

Por lo anterior, resulta evidente que el Cambio Climático, considerado como un fenómeno de alcance mundial, demanda la atención política, social y económica urgente en el mundo, para el desarrollo de estrategias adaptativas y proyectos de salud a largo plazo en torno a la producción alimentaria, la inocuidad de los alimentos, la salud de los animales y la preservación de los productos agrícolas. Los nuevos retos que avizoran en la sociedad actual hacen necesaria la armonización de las políticas fitosanitarias entre el comercio y la movilización de los riesgos sanitarios y fitosanitarios. Esta relación importante en el contexto del aumento poblacional, productos en el mundo y el desplazamiento que sufren las zonas agroclimáticas y los disturbios ambientales previsiblemente darán lugar a la aparición de nuevas regiones en situación de vulnerabilidad alimentaria.

### **La producción lechera y los patógenos ambientales**

En la producción lechera, las fuentes de contaminación son originadas en el hato y las prácticas de manejo e higiene inadecuadas, además de las infecciones de la glándula mamaria ocasionadas por patógenos contagiosos y los ambientales (Jorgensen *et al.*, 2005). Los patógenos afectan la salud de la glándula mamaria potencialmente y son excretados en la leche, al momento del ordeño. De igual forma, el ambiente de producción, los pastizales, alimentos y concentrados contaminados también pueden influir en la contaminación de la leche de manera indirecta. El peligro de contaminación microbiana de la leche representa un serio problema en la salud pública que afecta la producción y calidad de la leche; situaciones que repercuten el mercado de los productos lácteos, la salud del consumidor y la nutrición humana (Callaway y Oliver, 2009; Denny *et al.*, 2008). Por lo que se considera, que independientemente de ello, el mercado de la industria lechera requiere de la oferta de productos sanos y de alta calidad, previniendo la fuente de patógenos causantes de enfermedades transmitidas por alimentos, las cuales

afectan la población animal y la salud humana, por lo que hay que instrumentar medidas que garanticen dicha oferta (Velázquez-Ordoñez *et al.*, 2011).

En los últimos años, se han estudiado una gran variedad de rutas de exposición ambiental para los patógenos de importancia en la salud pública. La ocurrencia de nuevos patógenos relacionada con las enfermedades emergentes de origen alimentario obliga a controles sanitarios más estrictos sobre la ingesta de leche no pasteurizada y el consumo de productos lácteos frescos elaborados con leche fresca sin pasteurizar para evitar la presentación de ETA asociadas al consumo de lácteos y la contaminación de la leche con tierra, excretas o agua. El conocimiento de la ecología y la epidemiología de los patógenos de origen alimentario permitirán la instrumentación de programas de prevención y control de las ETA, que pueden ser originadas en los hatos lecheros y el entorno de producción (Beerens *et al.*, 2000; Dogan y Boor, 2003; Nero *et al.*, 2008).

Los patógenos bacterianos presentes en la leche cruda considerados de riesgo en zoonosis son: *Brucella* spp., (*Brucella mellitensis* y *B. abortus*), *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella* spp. *Mycobacterium bovis*, *M. paratuberculosis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, recientemente *E. coli* O157:H7, *Enterobacter sakasaki*, los cuales representan un riesgo a la salud pública en la población humana particularmente en áreas suburbanas y rurales. La presencia de patógenos emergentes en la salud originados del consumo de leche contaminada incluyen asimismo *Cryptosporidium parvum*, *Citrobacter freundii*, *Corynebacterium ulcerans* (virus de la hepatitis A), *Mycobacterium paratuberculosis*, *Streptococcus zooepidemicus* (*Streptococcus*  $\beta$ -hemolíticos del grupo C de Lancefield y *Campylobacter jejuni* [Frank, 2001]). En particular, *Salmonella* ssp., *Yersinia enterocolitica*, *Listeria monocytogenes* y otros agentes brindan información sobre las condiciones higiénico-sanitarias del hato, además de brindar información sobre el nivel de contaminación microbiana al momento del ordeño, durante el ordeño y procesamiento de la leche (Nauta, 2008).

La mastitis en el ganado lechero causa serias pérdidas económicas y un impacto sanitario en la salud de la glándula mamaria y la contaminación de los productos lácteos. Los patógenos contagiosos como el *S. aureus* presentes de manera frecuente en la glándula mamaria de las vacas de ordeño ocurre a partir de los animales portadores, el hombre y el medio de producción; la piel de la glándula mamaria, los vehículos y fómites contribuyen como fuente de infección para el hato durante el ordeño (Velázquez-Ordoñez *et al.*, 2005). De esta forma, el ambiente de producción y la población del hato lechero son considerados una fuente de patógenos capaces de contaminar la leche cruda durante el ordeño, almacenamiento y transporte, al acentuarse el microbismo en el ambiente, el mal manejo del hato, malas prácticas de higiene al ordeño y el uso inadecuado del



equipo de ordeño. Considerando frecuente la contaminación microbiana de la leche, con bacterias comensales del tubo digestivo de los animales, el consumo de leche cruda no pasteurizada por el hombre puede ser una causa importante de trastornos gastroentéricos en la población relacionados con las ETA (Patilk *et al.*, 2005; Scheldeman *et al.*, 2005; Van Kessel *et al.*, 2008).

Una fuente importante de patógenos potencialmente causantes de ETAs son identificados en el hato, la leche cruda y los productos lácteos elaborados con leche no pasteurizada. La vigilancia epidemiológica y el monitoreo de los animales para caracterizar los patógenos en el hato y la leche son determinantes para evitar la cadena de transmisión de las ETA relacionadas con la leche (Straley *et al.*, 2006).

### **Cambio Climático y producción lechera**

Las actividades de producción agropecuaria contribuyen considerablemente a los efectos de los gases de efecto invernadero (GEI) de origen agrícola. Al ser liberada una gran masa de GEI a la atmósfera, los gases contribuyen a modificar el clima; asimismo, las altas temperaturas y su efecto directo sobre algunos genotipos incrementan el riesgo de choque térmico en los tipos raciales de bovinos lecheros en ciertas regiones geográficas, particularmente en las razas puras de tipo europeo con mayor habilidad lechera, por lo que algunos animales que sufren de estrés calórico, que se manifiesta en la fisiología reproductiva, productiva y en la salud animal, aunado a las alteraciones que pueden sufrir los alimentos y forrajes en sus propiedades nutricionales (Hoffmann, 2010). Se ha considerado que la implementación de medidas a corto plazo orientadas a reducir los GEI, originados de actividades agrícolas, puede afectar la producción de alimentos de origen animal, como ejemplo disminuye la disponibilidad de leche y carne en el mercado, en las regiones ganaderas con empresas responsables, principalmente en el Reino Unido (Millward y Garnett, 2010).

En la demanda global de alimentos, los efectos del Cambio Climático pueden ser desfavorables sobre la reproducción animal, en las especies destinadas a la obtención de leche, carne y huevo. En contraparte, en los países en desarrollo los procesos adaptativos frente al Cambio Climático se orientan a la producción agropecuaria de formas sustentables, para ello es primordial el rescate del genoma nativo y las formas locales de producción agrícola y animal (Hoffmann, 2010).

Los cambios que pueden tener los alimentos en su composición nutricional, debidos a las alteraciones climáticas y de manejo agrícola, como el contenido de ácidos poliinsaturados presentes en los forrajes, pueden afectar su aporte y consecuentemente los niveles en la leche y la carne. Se ha estudiado que los n-6

ácidos grasos poliinsaturados (n-6 PUFA) pueden reducir los efectos de inflamación crónica del intestino. Bajo una predisposición genética su requerimiento puede ser afectado por cambios en la dieta y la influencia climática sobre los alimentos, se encuentran niveles elevados de n-6 PUFA en la leche, provocando una colitis en los infantes (Innis y Jacobson, 2007). Se puede considerar que los alimentos y su contenido nutricional influyen de manera directa e indirecta en la salud humana, al evidenciar que el consumo de leche de vaca y la proteína de la leche influye sobre el eje hormonal insulina, hormona del crecimiento y el factor de crecimiento similar a la insulina (factor-1 [IGF-1]), en humanos, este último puede aumentar la producción de las glándulas sebáceas en los adolescentes, con un riesgo de provocar aumento en el acné juvenil (Melnik, 2009).

Algunos nutrientes específicos presentes en los alimentos pueden contribuir a promover fenotipos alérgicos, mediante alteraciones epigenéticas que alteran la expresión de genes, durante el desarrollo temprano. Bajo estos hallazgos clínicos se requiere estudiar el papel de la nutrición en la patogénesis de enfermedades alérgicas, frente a los fenómenos de tolerancia inmunológica y los alimentos alérgicos entre los que se incluye la leche (Jennings y Prescott, 2010).

Ante estas situaciones, se tiende a considerar que los problemas derivados del Cambio Climático se verán agravados en diferentes regiones geográficas del mundo como consecuencia de los modelos de producción existentes en la zona y las deficiencias existentes en los sistemas sanitarios y fitosanitarios en los países en desarrollo, cuya capacidad en materia sanitaria y fitosanitaria está en proceso de integración, lo que genera condiciones de riesgo sanitario a la población relacionados con un aumento de temperatura ambiental y los fenómenos meteorológicos extremos. Algunas especies de forrajeras de pasto pueden ser sujetas a la contaminación con formas endofíticas de *Acremonium coenophialum* en los periodos ambientales de calor y frío generan condiciones para una toxicosis por el consumo de pasto *Alta fescue*, caracterizada por baja producción láctea, disminución del nivel de prolactina, pérdida de peso e inhabilidad para disipar el calor en el ganado de carne (Paterson *et al.*, 1995).

Se ha estudiado que bajo ciertas condiciones climáticas se incrementa el riesgo que de las vacas lecheras se encuentren expuestas a las micotoxinas. En particular, en las épocas frías y periodos atípicos de lluvia en regiones de Ontario, Canadá, debido a los eventos extremos de lluvia y humedad elevada en el suelo se favorece la formación y acumulación de deoxynivalenol y fumonisina en los cereales y ensilados de maíz. Al incrementar las micotoxinas en los forrajes y el grano, se afectan los límites tolerables establecidos por la regulación federal canadiense para las biotoxinas. Ante los fenómenos de incertidumbre climática, se han desarrollado modelos predictivos para determinar la producción y bioacumulación de

micotoxinas en los alimentos del ganado. La construcción de los modelos resulta útil en la predicción de cosechas para disminuir el peligro de contaminación secundaria de alimentos destinados al consumo humano (Miller, 2008).

El desarrollo de modelos de simulación basados en la predicción, demuestran su utilidad para estimar la frecuencia de casos asociados a enfermedades de origen alimentario, al vincular variables climáticas y la morbilidad de las enfermedades relacionadas con el consumo de alimentos y agua. En un estudio de simulación realizado en una región arábiga, se estableció una relación de confort cercana a los 19°C; sin embargo, se observó un incremento del número de casos esperados en las enfermedades de origen alimentario cuando la medida de la temperatura anual se incrementó en el escenario de los próximos 50 años. Es importante considerar que resultados como éste pueden permitir el desarrollo de acciones para mitigar los efectos del Cambio Climático y mejorar la calidad de los alimentos (El-Fadel *et al.*, 2012). En este sentido, si se considera que la condición corporal de los animales refleja el estado de salud y el manejo de la vaca en la de la unidad lechera, el peso corporal (PC) y los cambios de peso corporal (CPC) son estimadores transmitidos en la progenie en las vacas Holstein, los cuales pueden estar relacionados con ciertas habilidades adaptativas a su entorno en las que se incluyen los efectos de la mastitis, cetosis, enfermedades reproductivas y metabólicas entre otras en un estimador hato-periodo-año. En particular, el parámetro CPC mostró una correlación con los casos de cetosis y lactación, en tanto que la selección PC se consideró un estimador confiable para la selección temprana de vacas al inicio de lactancia (Frigo *et al.*, 2010).

Desde la consideración de que la leche y los productos lácteos son un importante componente de la dieta en la nutrición humana, la calidad e inocuidad de la leche es fundamental para evitar riesgos a la salud humana, debido a que una posible contaminación con bacterias patógenas puede incrementar el riesgo de transmisión al hombre, al consumir productos elaborados con leche no pasteurizada (Lejeune y Rajala-Schultz, 2009). A pesar de esta consideración, lo cierto es que la contaminación de la leche cruda en las unidades de producción lechera representa un riesgo latente para las enfermedades transmitidas por alimentos. En un estudio realizado en granjas lecheras de la República Checa, se demostró la presencia de *Campylobacter* spp., *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* O157:H7 y *Salmonella* spp. al realizar el análisis de los filtros de leche del equipo de ordeño (Bardon *et al.*, 2012). Asimismo, las fuentes de agua y el suministro de agua contaminada favorecen la contaminación de la leche, lo cual ocurre generalmente al realizar la higiene de la ubre, equipo y utensilios de ordeño. Para reducir la contaminación de la leche, es necesario usar agua potable de alta calidad. Por otra parte las descargas de agua y desechos orgánicos generados por el

ganado lechero contienen niveles elevados de microorganismos potencialmente patógenos para el hombre, tal como lo demuestra un estudio realizado en granjas lecheras de Antioquia, Colombia, en que se determinó a través de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés), la presencia de organismos patógenos como *Fasciola hepatica* y *Cryptosporidium parvum*. Otros agentes como *Pseudomonas aeruginosa*, *Shigella*, *Salmonella* y la cuenta total de coliformes fueron identificados en el agua de ingreso a la empresa y los desechos de lavado, encontrándose diferencias en la concentración total de bacterias en el agua (Rodríguez *et al.*, 2012).

De esta forma, puede considerarse que la persistencia de agentes microbianos y patógenos en el medio posiblemente favorece el desarrollo de infecciones en las vacas lecheras. La incidencia de *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP) de hatos lecheros fue estimada a través de la prueba ELISA en leche, a fin de determinar la positividad a la enfermedad de Jhone a largo plazo en hatos lecheros canadienses. La positividad de los animales se redujo al mejorar las condiciones de manejo de los terneros al nacimiento y el destete en los hatos positivos en una primera prueba en los animales del hato (Sorge *et al.*, 2011). A partir de estos resultados, se consideró que se pueden esperar cambios en la seroprevalencia y seroconversión, descarga fecal de *M. avium* subsp. *paratuberculosis*, al implementar un programa de sacrificio de animales reactivos con signos clínicos de la enfermedad de Jhone y la seroconversión de las terneras criadas en ambientes no contaminados. La asociación de vacas seropositivas y ambientes contaminados aumentó el riesgo en la población a la enfermedad de Jhone (Ferrouillet *et al.*, 2009).

Con esto, queda claro que el manejo higiénico del hato mejora la calidad e inocuidad de los productos lácteos frescos, al mostrar niveles mínimos de contaminación microbiológica de la leche con bacterias coliformes. La prevalencia de *S. aureus*, *Listeria monocytogenes* y *Escherichia coli* suelen ser un indicador de la salud de la glándula mamaria, la contaminación ambiental y manejo del hato. Algunos de estos patógenos como el *S. aureus* portan genes de resistencia a los antibióticos y para enterotoxinas. La biotipificación es fundamental para caracterizar ciertos agentes, como *E. coli* de tipo enterotoxigénico y el *S. aureus*, frecuentemente identificados en los quesos frescos, los cuales pueden mostrar una variación genética en los hatos de las distintas regiones. La implementación de barreras de higiene en la leche fresca es una medida importante para reducir la contaminación microbiológica en ésta (Rosengren *et al.*, 2010).

## Salud del hato lechero y la presencia de patógenos en la leche

El programa nacional de hatos lecheros en Suecia concentra sus acciones para determinar la presencia de mastitis subclínica y la prevalencia de agentes como *Staphylococcus aureus* y estafilococos coagulasa negativos (SCN), *Streptococcus dysgalactiae* (SD), *Str. uberis*, *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., así como el predominio de la infección entre las vacas crónicamente infectas y con una infección crónica (Persson *et al.*, 2011). Al evaluar la influencia de la estación del año y las condiciones de higiene de la vaca sobre el conteo total de bacterias en placa y la cantidad de estafilococos coagulasa positivos, se observó que durante la época cálida el conteo total en placa se incrementó, a diferencia de la estación fría en la cual la cuenta de estafilococos coagulasa positivos aumentó. Se consideró que las operaciones de rutina de higiene del ordeño influyen considerablemente sobre la contaminación de la leche. El presellado, la descarga de leche antes del ordeño y el sellado de pezones influyó de manera notable para disminuir las cuentas totales de estafilococos coagulasa positivos (Zucali *et al.*, 2011).

Es importante subrayar que agentes patógenos, como *Salmonella enterica*, *Listeria monocytogenes* y *Escherichia coli*, al infectar al ganado lechero usualmente no causan manifestaciones clínicas aparentes de la enfermedad. El riesgo de enfermedades transmitidas por alimentos al utilizar leche no pasteurizada para elaborar lácteos acrecienta el peligro de zoonosis al producir un brote de enfermedades de origen alimentario. El uso de PCR-Tiempo real permite la detección en los filtros de leche y del tanque recolector de patógenos como *S. enterica*, *E. coli*, *L. monocytogenes*. Al respecto, en un estudio realizado por Van Kessel y colaboradores (2011), los serotipos de *S. enterica* identificados fueron *S. Cerro*, *Kentucky*, *Muenster*, *Anatum* y *Newport* (Van Kessel *et al.*, 2011).

A través de la evaluación de los genotipos de *S. aureus* obtenidos de granjas lecheras, usando PCR, se determinaron los genes de factores de virulencia del agente asociados a la infección en las vacas lecheras (*nuc*, *clfA*, *spa-IgG-binding*, *spa-X-region*, *fnbA* y *fnbB*, *cap5* y *cap8*), además de la producción de enterotoxinas (*sea*, *seb*, *sec*, *sed*, *see*, *seg*, *seh*, *sei*, *sej*). Los aislamientos de una misma granja fueron genotípicamente similares, a diferencia de los aislamientos obtenidos de las granjas en regiones diferentes que mostraron genotipos diferentes (Casagrande *et al.*, 2010).

Con estas evidencias, es que se considera que el nivel de adopción de un programa de prevención y control de la mastitis puede modificar el nivel de infección del hato para los patógenos causantes de la mastitis, pues se ha observado que las adecuadas prácticas de manejo, disminuyen de manera drástica la presencia de *Str. agalactiae* y *S. aureus*, en el tanque recolector; asimismo, el tratamiento al

secado y la higiene de los corrales de vacas secas disminuyó la tasa de infección por *S. aureus* (Olde *et al.*, 2010).

Con base en lo anterior, el programa canadiense de calidad de la leche (CQM), implementó la inocuidad alimentaria en granja (OFFS). Para ello, desarrolló una encuesta entre los productores para el conocimiento de los agentes de mayor riesgo para producir enfermedades de origen alimentario ocasionadas *Salmonella* y *Escherichia coli* transmitidas al hombre por la contaminación de alimentos, los granjeros (con base en el diagnóstico clínico proporcionado por el veterinario) consideraron que *Brucella* y *Cryptosporidium* también se pueden transmitir por esas vías y, asimismo, que el veterinario que atiende la granja es el profesional con mayor conocimiento para atender los riesgos de enfermedades transmitidas por la leche (Young *et al.*, 2010).

Por otra parte, la evaluación ambiental de fuentes de agua y lagos en las empresas de producción lechera permite determinar la concentración de endotoxinas en agua, encontrándose que ésta fue menor en los lagos que en las lagunas de las empresas ganaderas; los patógenos identificados en otros espacios de la granja, incluidos, los establos y efluentes son *Escherichia coli* O157:H7, principalmente en los establos, al igual que *Salmonella* spp. (Purdy *et al.*, 2010).

### **Patógenos de la leche**

La leche es muy susceptible de ser contaminada por patógenos por el sistema y el ambiente de producción, además de ser un medio propicio para albergar numerosos agentes patógenos transmisibles al hombre a través de leche y productos lácteos; las bacterias Gram negativas representan un riesgo importante para la salud de los consumidores. Al estudiar muestras obtenidas en ciudad de Godan, Etiopía, en mercados de productos lácteos frescos, cooperativas lecheras de pequeños productores, plantas procesadoras y supermercados, se determinó que las condiciones de las prácticas de higiene en el preordeño y ordeño, así como las prácticas inadecuadas en el manejo de leche y medidas pobres de sanitización en la ordeña y del equipo durante el procesamiento influyeron notablemente sobre el nivel de contaminación microbiológica de la leche y los productos lácteos (Garedew *et al.*, 2012).

En la detección de enterobacterias patógenas de riesgo sanitario en la leche, el uso de métodos de detección mediante la reacción de PCR, en las muestras de leche obtenidas del tanque recolector y de los filtros de leche, permitió detectar la presencia de *Campylobacter* spp. termotolerantes, cepas de *Escherichia coli* productoras de verotoxina (VTEC), *Listeria monocytogenes* y *Salmonella* spp., lo cual representó un riesgo de contaminación de la leche asociado con un nivel de limpieza e

higiene pobres en las áreas de descanso, suministro de agua y alimentos, principalmente (Giacometti *et al.*, 2012b). Es posible que, mediante estudios analíticos de caso-caso comparados con los estudios de corte retrospectivos y los de casos y controles, se pueden estudiar los brotes de enfermedades de origen alimentario, ocurridas a través de la leche y los productos lácteos. La utilidad de los estudios analíticos caso-caso se puso de manifiesto, al estudiar un brote relacionado con el consumo de queso fresco en Quebec, Canadá; apoyado el estudio epidemiológico con la determinación mediante PCR y electroforesis de campos pulsados (PFGE), se establecieron los genotipos del agente involucrados en la enfermedad transmitida por alimentos (Gaulin *et al.*, 2012).

Se ha planteado que los productos orgánicos pueden ser una alternativa sustentable en los procesos adaptativos de producción; sin embargo, se cuestiona el nivel de los beneficios socioeconómicos que representaría su producción masiva. Actualmente, se ha considerado que el consumo de productos orgánicos, incluida la leche, no representa una diferencia sustancial en el nivel de exposición a los pesticidas y alérgenos, comparados contra los productos convencionales; al evaluar en los consumidores los niveles de nutrientes, biomarcadores, pesticidas en orina, leche materna, semen y sangre. No obstante, se ha demostrado que el consumo de los productos orgánicos minimiza el riesgo de exposición a los antibióticos, pesticidas y otros contaminantes químicos. En especial, los niveles de contaminación microbiológica por *Escherichia coli* no mostraron diferencias en las fuentes de alimentos orgánicos y los convencionales (Smith-Spangler *et al.*, 2012).

La emergencia de otros patógenos presentes en la leche, como *Cronobacter muytjensii* (*Enterobacter sakazakii*), planteó el desarrollo de nuevas técnicas de detección rápida en leche, como la prueba ELISA, empleando inmunoglobulina IgG de conejo anti-*C. muytjensii* e IgY de pollo anti-*C. muytjensii*, a partir de lo cual se encontró que no hubo una reacción cruzada con otra especie de bacterias de los géneros *Cronobacter* y *Enterobacter*, como *C. turicensis*, *C. sakazakii*, *E. aerogenes*, *E. pulveris* y *E. helveticus* (Park *et al.*, 2012). Adicionalmente, el monitoreo ambiental se considera una importante estrategia para evaluar el nivel de contaminación microbiana; el uso de medios de transporte especiales y la conservación del medio a 4°C se requiere para evaluar la contaminación por *L. monocytogenes* en plantas de proceso de lácteos y las empresas de producción (Zhu *et al.*, 2012). Al evaluar la cuenta total de bacterias en placa en la línea de leche y el procesamiento de productos lácteos en plantas de pequeños productores en Simbawe, se encontró que, al evaluar la asociación del conteo y las prácticas de higiene del ordeño, mostraron diferencias en el nivel de contaminación entre las empresas ganaderas. Se consideró que el nivel de contaminación por *E. coli* y *S. aureus* de la leche representa un riesgo importante para la salud pública (Mhone *et al.*, 2011).

## Salud pública, leche y derivados lácteos

El consumo de productos lácteos se relaciona con el estatus socioeconómico y las oportunidades de acceso a los centros de abasto local y supermercados. Una gran mayoría tiene acceso a los pequeños mercados con un bajo nivel de higiene y conservación de los productos, lo cual acrecienta el riesgo microbiológico para la infección por patógenos de origen alimentario. La población caucásica mostró un mejor nivel socioeconómico y acceso a mejores mercados y centros de abasto, con lo cual disminuye el riesgo de exposición a los patógenos de origen alimentario como coliformes fecales, especialmente *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Listeria monocytogenes* (Signs *et al.*, 2011).

Diversos estudios han demostrado que los productos lácteos consumidos frescos, elaborados con leche no pasteurizada son susceptibles de contaminación por patógenos ambientales y, por tanto, están asociados a un gran número de brotes de enfermedades de transmisión alimentaria (ETA). No obstante, se ha encontrado que microorganismos como *Bifidobacterium animalis* y *Lactobacillus casei* en el suero de leche reducen el riesgo de contaminación alimentaria por *Listeria innocua*, *Salmonella enteritidis* y *Staphylococcus aureus*, incluidos igualmente *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*. La inhibición de los prebióticos a las bacterias por un efecto bacteriostático sugiere que prolongan la vida de almacenaje de los productos lácteos (Madureira *et al.*, 2011).

Del mismo modo, se ha observado que la venta de quesos frescos elaborados con leche no pasteurizada de oveja representa un riesgo a la salud del consumidor por la presencia de bacterias contaminantes, como *Listeria monocytogenes* y *Staphylococcus aureus*. Las condiciones de cría de los animales y las prácticas pobres de higiene durante el ordeño, la mala conservación de la leche y el procesamiento de la leche y las condiciones de venta influyen sobre la contaminación microbiológica del queso de oveja (Giammanco *et al.*, 2011).

Los productos alimenticios, incluidos la leche fresca, fermentada y en polvo, además de los quesos y suero de leche, son susceptibles de ser contaminados por bacterias patógenas y deteriorativas de la calidad del producto, entre las que se incluyen *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter sakazakii*, *Escherichia coli* O157:H7, *Salmonella* spp., *Vibrio parahaemolyticus*, *Streptococcus agalactiae* y *Pseudomonas fluorescens*. Desafortunadamente, los métodos tradicionales de detección de los patógenos suelen ser laboriosos y tardados para la detección del riesgo microbiológico, lo cual obliga el desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico (Chiang *et al.*, 2012). En la actualidad, mediante técnicas de PCR multiplex (PCRM), la detección de tipos STEC patógenos de *E. coli* no estresados y estresados por frío y congelación de los serogrupos de *E. coli* O26, O103, O111, O145, *E.*



*coli* sorbitol fermentadoras (EcSF) O157 y *E. coli* no fermentadoras de sorbitol (EcNFS) O157. La mayor tasa de identificación se realizó después de un enriquecimiento de 24 horas, seguido de la identificación por PCR; el aislamiento de STEC se realizó con bacterias no estresadas por frío o congelación de los serogrupos O111 y O157 en quesos frescos no madurados (Verstraete *et al.*, 2012). El uso de PCR para identificar la presencia de patógenos en la leche es un método sensible que debe de ser incluido en la evaluación de los hatos de producción lechera para determinar el nivel de contaminación microbiana en leche como requerimiento particular en la autorización de venta de leche fresca no pasteurizada de las granjas lecheras (Giacometti *et al.*, 2012a).

Asimismo, se ha determinado que la fabricación de quesos artesanales frescos no afecta la detección de los patógenos de riesgo a la salud pública. La detección mediante técnicas de inmunoensayo para serotipos de *Salmonella* fue mayor al método tradicional de aislamiento, en quesos mexicanos de adobera y panela. Los patógenos identificados fueron *Salmonella* spp., *E. coli* O157:H7 y *L. monocytogenes*. No se detectaron muestras positivas a enterotoxina de estafilococos (Torres-Vitela *et al.*, 2012). En el caso de las formulas lácteas de infantes, se ha encontrado que éstas son susceptibles de ser contaminadas con patógenos como *C. sakazakii*, el cual es causante de diarrea aguda y gastroenteritis en niños que consumieron la fórmula rehidratada. La dosis diaria total de ingesta del patógeno en la fórmula se consideró de 2,160 a 3,600 MPN/mL, aunque cabe señalar que el cuadro diarreico agudo no provocó muerte de los infantes (Flores *et al.*, 2011).

Estudios recientes han demostrado que el uso de la proteína del gen de la endolisina lysZ5, similar a la mureína hidrolasa ply511 es producida en una cepa recombinante de *L. monocytogenes* fago A511 expresada en *E. coli*, fue capaz de inhibir el crecimiento de los cultivos en leche de soya, después de tres hora de incubación. La proteína de fusión LysZ5, es capaz de lisar a *L. monocytogenes*, *Listeria innocua* y *Listeria welshimeri*, aunque se observó que la proteína fue incapaz de causar la inhibición de *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus faecalis*; por ello es que se considera que el uso de la proteína de fusión LysZ5 puede ser útil en el biocontrol de alimentos frescos con riesgo potencial de contaminación por *L. monocytogenes* (Zhang *et al.*, 2012).

De igual forma, se ha observado que el monitoreo de los productos lácteos y de la leche en los puntos de venta permite asegurar su calidad sanitaria y microbiológica. Al respecto, en el norte de Italia, se investigó la higiene de los productos a través de la determinación de la presencia de patógenos, como *Salmonella* spp., *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter* (termotolerante), *Escherichia coli* O157:H7 (productora de Verotoxina) y *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP). Se observó que las condiciones de higiene del tanque re-

colector de leche y los expendios de leche influyeron sobre el nivel de contaminación microbiológica. La presencia de muestras positivas de leche y productos con MAP sugieren que los productos no pasteurizados de leche pueden ser una fuente de exposición al agente para los consumidores (Giacometti *et al.*, 2012b; Giacometti *et al.*, 2012c).

El estatus microbiológico de los hatos lecheros para los patógenos de importancia en las enfermedades transmitidas por alimentos por el consumo de leche cruda no pasteurizada ubica dentro de las principales enfermedades a la campylobacteriosis y el síndrome urémico hemolítico hemorrágico. En los puntos de venta de máquinas expendedoras de leche en el norte de Italia, se identificó que el grado de contaminación estaba ligado al nivel de infección en el hato lechero, las condiciones de almacenaje de la leche en la granja y el nivel de higiene en los centros de venta; asimismo, se consideraron como críticas para la exposición de los consumidores los hábitos de consumo, la cocción y conservación de la leche en casa y la edad de los consumidores, este último factor se asoció con la edad de cinco años como el periodo más susceptible para contraer la infección alimentaria (Giacometti *et al.*, 2012a; Giacometti *et al.*, 2012c).

Por otra parte, el consumo de quesos frescos elaborados con leche cruda no pasteurizada es considerado un riesgo para las ETA, especialmente las asociadas a las cepas de *E. coli* productoras de toxina Shiga (STEC), cuya presencia puede ser determinada mediante PCR, al detectar los genes *stx1* y *stx2*. Las muestras aisladas fueron consideradas positivas a STEC, los serotipos no-O157 STEC detectados fueron: O22:H8, O26:H11, O86:H21, O103:H2, O113:H21 y O146:H21. La sobrevivencia de los patógenos se estableció en un pH de 4.5 y 6.5 con una concentración de sal de 1 a 6% durante ocho días a temperatura de refrigeración a 4°C. El estudio determinó que los quesos tradicionales egipcios Kareish y Damietta, manufacturados con procedimientos poco sanitarios y manejados en forma rudimentaria, ponen de manifiesto la sobrevivencia del agente bajo condiciones de estrés en el procesamiento de los quesos (Elhadidy y Mohammed, 2012). El almacenaje y el desarrollo de mohos en quesos madurados puede aumentar la sobrevivencia y crecimiento de *Escherichia coli* (STEC) O157, al cambiar el ambiente de conservación de los queso madurados (Lee *et al.*, 2012).

De esta forma, puede considerarse que la contaminación de la leche en las diferentes etapas de producción y elaboración de los productos lácteos puede ser variable. En especial, en la elaboración de quesos frescos procesados, la detección de bifidobacteria después de adicionar el cuajo es un indicador del nivel de contaminación microbiológica; la proporción de *E. coli* y *B. pseudolongum* se definió como el nivel de contaminación de origen animal en la leche fresca (Delcenserie *et al.*, 2011).

A pesar de todas estas contribuciones, lo cierto es que la presencia de patógenos de riesgo a la salud pública en el hato lechero está poco documentada en el ganado lechero, aun cuando se ha determinado que la prevalencia de *Salmonella* spp. disminuye la curva de producción hasta 1.4 litros de leche por día, por lo la presencia de tres vacas positivas puede reducir hasta 3 litros de leche por día la producción en el hato infectado. En este sentido, en la vigilancia en los hatos lecheros frente a *Salmonella dublin*, basada en el muestreo regular en el tanque recolector de leche para determinar anticuerpos contra esta bacteria en Dinamarca, las pruebas positivas del hato se relacionaron con compras de animales seis meses previos a la prueba, en tanto que el tamaño del hato se relacionó con fallas en su manejo que incrementan el riesgo de infección (Nielsen *et al.*, 2012).

En otro estudio de corte seccional realizado para determinar la calidad de la leche en puntos de venta en la región de Dar en Salaam (Tanzania), se consideró la cuenta total de bacterias, los residuos de antibióticos en leche y la prueba de California como indicadores de *screening* (cribado o tamizaje) de la calidad de la leche en la región. Los principales patógenos aislados fueron *Escherichia coli*, *Bacillus cereus*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Enterobacter aerogenes* y *Enterococcus faecalis*. Se identificó una relación entre los patógenos y la calidad del agua, la frecuencia de limpieza, el manejo de ordeño y la conservación de la leche en el hato, lo cual puede tener una significancia sanitaria mayor en la salud de la población (Kivaria *et al.*, 2006)

Es por esto que se considera que las enfermedades endémicas en el ganado lechero tienen una significancia mayor para la industria lechera, por el impacto a la salud animal y humana, la inocuidad alimentaria y la economía. La obtención de muestras de heces de vacas para detectar patógenos como: *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp. y *L. monocytogenes*, *Escherichia coli* y *Enterococcus* spp. La presencia de *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* sugiere una contaminación ubicua de la leche que tiene una implicación mayor en la epidemiología y dinámica de las enfermedades de riesgo a la salud pública en la cadena alimentaria (Pradhan *et al.*, 2009). El monitoreo de productos lácteos suizos considera la probabilidad de exceder los valores límite de contaminación microbiológica para reducir el riesgo al consumidor de productos lácteos en los que se incluye la vigilancia sobre *Campylobacter* spp., *L. monocytogenes*, *Salmonella* spp., *E. coli* productoras de toxina Shiga, estafilococos coagulasa positivos y *Staphylococcus aureus*, productores de enterotoxina considerando su prevalencia en los hatos a partir del tanque recolector de la leche (Menéndez *et al.*, 2011).

## **Consideraciones finales**

Se ha demostrado que se registrarán variaciones importantes en las temperaturas y precipitaciones, como efectos principales esperados del Cambio Climático, debido a las actividades humanas y los patrones de consumo, lo cual se denomina Cambio Climático Antropogénico. Los cambios del patrón climático regular de temperatura y del régimen de precipitaciones aumentarán la frecuencia y magnitud de los fenómenos meteorológicos extremos, por lo que consecuentemente la salud humana y la productividad agrícola podrán verse afectadas por las presiones relacionadas con la inocuidad de los alimentos, la emergencia de enfermedades animales y las plagas vegetales. El efecto real del Cambio Climático en la sociedad dependerá de la urgencia de los países para la adopción de medidas y el desarrollo de procesos adaptativos sociales y culturales que involucren al sector agropecuario en su conjunto, la implementación de prácticas culturales sostenibles en la producción, la conservación de las fuentes de agua y el rescate de los genomas nativos, tanto animales como vegetales, considerados patrimonio de los países frente al Cambio Climático. Además del desarrollo de estrategias sanitarias para la atención de las enfermedades animales y la vigilancia de la inocuidad alimentaria en todas las partes, desde la producción hasta los consumidores.

Los organismos internacionales han elaborado las normas internacionales en un mandato de la esfera sanitaria y fitosanitaria, especialmente con referencia al Acuerdo MSF, de la Comisión del Codex Alimentarius de la FAO y la OMS por lo que respecta a la inocuidad de los alimentos. La Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) expresa su preocupación para la sanidad animal; la Convención Internacional de Protección Fitosanitaria (CIPF), en lo referente a la sanidad vegetal. La OMS desarrolla grandes esfuerzos y políticas internacionales en lo relacionado con la salud humana, incluida la inocuidad de los alimentos. La intensificación de los escenarios presuntos de las plagas y enfermedades como consecuencia del Cambio Climático aumenta la necesidad de mejorar la capacidad de gestión sanitaria y fitosanitaria de los países a nivel regional y mundial. Como estrategia global frente al cambio climático sería deseable mejorar la colaboración entre las instituciones de cooperación internacional con los países considerados de mayor impacto social y económico.

El refuerzo de la política y los marcos regulatorios del sector oficial en cada país debe mostrar una urgencia en la implementación de programas orientados a desarrollar las capacidades básicas para el seguimiento, supervisión, inspección, diagnóstico, análisis del riesgo y capacidad de respuesta frente a las situaciones de emergencia sanitaria y de inocuidad alimentaria. Dadas las fluctuaciones de tem-

peratura y humedad asociadas a eventos adversos del clima, la atención particular en la producción lechera deberá de desarrollar estrategias tendientes a mitigar los efectos del estrés calórico, la baja producción y el riesgo sanitario en la leche y sus productos lácteos por la presencia de patógenos ambientales de riesgo en zoonosis de origen alimentario. Para lo cual es necesario evaluar el nivel de riesgo y los controles de inocuidad de la leche.

#### REFERENCIAS

- Bardon, J., Ondrusková, J., Oslíková, M., y Vyroubalová, S. (2012). "Zoonotic Potential of Raw Cow's Milk in the Czech Republic". *Klin Mikrobiol Infekc Lek.*, 18(2): 32-37.
- Batsukh, Z., Tsolmon, B., Otgonbaatar, D., Undraa, B., Dolgorkhand, A., Ariuntuya y Source, O. (2012). "One Health in Mongolia". *Curr Top Microbiol Immunol.*, 366: 123-37.
- Beerens, H., Hass Brac de la Perriere, B., y Gavini, F. (2000). "Evaluation of the Hygienic Quality of Raw Milk Based on the Presence of Bifidobacteria: The Cow as a Source of Faecal Contamination". *Int J. Food. Microbiol.*, 54(3): 163-169.
- Callaway, T. R., y Oliver, S. P. (2009). "On-Farm Strategies to Reduce Foodborne Pathogen Contamination". *Foodborne Pathog Dis.*, 6(7): 753.
- Casagrande, P. P., Coppola, G., Bietta, A., Luisa Marenzoni, M., Hyatt, D. R., Coletti, M., y Passamonti, F. (2010). "Characterization of Genes Encoding Virulence Determinants and Toxins in *Staphylococcus aureus* from Bovine Milk in Central Italy". *J Vet Med Sci.*, 72(11): 1443-1448.
- CEPAL (2009). "Estudio Regional de la Economía del Cambio Climático para Chile". Colección Documentos de proyectos. Gobierno de Chile.
- Chiang, Y. C., Tsen, H. Y., Chen, H. Y., Chang, Y. H., Lin, C. K., Chen, C. Y., y Pai, W. Y. (2012). "Multiplex PCR and a Chromogenic DNA Macroarray for the Detection of *Listeria monocytogens*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Enterobacter sakazakii*, *Escherichia coli* O157:H7, *Vibrio parahaemolyticus*, *Salmonella* spp. and *Pseudomonas fluorescens* in Milk and Meat Samples". *J Microbiol Methods.*, 88(1): 110-116.
- Chouikha, I., y Hinnebusch, B. J. (2012). "*Yersinia flea* Interactions and the Evolution of the Arthropod-Borne Transmission Route of Plague". *Curr Opin Microbiol.*, 15(3): 239-246.
- Delcenserie, V., Gavini, F., China, B., y Daube, G. (2011). "*Bifidobacterium pseudolongum* Are Efficient Indicators of Animal Fecal Contamination in Raw Milk Cheese Industry". *BMC Microbiol.*, 11: 178.

- Denny, J., Bhat, M., y Eckmann, K. (2008). "Outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 Associated with Raw Milk Consumption in the Pacific Northwest". *Foodborne. Pathog. Dis.*, 5(3): 321-328.
- Dogan, B., y Boor, K. J. (2003). "Genetic Diversity and Spoilage Potentials among *Pseudomonas* spp. Isolated from Fluid Milk Products and Dairy Processing Plants", *Appl. Environ. Microbiol.*, 69(1): 130-138.
- Elhadidy, M., y Mohammed, M. A. (2012). "Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* from Raw Milk Cheese in Egypt: Prevalence, Molecular Characterization and Survival to Stress Conditions". *Lett Appl Microbiol.*, 56(2): 120-7.
- El-Fadel, M., Ghanimeh, S., Maroun, R., y Alameddine, I. (2012). "Climate Change and Temperature Rise: Implications on Food- and Water-Borne Diseases". *Sci Total Environ.*, 437: 15-21.
- FAO (2008). "Climate Change: Implications for Food Safety". Roma: FAO. Recuperado de <[http://www.fao.org/ag/agn/agns/files/HLC1\\_Climate\\_Change\\_and\\_Food\\_Safety.pdf](http://www.fao.org/ag/agn/agns/files/HLC1_Climate_Change_and_Food_Safety.pdf)>.
- Ferrouillet, C., Wells, S. J., Hartmann, W. L., Godden, S. M., y Carrier, J. (2009). "Decrease of Johne's Disease Prevalence and Incidence in Six Minnesota, USA, Dairy Cattle Herds on a Long-Term Management Program". *Prev Vet Med.*, 88(2): 128-137.
- Flores, J. P., Medrano, S. A., Sánchez, J. S., y Fernández-Escartín, E. (2011). "Two Cases of Hemorrhagic Diarrhea Caused by *Cronobacter sakazakii* in Hospitalized Nursing Infants Associated with the Consumption of Powdered Infant Formula". *J Food Prot.*, 74(12): 2177-81.
- Frank, J. F. (2001). "Milk and dairy products". En Doyle, P. M., Beuchant, L. R., y Monteville, T. J. (ed.), *Food microbiology: fundamentals and frontiers* (2ª ed.). Washington, D. C.: ASM Press.
- Friego, E., Dechow C. D, Pedron, O., y Cassell, B. G. (2010). "The Genetic Relationship of Body Weight and Early-Lactation Health Disorders in Two Experimental Herds". *J Dairy Sci.*, 93(3): 1184-1192.
- Gaulin, C., Levac, E., Ramsay, D., Dion, R., Ismail, J., Gingras, S., y Lacroix, A. (2012). "*Escherichia coli* O157:H7 Outbreak Linked to Raw Milk Cheese in Quebec, Canada: Use of Exact Probability Calculation and Casecase Study Approaches to Foodborne Outbreak Investigation". *J Food Prot.*, 75(5): 812-818.
- Garedew, L., Berhanu, A., Mengesha, D., y Tsegay, G. (2012). "Identification of Gram-Negative Bacteria from Critical Control Points of Raw and Pasteurized Cow Milk Consumed at Gondar Town and Its Suburbs, Ethiopia". *BMC Public Health*, 12(1): 950.

- Giacometti, F., Serraino, A., Finazzi, G., Daminelli, P., Losio, M. N., Arrigoni, N., Piva S., Florio, D., Riu, R., y Zanoni, R. G. (2012a). "Sale of Raw Milk in Northern Italy: Food Safety Implications and Comparison of Different Analytical Methodologies for Detection of Foodborne Pathogens". *Foodborne Pathog Dis.*, 9(4): 293-297.
- Giacometti, F., Serraino, A., Finazzi, G., Daminelli, P., Losio, M. N., Bonilauri, P., Arrigoni, N., Garigliani, A., Mattioli, R., Alonso, S., Piva, S., Florio, D., Riu, R. y Zanoni, R. G. (2012b). "Foodborne Pathogens in in-Line Milk Filters and Associated on-Farm Risk Factors in Dairy Farms Authorized to Produce and Sell Raw Milk in Northern Italy". *J Food Prot.*, 75(7): 1263-1269.
- Giacometti, F., Serraino, A., Bonilauri, P., Ostanello, F., Daminelli, P., Finazzi, G., Losio M. N., Marchetti, G., Liuzzo, G., Zanoni, R. G., y Rosmini, R. (2012c). "Quantitative Risk Assessment of Verocytotoxin Producing *Escherichia coli* O157 and *Campylobacter jejuni* Related to Consumption of Raw Milk in a Province in Northern Italy". *J Food Prot.*, 5(11): 2031-2038.
- Giammanco, G. M., Pepe, A., Aleo, A., D'Agostino, V., Milone, S., y Mammina, C. (2011). "Microbiological Quality of Pecorino Siciliano 'Primosale' Cheese on Retail Sale in the Street Markets of Palermo, Italy". *New Microbiol.*, 34(2): 179-185.
- Hoffmann, I. (2010). "Climate Change and the Characterization, Breeding and Conservation of Animal Genetic Resources". *Anim Genet.*, 41 (Suppl 1):32-46.
- IAASTD (2009). "Inocuidad de los alimentos, sanidad animal y vegetal: Aspectos relacionados con la salud humana y la sostenibilidad". *Síntesis temática de la IAASTD 2009*. Recuperado de <[www.islandpress.org/iaastd](http://www.islandpress.org/iaastd)> y <[www.agassessment.org](http://www.agassessment.org)>.
- Innis, S. M., y Jacobson, K. (2007). "Dietary Lipids in Early Development and Intestinal Inflammatory Disease". *Nutr Rev.*, 65(12 Pt 2): S188-93.
- Jennings, S., y Prescott, S. L. (2010). "Early Dietary Exposures and Feeding Practices: Role in Pathogenesis and Prevention of Allergic Disease?". *Postgrad Med J.*, 86(1012): 94-99.
- Kivaria, F. M., Noordhuizen, J. P., y Kapaga, A. M. (2006). "Evaluation of the hygienic Quality and Associated Public Health Hazards of Raw Milk Marketed by Smallholder Dairy Producers in the Dar es Salaam Region, Tanzania". *Trop Anim Health Prod.*, 38(3): 185-194.
- Lee, K., Watanabe, M., Sugita-Konishi, Y., Hara-Kudo, Y., y Kumagai, S. (2012). "*Penicillium camemberti* and *Penicillium roqueforti* Enhance the Growth and Survival of Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* O157 under Mild Acidic Conditions". *J Food Sci.*, 77(2): M102-7.

- Lejeune, J. T., y Rajala-Schultz, P. J. (2009). "Food Safety: Unpasteurized Milk: A Continued Public Health Threat". *Clin Infect Dis.*, 48(1): 93-100.
- Madureira, A. R., Pintado, M. E., Gomes, A. M., y Malcata, F. X. (2011). "Incorporation of Probiotic Bacteria in Whey Cheese: Decreasing the Risk of Microbial Contamination". *J Food Prot.*, 74 (7): 1194-1199.
- Melnik, B. (2009). "Milk Consumption: Aggravating Factor of Acne and Promoter of Chronic Diseases of Western Societies". *J Dtsch Dermatol Ges.*, 7(4): 364-370.
- Menéndez, G. S, Hartnack, S., Berger, T., Doherr, M., y Breidenbach, E. (2011). "A Qualitative Risk Assessment Approach for Swiss Dairy Products: Opportunities and Limitations". *Zoonoses Public Health*, 58(3): 209-219.
- Miller, J. D. (2008). "Mycotoxins in Small Grains and Maize: Old Problems, New Challenges". *Food Addit Contam Part A, Chem Anal Control Expo Risk Assess.*, 25(2): 219-230.
- Millward, D. J., y Garnett, T. (2010). "Food and the Planet: Nutritional Dilemmas of Greenhouse Gas Emission Reductions through Reduced Intakes of Meat and Dairy Foods". *Proc Nutr Soc.*, 69(1): 103-118.
- Mhone, T. A., Matope, G., y Saidi, P. T. (2011). "Aerobic Bacterial, Coliform, *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* Counts of Raw and Processed Milk from Selected Smallholder Dairy Farms of Zimbabwe", *Int J Food Microbiol.*, 151(2): 223-228.
- Nauta, M. J. (2008). "Modular Process Risk Model (MPRM)". En Schaffner, W. D. (ed.), *A Structurated Approach to Food Chain Exposure Assessment: Microbial Risk Analysis of Foods*. Washington, D. C.: ASM Press.
- Nero, L. A., De Mattos, M. R., Barros, M. de A., Ortolani, M. B., Beloti, V., y Franco, B. D. (2008). "*Listeria monocytogenes* and *Salmonella* spp. in Raw Milk Produced in Brazil: Occurrence and Interference of Indigenous Microbiota in Their Isolation and Development". *Zoonoses Public Health*, 55(6): 299-305.
- Nielsen, L. R., y Dohoo, I. (2012). "Survival Analysis of Factors Affecting Incidence Risk of *Salmonella Dublin* in Danish Dairy Herds During a 7-Year Surveillance Period". *Prev Vet Med.*, 107(3-4): 160-169.
- Nielsen, T. D., Green, L. E., Kudahl, A. B., Østergaard, S., y Nielsen, L. R. (2012). "Evaluation of Milk Yield Losses Associated with *Salmonella* Antibodies in Bulk Tank Milk in Bovine Dairy Herds". *J Dairy Sci.*, 95(9): 4873-4885.
- Olde, R. R., Barkema, H. W., Scholl, D. T., Poole, D. E., y Kelton, D. F. (2010). "Anagement Practices Associated with the Bulk-Milk Prevalence of *Staphylococcus aureus* in Canadian Dairy Farms". *Prev Vet Med.*, 97(1): 20-28.
- OIE (2009). *Boletín de la 77ª Asamblea General de la OIE*.



- Patilk, S. R., Cates, S. A., y Morales, R. (2005). "Consumer Food Safety Knowledge, Practices, and Demographic Differences: Findings From a Meta-Analysis". *J. Food. Prot.*, 68(9): 1884-1994.
- Park, S., Shukla, S., Kim, Y., Oh, S., Hun Kim, S., y Kim, M. (2012). "Development of Sandwich Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for the Detection of *Cronobacter mytjensii* (Formerly Called *Enterobacter sakazakii*)". *Microbiol Immunol.*, 56(7): 472-479.
- Paterson, J., Forcherio, C., Larson, B., Samford, M., y Kerley, M. (1995). "The Effects of Fescue Toxicosis on Beef Cattle Productivity". *J Anim Sci.*, 73(3): 889-898.
- Persson, Y., Nyman, A. K., y Grönlund-Andersson, U. (2011). "Etiology and Antimicrobial Susceptibility of Udder Pathogens from Cases of Subclinical Mastitis in Dairy Cows in Sweden". *Acta Vet Scand.*, 53: 36.
- Pradhan, A. K., Van Kessel, J. S., Karns, J. S., Wolfgang, D. R., Hovingh, E., Nelen K. A., Smith, J. M., Whitlock, R. H., Fyock, T., Ladely, S., Fedorka-Cray, P. J., y Schukken, Y. H. (2009). "Dynamics of Endemic Infectious Diseases of Animal and Human Importance on Three Dairy Herds in the Northeastern United States". *J Dairy Sci.*, 92(4): 1811-1825.
- Purdy, C. W., Clark, R. N., y Straus, D. C. (2010). "Determination of Water Quality Variables, Endotoxin Concentration, and Enterobacteriaceae Concentration and Identification in Southern High Plains Dairy Lagoons". *J Dairy Sci.*, 93(4): 1511-1522.
- Scheldeman, P., Pil, A., Herman, L., De Vos, P., y Heyndrickx, M. (2005). "Incidence and Diversity of Potentially Highly Heat-Resistant Spores Isolated at Dairy Farms". *Appl. Environ. Microbiol.*, 71(3): 1480-1494.
- Signs, R. J., Darcey, V. L., Carney, T. A., Evans, A. A., y Quinlan, J. J. (2011). "Retail Food Safety Risks for Populations of Different Races, Ethnicities, and Income Levels". *J Food Prot.*, 74(10): 1717-1723.
- Smith-Spangler, C., Brandeau, M. L., Hunter, G. E., Bavinger, J. C., Pearson, M., Eschbach, P. J, Sundaram, V., Liu, H., Schirmer, P., Stave, C., Olkin, I., y Bravata D. M. (2012). "Are Organic Foods Safer or Healthier than Conventional Alternatives?: A Systematic Review". *Ann Intern Med.*, 157(5): 348-466.
- Singh, B. B., Sharma, R., Gill, J. P., Aulakh, R. S., y Banga, H. S. (2011). "Climate Change, Zoonoses and India". *Rev Sci Tech.*, 30(3): 779-788.
- Sorge, U. S., Lissemore, K., Godkin, A., Jansen, J., Hendrick, S., Wells, S., y Kelton, D. F. (2011). "Changes in Management Practices and Apparent Prevalence on Canadian Dairy Farms Participating in a Voluntary Risk Assessment-Based Johne's Disease Control Program". *J Dairy Sci.*, 94(10): 5227-5237.

- Straley, B. A., Donaldson, S. C., Hedge, N. V., Sawant, A. A., Srinivasan, V., Oliver, S. P., y Jayarao, B. M. (2006). "Public Health Significance of Antimicrobial-Resistant Gram-Negative Bacteria in Raw Bulk Tank Milk". *Foodborne. Pathog. Dis.*, 3(3): 222-223.
- Rodríguez, D. C., Pino, N., y Peñuela, G. (2012). "Microbiological quality indicators in Waters of Dairy Farms: Detection of Pathogens by PCR in Real Time". *Sci Total Environ*, 427-428: 314-318.
- Rosengren, A., Fabricius, A., Guss, B., Sylvén, S., y Lindqvist, R. (2010). "Occurrence of Foodborne Pathogens and Characterization of *Staphylococcus aureus* in Cheese Produced on Farm-Dairies". *Int J Food Microbiol.*, 144(2): 263-269.
- Torres-Vitela, M. R., Mendoza-Bernardo, M., Castro-Rosas, J., Gómez-Aldapa, C. A., Garay-Martínez, L. E., Navarro-Hidalgo, V., y Villarruel-López, A. (2012). "Incidence of *Salmonella*, *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli* O157:H7, and Staphylococcal Enterotoxin in Two Types of Mexican Fresh Cheeses". *J Food Prot.*, 75(1): 79-84.
- UCC-BID (Universidad Católica de Chile) (2010). "Diagnóstico de los Desafíos Planteados por el Cambio Climático en Chile". Centro de Cambio Global y el Centro de Políticas Públicas de la Universidad Católica de Chile para el Banco Interamericano de Desarrollo.
- Van Kessel, J. S., Karns, J. S., Wolfgang, D. R., Hovingh, E., Jayarao, B. M., Van Tassell, C. P., y Schukken, Y. H. (2008). "Environmental Sampling to Predict Fecal Prevalence of Salmonella in an Intensively Monitored Dairy Herd". *J. Food. Prot.*, 71(10): 1967-1973.
- Van Kessel, J. S., Karns, J. S., Lombard, J. E., y Koprak, C. A. (2011). "Prevalence of *Salmonella enterica*, *Listeria monocytogenes*, and *Escherichia coli* Virulence Factors in Bulk Tank Milk and in-Line Filters from U.S. Dairies". *J Food Prot.*, 74(5): 759-768.
- Velázquez-Ordoñez, V., Pescador, S. N., Saltijeral, O. J., y Gorodezky, L.C. (2005). "Epidemiología y control de la mastitis bovina por *Staphylococcus aureus* en vacas lecheras". En Rodríguez-Vivas, R.I, (ed.), *Enfermedades de importancia en la producción animal*. México: McGraw-Hill.
- Velázquez-Ordoñez, V., Valladares-Carranza, B., Gutiérrez-Castillo, del C. A., Talavera-Rojas, M., Pescador-Salas, N., y Valdés-Ramos, R. (2011). "Milk Production and Safety Food". En Svarc-Gajic, J. York (Ed.), *Nutritional Insights and Food Safety*. Nueva York: Nova-Publishers, Inc.
- Verstraete, K., Robyn, J., Del-Favero, J., De Rijk, P., Joris, M. A., Herman, L., Heyndrickx, M., De Zutter, L., y De Reu, K. (2012). "Evaluation of a Multi-

- plex-PCR Detection in Combination with an Isolation Method for STEC O26, O103, O111, O145 and Sorbitol Fermenting O157 in Food”. *Food Microbiol.*, 29(1): 49-55.
- Young, I., Hendrick, S., Parker, S., Rajić, A., McClure, J. T., Sanchez, J., y McEwen, S. A. (2010). “Knowledge and Attitudes Towards Food Safety among Canadian Dairy Producers”. *Prev Vet Med.*, 94(1-2): 65-76.
- Zhang, H., Bao, H., Billington, C., Hudson, J. A., y Wang, R. (2012). “Isolation and Lytic Activity of the *Listeria bacteriophage* Endolysin LysZ5 against *Listeria monocytogenes* in Soya Milk”. *Food Microbiol.*, 31(1): 133-1336.
- Zhu, L., Stewart, D., Reineke, K., Ravishankar, S., Palumbo, S., Cirigliano, M., y Tortorello, M. (2012). “Comparison of Swab Transport Media for Recovery of *Listeria monocytogenes* from Environmental Samples”. *J Food Prot.*, 75(3): 580-584.
- Zucali, M., Bava, L., Tamburini, A., Brasca, M., Vanoni, L., y Sandrucci, A. (2011). “Effects of Season, Milking Routine and Cow Cleanliness on Bacterial and Somatic Cell Counts of Bulk Tank Milk”. *J Dairy Res.*, 78(4): 436-441.



# MODELOS MATEMÁTICOS PARA ESTIMAR Y MITIGAR LA EMISIÓN DE GASES DE EFECTO INVERNADERO EN GANADO LECHERO

*Juan Antonio Rendón Huerta\**,  
*Juan Manuel Pinos Rodríguez\**, *Ranga Appuhamy\*\**  
y *Ermias Kebreab\*\**

## INTRODUCCIÓN

Dentro del sector agropecuario, el ganado lechero juega un papel importante en el sector alimentario, ya que la leche es un alimento rico en nutrientes esenciales que promueven efectos benéficos en la salud (Haug *et al.*, 2007). En 2010, la producción mundial de leche fue de alrededor de 600 millones de toneladas, provenientes de 258 millones de vacas (FAOSTAT, 2012). Es bien sabido que los sistemas de producción de leche emiten gases de efecto invernadero (GEI), principalmente bióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), metano ( $\text{CH}_4$ ) y óxido nitroso ( $\text{N}_2\text{O}$ ) (Steinfeld *et al.*, 2006). Estos gases contribuyen al incremento del calentamiento global por su capacidad de absorber calor de los rayos infrarrojos que provienen del sol y presentar un potencial de absorción equivalente a  $\text{CO}_2 = 1$ ,  $\text{CH}_4 = 25$  y  $\text{N}_2\text{O} = 298$  veces más que un kilogramo de  $\text{CO}_2$ , respectivamente (IPCC, 2006).

A escala global, dentro del sector pecuario, el proceso de producción de leche emite 2.7% de los GEI de origen antropogénico, es decir, estos gases se generan a través del proceso de producción de los alimentos para los animales, uso de fertilizantes, energéticos y combustibles, por la fermentación entérica de los propios alimentos en el rumen, el manejo del estiércol y el procesamiento y distribución de los productos generados por el propio sistema (FAO, 2010). De los GEI que son emitidos a la atmósfera, 52% son en forma de  $\text{CH}_4$  entérico y por el manejo de estiércol, y 30% son emitidos a la atmósfera en forma de  $\text{N}_2\text{O}$  principalmente por la rápida volatilización de amonio presente en estiércol y por el uso de fertilizantes nitrogenados (FAO, 2010; Oenema *et al.*, 2005). Kebreab y colaboradores

\* Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

\*\* Department of Science, University of California.

(2008) plantean que la cuantificación de estos gases en rumiantes en ocasiones es compleja y requiere de equipos costosos. Por lo cual, varios modelos matemáticos han sido desarrollado para predecir las pérdidas de energía a través de emisiones de GEI, relacionadas con la eficiencia de alimentación de rumiantes en confinamiento. Con base en lo anterior, el objetivo del presente documento es analizar y discutir los distintos modelos matemáticos que han sido generados para predecir emisiones de CH<sub>4</sub> y N excretado que puede ser convertido a N<sub>2</sub>O y establecer estrategias de mitigación de GEI producidos por el ganado lechero estabulado.

#### GASES DE EFECTO INVERNADERO Y CAMBIO CLIMÁTICO

En el 2007, el IPCC reportó que la temperatura global promedio se había incrementado cerca de 0.74°C con respecto a la temperatura de inicio de siglo XXI, como consecuencia del incremento en las emisiones de GEI de origen antropogénico. Por ello, a nivel internacional, se estableció reducir las emisiones de GEI como una medida para aminorar el calentamiento global. El organismo encargado de regular y promover la disminución progresiva del calentamiento global, el Panel Intergubernamental de Cambio Climático (IPCC, por sus siglas en inglés), a través del *Protocolo de Kyoto*, establecido en 1997 y ratificado en 2005, suscribió un compromiso multinacional en el que se establece que los 192 países que lo firmaron (no ratificado por Estados Unidos y abandonado por Canadá en 2011) deben reducir las emisiones antropogénicas globales de GEI en 5% con respecto a las reportadas en 1990, en el periodo comprendido entre 2008 y 2012 (United Nations, 1998; Time, 2011).

#### **Generación y emisiones de metano entérico por rumiantes**

El metano entérico es producido en el rumen de bovinos, cuando carbohidratos solubles e insolubles presentes en la ración son degradados bioquímicamente a pentosas y hexosas, y posteriormente fermentados en condiciones de anaerobiosis por los microorganismos ruminales para la producción de ácidos grasos volátiles (acetato, butirato y propionato), hidrógeno (H<sub>2</sub>) y CO<sub>2</sub>. Los excesos de H<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> son utilizados como sustrato principal por microorganismos metanogénicos, clasificados como *Archaea*. Estos microorganismos generan CH<sub>4</sub> como producto del metabolismo, pero que se genere CH<sub>4</sub> no es del todo negativo, ya que este proceso ayuda a equilibrar el ambiente en el rumen, reduciendo así los cambios bruscos de pH (Moss *et al.*, 2000). El volumen mayor de CH<sub>4</sub> (87%) se produce en el rumen y es expulsado al ambiente por medio de eructos; el resto (13%) es producido en el colon (Murray *et al.*, 1976). Kebreab y colaboradores (2009) se-

ñalan que las emisiones de CH<sub>4</sub> por rumiantes no sólo representa un problema ambiental, sino también una pérdida de productividad, debido a una ineficiencia en el uso de la energía de la ración por los animales, la cual oscila entre 2 y 12% del consumo de energía bruta, dependiendo la calidad nutricional de la ración de buena a pobre, respectivamente (Johnson y Johnson, 1995).

### **Emisiones de óxido nitroso por la excreción de nitrógeno en estiércol**

Otro GEI de importancia generado por los sistemas lecheros es el óxido nitroso (N<sub>2</sub>O) (Wrage *et al.*, 2001), el cual es liberado cuando microorganismos transforman nitrógeno (N), ya sea en el suelo o en estiércol, a través de dos vías: 1) por nitrificación de NH<sub>4</sub> a NH<sub>3</sub>, y 2) por la incompleta desnitrificación de NH<sub>3</sub> a N<sub>2</sub>. En gran medida, la contribución de N<sub>2</sub>O a la atmósfera se produce cuando las raciones para vacas lecheras sobrepasan los requerimientos de proteína propuestos por el National Resource Council (2001) que es de 16% de proteína cruda (PC). Dijkstra y colaboradores (2010) refieren que los sistemas intensivos de producción de leche tienden a incrementar los contenidos de PC en las raciones para evitar problemas de insuficiencia de proteína y asegurar una mayor producción de leche. Pero, cuando las raciones contienen contenidos altos de PC, una cantidad mayor de PC va a ser excretada en heces y orina, principalmente en forma de urea y amonio en la orina (NH<sub>3</sub>); éste, al entrar en contacto con heces, se volatiliza más rápidamente, teniendo como resultado emisiones de olores y N<sub>2</sub>O (Castillo *et al.*, 2000; Hristov *et al.*, 2011). La estimación del IPCC (2006) indica que la liberación de N<sub>2</sub>O al ambiente por kilogramo de N excretado varía entre 0, 0.001 y 0.005 en digestores anaerobios, lagunas y almacenados al aire libre (meses), respectivamente. Así, los excesos de N excretado al ambiente en forma de NH<sub>3</sub> no sólo representa la emisión del gas, sino también riesgos de contaminación de agua superficial y subterránea, aunado a un impacto económico negativo para los productores (Dijkstra *et al.*, 2010).

#### GENERALIDADES DE LOS MODELOS MATEMÁTICOS

Según Thornley y France (2007), un modelo matemático es una ecuación o serie de ecuaciones que representan el comportamiento de un sistema, y donde existe una correspondencia entre las variables del modelo y los valores observados [1].

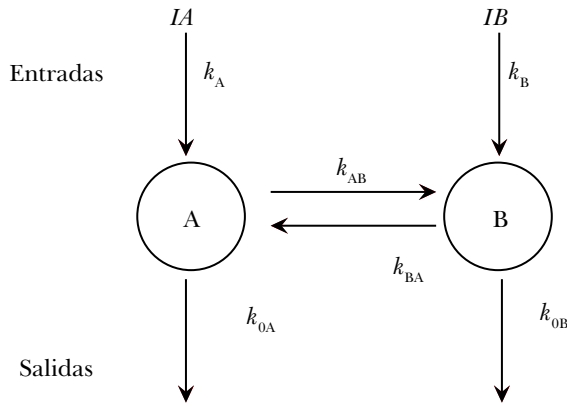
$$Y = b + aX \quad [1]$$

Donde:  $Y$  es la variable dependiente,  
 $b$  es el intercepto,  
 $a$  es un escalar, y  
 $X$  es la variable independiente.

France y Kebreab (2008) sugieren que para tener un mejor entendimiento del rol de los modelos matemáticos en las ciencias biológicas, las cuales incluyen la ciencia animal, es necesario considerar la naturaleza y las implicaciones en la organización jerárquica, con el fin de delimitar el área de estudio en la que se va a enfocar el alcance de predicción del modelo. Dichos niveles consideran macromoléculas ( $i - 3$ ), organelos ( $i - 2$ ), células ( $i - 1$ ), tejidos ( $i$ ), órganos ( $i + 1$ ), organismos ( $i + 2$ ) y poblaciones ( $i + 3$ ). Cada nivel puede ser visto como un sistema, compuesto de subsistemas correspondientes al nivel anterior. De esta forma, se tiene que (1) cada nivel tiene sus propios conceptos y lenguaje; (2) cada nivel es una integración de piezas provenientes de niveles inferiores, donde la reacción de un sistema al nivel  $i$  puede relacionarse con las reacciones en los niveles anteriores, y donde la descripción al nivel  $i - 1$  puede proveer un mecanismo de comportamiento al nivel  $i$ ; (3) el éxito de operación de un nivel dado requiere la acción de niveles anteriores para funcionar apropiadamente, pero no necesariamente en sentido contrario, por ejemplo, un microorganismo puede ser extraído del rumen y puede crecer de cierta manera en condiciones *in vitro*, alejado de la integridad del rumen y del animal, pero el rumen y por consecuente el animal no pueden desarrollarse por sí solos, sin la ayuda de microorganismos. En estos términos, los modelos matemáticos son desarrollados y utilizados para comprender los procesos en cada nivel.

Los modelos matemáticos son clasificados como determinísticos o estocásticos, estáticos o dinámicos y empíricos o mecánicos (Thornley y France, 2007). Los modelos *determinísticos* hacen predicciones definitivas sin ninguna asociación con la distribución probabilística. Los modelos *estocásticos* incluyen elementos aleatorios así que las predicciones cuentan con distribución, por lo que técnicamente son difíciles de construir y de evaluar. Los modelos *empíricos* son aquellos en los cuales los datos experimentales son usados directamente para establecer relaciones entre variables y por lo general se basan en un solo nivel jerárquico (por ejemplo, en un individuo). El enfoque deriva de la filosofía del empirismo y generalmente sigue metodologías estadísticas como la regresión lineal para describir hechos basados en observaciones y experimentación. Los modelos *mecánicos* involucran procesos que buscan el entendimiento de las causas donde se divide en un número de componentes que integran del sistema entero y hace un análisis de las interacciones más fuertes entre dichos componentes (Figura 1).





**Figura 1.** Representación gráfica de un modelo mecánico usando dos compartimentos, A y B, las flechas simbolizan flujos (dos ecuaciones diferenciales). Tomado de Thornley y France (2002), Figura 2.2, traducido por Juan Antonio Rendón-Huerta.

### Ecuaciones diferenciales del sistema

$$\begin{aligned} \frac{dQA}{dt} &= -k_{AB}A + k_{BA}B - k_{0A}A + IA \\ \frac{dQB}{dt} &= k_{AB}A - k_{BA}B - k_{0B}B + IB \end{aligned}$$

$QA$  = masa del compartimento A

$QB$  = masa del compartimento B

$k_{ij}$  = constante de velocidad de flujo del compartimento  $i$  al  $j$  (1/tiempo)

$k_{i0}$  = constante de velocidad de excreción del compartimento  $i$ , hacia la salida del sistema (1/tiempo)

$I_i$  = constante de inyección de una sustancia en el compartimento  $i$  (masa/tiempo)

Para ello, es necesario construir el modelo con al menos dos niveles jerárquicos (por ejemplo, órganos e individuo). El término entendimiento involucra las relaciones entre cantidades y mecanismos (proceso), entre dos o más compartimentos o variables que forman parte del nivel más bajo y el fenómeno que están prediciendo con respecto al nivel superior. Los modelos *estáticos* presentan uno o más parámetros interaccionando con otros, pero no contemplan el tiempo como variable. Finalmente, en los modelos dinámicos, las predicciones incluyen el tiempo como variable  $t$ , y en general presentan una serie de ecuaciones diferenciales ordinarias con respecto al tiempo:

$$\frac{dy}{dt} = f(P, E)$$

Donde:  $f$  representa una función de tres cantidades,  
 $P$  corresponde a uno o mas parámetros, y  
 $E$  es una constante que denota cualquier efecto ajeno al sistema.

#### MODELOS MATEMÁTICOS PARA PREDECIR EMISIONES DE CH<sub>4</sub> ENTÉRICO

Los modelos matemáticos desarrollados para la predicción de CH<sub>4</sub> entérico son diversos, pero los más comúnmente utilizados son los empíricos (Blaxter y Clapperton, 1965; Moe y Tyrrel, 1979; Kirchgeßner *et al.*, 1995; Mills *et al.*, 2003; Ellis *et al.*, 2007; Jentsch *et al.*, 2007). Estos modelos generalmente están construidos usando atributos como el consumo de materia seca, la proporción de forraje, el tipo de carbohidratos, el nivel de energía metabolizable, la digestibilidad y el tipo de ingredientes de la ración, entre otros (Tabla 1). Mills *et al.* (2003) indicaron que las ecuaciones no lineales logran predicciones más precisas que los modelos lineales, debido que estos últimos tienden a sobrepredecir conforme el consumo de materia seca se incrementa porque no toman en cuenta la relación biológica de la porción digerible e indigerible, a excepción de los modelos de Jentsch *et al.*, (2007) que sí consideran las fracciones degradables de los nutrientes.

Los modelos de predicción de metano entérico que usa el IPCC básicamente están catalogados como modelos estáticos, descritos en niveles y grados de complejidad. En el nivel 1, que es el más sencillo, se asume una determinada cantidad de leche producida por año y un factor de emisión por región expresado en kilogramos de CH<sub>4</sub> por animal al año. En el nivel 2, que es el que recomienda el IPCC, el factor de emisión es calculado utilizando el consumo promedio de alimento en términos de energía bruta (MJ/d), desde el cual asume que una proporción de esta energía es convertida a metano (Y<sub>m</sub>; 6.5%).

Un ejemplo de un modelo empírico que simula los procesos técnicos, ambientales y económicos de una granja lechera es el *DairyWise*, el cual se centra en los requerimientos de alimento del hato con la ayuda de otro modelo llamado *DairyHerd*, el cual estima la cantidad de forraje necesario que se requiere producir dentro de la granja, siendo los principales el zacate y el ensilado de maíz. Las salidas correspondientes de este modelo incluyen el uso de energía, las emisiones de CO<sub>2</sub>, (consumo de combustibles y energía), el CH<sub>4</sub> (entérico y del manejo de estiércol) y N<sub>2</sub>O (de la excreción de N en estiércol y del uso de fertilizantes inorgánicos), la excreción de nutrientes y los costos financieros (Schils *et al.*, 2007).

**Tabla 1**  
**Modelos matemáticos para la predicción de CH<sub>4</sub> entérico**

| <i>Ecuación</i>   | <i>Modelo</i>         | <i>Referencia</i>  |
|---|-----------------------|--|
| $CH_4(MJ/d) = 5.447 + (0.469 \times EDMI) + (MM \times [9.930 - 0.21 \times (EDMI/100 \times GEI)])$  | Empírico              | Blaxter y Clapperton, 1965   |
| $CH_4(MJ/d) = 0.341 + (0.511 \times NSC) + (1.74 \times HC) + (2.652 \times C)$<br>Cowpoll  | Empírico<br>Mecánico  | Moe y Tyrrel, 1979<br>Dijkstra <i>et al.</i> , 1992;<br>Mills <i>et al.</i> , 2001 |
| $CH_4(g/d) = 63 + (79 \times CF) + (10 \times NFE) + (26 \times CP) - (212 \times EE)$  | Empírico              | Kirchgebner <i>et al.</i> , 1995   |
| $CH_4(MJ/d) = 5.93 + (0.92 \times DMI)$   | Empírico              | Mills <i>et al.</i> , 2003   |
| $CH_4(MJ/d) = 8.25 + (0.07 \times MEI)$   | Empírico              | Mills <i>et al.</i> , 2003   |
| $CH_4(MJ/d) = 1.06 + (10.27 \times Dfp) + (0.87 \times DMI)$  | Empírico              | Mills <i>et al.</i> , 2003   |
| $CH_4(MJ/d) = 56.27 - (56.27 + 0) \times e^{[-0.028 \times DMI]}$   | Empírico <sup>‡</sup> | Mills <i>et al.</i> , 2003   |
| $CH_4(MJ/d) = 45.89 - (45.89 + 0) \times e^{[-0.003 \times MEI]}$   | Empírico <sup>‡</sup> | Mills <i>et al.</i> , 2003   |
| $CH_4(g/d) = (20 \times Conc. Intake) + (22 \times Csi) + (27 \times Grass intake)$   | Empírico              | Schils <i>et al.</i> , 2006  |
| $CH_4(Gg/año) = EF \times Núm$  | Estático              | IPCC 2006, nivel 1   |
| $CH_4(Gg/año) = [(GE \times (Ym/100) \times 365)/55.65] \times Núm$   | Empírico              | IPCC 2006, nivel 2   |
| $CH_4(MJ/d) = 8.56 + (0.14 \times forage)$  | Empírico              | Ellis <i>et al.</i> , 2007   |
| $CH_4(MJ/d) = 3.23 + (0.81 \times DMI)$   | Empírico              | Ellis <i>et al.</i> , 2007   |
| $CH_4(MJ/d) = 4.08 + (0.0678 \times MEI)$   | Empírico              | Ellis <i>et al.</i> , 2007   |
| $CH_4(MJ/d) = 2.16 + (0.493 \times DMI) - (1.36 \times ADF) + (1.97 \times NDF)$  | Empírico              | Ellis <i>et al.</i> , 2007   |
| $CH_4(MJ/d) = 3.27 + (0.74 \times DMI)$   | Empírico <sup>€</sup> | Ellis <i>et al.</i> , 2007   |
| $CH_4(kJ/d) = (1.62 \times DCP) - (0.38 \times DCF) + (3.78 \times DCF) + (1.49 \times D N-FE)$<br>NFE = OM - (CP + EE + CF)                              | Empírico              | Jentsch <i>et al.</i> , 2007   |
| $CH_4(kJ/d) = (1.28 \times DCP) - (0.31 \times DCF) + (1.31 \times DSt) + (1.16 \times DSu) - (2.24 \times D-NFR)$<br>NFR = OM - (CP + EE + St + Su + CA) | Empírico              | Jentsch <i>et al.</i> , 2007   |
| <i>DairyWise</i>  | Empírico              | Schils <i>et al.</i> , 2007  |
| <i>Molly</i>  | Mecánico              | Baldwin <i>et al.</i> , 1995   |
| <i>Dairy</i>  | Estático              | Havlikova y Kroeze, 2010   |

EDMI = Ingesta de energía digerible sobre el mantenimiento (% de GE), MM = Múltiplo de mantenimiento, GEI = consumo de energía bruta (MJ/d), NSC = Carbohidratos no estructurales (kg/d), HC = Hemicelulosa (kg/d), C = Celulosa (kg/d), CF = Fibra cruda (kg/d), NFE = Extracto libre de N (kg/d), CP = Proteína cruda (kg/d), EE = Extracto etéreo (grasa, kg/d), DMI = Consumo de materia seca (kg/d), MEI = Ingesta de energía metabolizable (MJ/d), Dietary forage proportion = Proporción de forraje en la dieta (decimales), Conc. Intake = Consumo de concentrado (kg/d), Corn silage intake = Consumo de ensilado de maíz (kg MS/d), Grass intake = Consumo de zacates (kg MS/d), FE = Factor de emisión, Núm = Número de individuos, GE = Energía bruta (MJ/d), Ym = factor de conversión de GE en metano, equivalente a 6.5% para ganado lechero, forage = forraje (%), DCP = Proteína cruda digerible (g/d), DCF = Grasa cruda digerible (g/d), DMI = Fibra cruda digerible (g/d), D-NFE = Extracto digerible libre de N (g/d), DSt = Almidón digerible (g/d), DSu = Azúcares digeribles (g/d), D-NFR = Residuo digerible libres de N (g/d), OM = Materia orgánica (g), St = Almidón (g), Su = Azúcares (g), CA = Ceniza cruda (g).

Dfp = Dietary forage proportion; Csi = Corn silage intake;

<sup>‡</sup> Regresión no lineal.

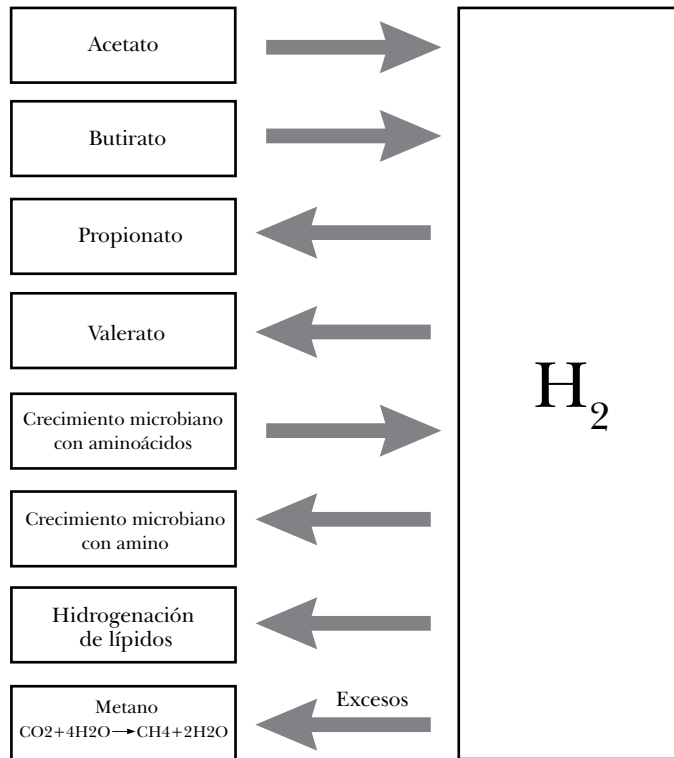
<sup>€</sup> Ecuación desarrollada para ganado lechero y de engorda.

Ejemplo de un modelo estático es el llamado *Dairy* (Havlikova y Kroeze, 2010), el cual predice una serie de contaminantes emitidos por las granjas lecheras, en relación con las prácticas de manejo dentro del sistema de producción (análisis de ciclo de vida), entre los cuales se encuentran  $\text{NH}_3$ , óxido de nitrógeno (NO),  $\text{N}_2\text{O}$ ,  $\text{CH}_4$ , partículas suspendidas ( $\text{PM}_{2.5}$  y  $\text{PM}_{10}$ ) y nitrato ( $\text{NO}_3$ ) en estiércol almacenado en sistemas sólidos y lodo líquido. De esta forma, este modelo incluye riesgos de eutrofización, toxicidad humana y calentamiento global.

Un modelo de tipo dinámico-mecánico es el *Molly* (2007), el cual fue desarrollado por Baldwin (1995) en la Universidad de California (Davis), a través del cual se representa la utilización de nutrientes ingeridos por el bovino, donde la producción de metano entérico se basa en un balance de hidrógeno. Este modelo considera que el exceso de  $\text{H}_2$  producido durante la fermentación de carbohidratos y proteínas a ácidos grasos volátiles AGV (acetato y butirato), es fraccionado y utilizado para el desarrollo microbiano, biohidrogenación de ácidos grasos insaturados y producción de AGV glucogénicos (propionato y valerato), en donde se asume que el remanente de  $\text{H}_2$  es usado solamente para la generación de  $\text{CH}_4$ . La estequiometría de AGV en este modelo está basada en las ecuaciones desarrolladas por Murphy y colaboradores (1982).

Otro modelo mecánico es *Cowpoll*, el cual está basado en el modelo del rumen propuesto por Dijkstra y colaboradores (1992), en el cual se hace uso de una serie de 17 ecuaciones diferenciales no lineales. La producción de metano en el rumen y en el intestino fue añadida por Mills y colaboradores (2001) siguiendo los principios de Baldwin (1995) (Figura 2). Posteriormente, Kebreab y colaboradores (2006) incorporaron al modelo *Cowpoll*, la utilización de nitrógeno y fósforo. A diferencia de *Molly*, *Cowpoll* separa las poblaciones de microorganismos (amilolíticos, celulolíticos y protozoa) en el rumen para la fermentación de sustrato y la generación de AGV.

Los modelos mecánicos presentan una precisión mayor en la predicción de  $\text{CH}_4$  en comparación con modelos de regresión lineal, debido a que los mecánicos utilizan un número mayor de variables tales como, consumo de materia seca, solubilidad y tasa de degradabilidad de ingredientes, velocidad de paso de las fracciones de líquidos y sólidos en el rumen, volumen y pH ruminal, y disponibilidad de  $\text{H}_2$  en el rumen para generar  $\text{CH}_4$  (Benchaar *et al.*, 1998; Sejian *et al.*, 2012).



**Figura 2.** Representación esquemática de una fracción del modelo dinámico *Cowpoll*, que simula las fuentes y depósitos de hidrógeno en la generación de  $CH_4$  entérico. Tomado de Kebreab *et al.* (2006), Figura 27.1, traducido por Juan Antonio Rendón Huerta.

#### MODELOS PARA PREDECIR EMISIONES DE NITRÓGENO EN HECES Y ORINA

Los modelos de predicción de nitrógeno excretado en heces y orina, relacionados con las emisiones de  $N_2O$ , en su mayoría son del tipo de regresión lineal y algunos no lineales; por lo general, consideran como variables independientes la ingesta de N en la dieta, materia orgánica, consumo de materia seca, proteína degradable y no degradable (Bannink *et al.*, 1999; Castillo *et al.*, 2001; Nennich *et al.*, 2006; Huhtanen *et al.*, 2008; Arriaga *et al.*, 2009; Higgs *et al.*, 2012;) (Tabla 2).

**Tabla 2**  
**Modelos que predicen excreciones de nitrógeno en heces y orina**

| <i>Ecuación</i>  | <i>Modelo</i>         | <i>Referencia</i>             |
|--|-----------------------|-------------------------------|
| $UN = 75.18 + (0.719 \times (DN - MN))$<br>$DN = 42.5 + (0.738 \times NI)$<br>$MN = 46.62 + (3.681 \times Milk)$                     | Empírico              | Bannink <i>et al.</i> , 1999  |
| $FN = 46.6 + (0.2 \times NI)$  | Empírico              | Castillo <i>et al.</i> , 2001 |
| $UN = 21.0^{0.0046 (NI)}$  | Empírico <sup>‡</sup> | Castillo <i>et al.</i> , 2001 |
| FN; calculado con ecuaciones diferenciales   | Mecánico              | Kebreab <i>et al.</i> , 2002  |
| UN; calculado con ecuaciones diferenciales   |                       | (Figura 3)                    |
| $FN = [(FEPB3 + FEPC + FEBCP + IDM) \times 0.09]/6.25$   | Empírico              | Fox <i>et al.</i> , 2004      |
| $UN = \{(NI) - [SPA + (Milk \times MilkCP \times 10/0.93) + MPPreg + MPg + Fecal CP]\}/6.25$   | Empírico              | Fox <i>et al.</i> , 2004      |
| <i>Moorepark Dairy Systems Model</i>   | Estocástico           | Shalloo <i>et al.</i> , 2004  |
| $UN = (RDP \times 0.0628) + 55.6$  | Empírico              | Nennich <i>et al.</i> , 2006  |
| $UN = (BW \times 0.254) - (Milk \times 1.03) + (NI \times 0.2101) + (MUN \times 5.07) + (MTP \times 21.8) - (MF \times 6.5) - 138.8$ | Empírico              | Nennich <i>et al.</i> , 2006  |
| <i>DairyWise</i>   | Empírico              | Schils <i>et al.</i> , 2007   |
| $UN = -126 + (NI \times 0.676)$  | Empírico              | Huhtanen <i>et al.</i> , 2008 |
| $FN = -21 + (DMI \times 6.73) + (NI \times 0.101)$   | Empírico              | Huhtanen <i>et al.</i> , 2008 |
| $FN = 0.329 \times (NI + 29.8)$  | Empírico              | Arriaga <i>et al.</i> , 2009  |
| $UN = 0.164 \times NI^{1.13}$  | Empírico <sup>‡</sup> | Arriaga <i>et al.</i> , 2009  |
| $FN = \{[NI \times (1 - 0.842)] + 4.3\} \times OMI \times 1.20$  | Empírico              | Higgs <i>et al.</i> , 2012    |

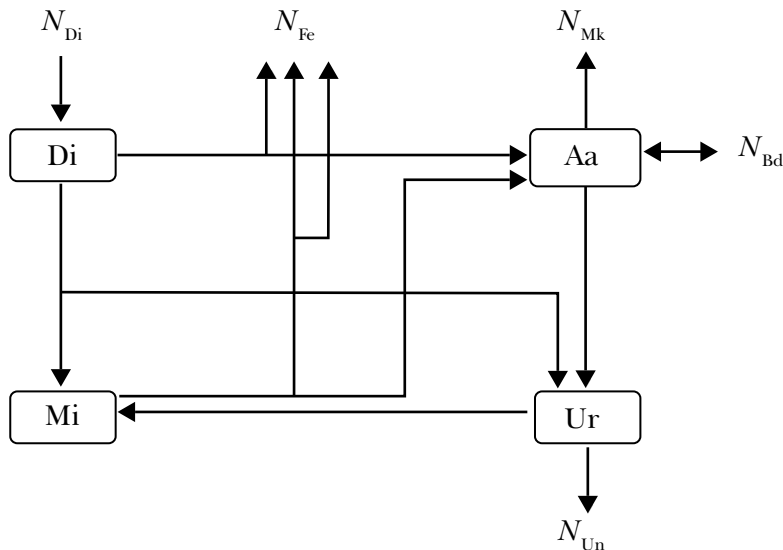
UN = Nitrógeno excretado en orina (g/d), (DN - MN) = diferencia entre N aparentemente digerido y N excretado en leche (g/d), Milk = Leche (kg/d), NI = Nitrógeno consumido (g/d), FN = Nitrógeno excretado en heces, DMI = Consumo de materia seca (kg/d), FEPB3 = Cantidad de proteína de la fracción B3 en heces (g/d), FEPC = Cantidad de proteína de la fracción C en heces (g/d), FEBCP = Cantidad de proteína microbiana en heces (g/d), IDM = Materia seca indigerible (g/d), SPA = Requerimiento de proteína neta para pérdidas por pelaje (g/d), MPPreg = Requerimiento de proteína metabolizable para la preñez (g/d), MPg = Requerimiento de proteína metabolizable para crecimiento (g/d), MilkCP = Proteína cruda en leche (g/d), Fecal CP = Proteína cruda en heces (g/d), RDP = Proteína degradable en el rumen (g/d), BW = Peso vivo (kg/animal), MUN = Nitrógeno ureico en leche (mg/dL), MTP = Porcentaje de proteína en leche (%), MF = Porcentaje de grasa en leche (%), OMI = Consumo de materia orgánica (kg/d).

<sup>‡</sup> Regresión no lineal.

Los modelos de predicción de N en heces y orina resultan más precisos cuando se toman como variables independientes el consumo de materia seca y el consumo de N, que cuando solamente se considera el consumo de N en la ración (Nennich *et al.*, 2006; Huhtanen *et al.*, 2008). Los modelos de predicción de Fox *et al.* (2004), Arriaga *et al.* (2009) y de Higgs *et al.* (2012) son derivados del modelo *Cornell Net Carbohydrate and Protein System* (CNCPS), el cual es un modelo mecánico-empírico que simula la digestión de carbohidratos y proteínas, así como la velocidad de paso en el sistema digestivo y la absorción de energía y proteína en términos de eficiencia (Fox *et al.*, 2004).

Recientemente, Higgs y colaboradores (2012) realizaron mejoras de predicción al modelo, sobre las estimaciones de N excretado en heces, considerando como variables independientes, además del consumo de N, el consumo de materia orgánica. En lo que respecta a las predicciones de N en orina, éste es calculado a través de la diferencia de N ingerido menos N excretado en heces y leche. Por su parte, Kebreab y colaboradores (2002), desarrollaron un modelo mecánico-dinámico de la excreción de N en heces, orina y leche; aun cuando los autores refieren que el modelo presenta una ligera subestimación en la predicción de N en heces, pero que presenta una mayor sensibilidad en la predicción de N en orina, conforme varía la degradabilidad de las proteínas.

Colateralmente, el *Moorepark Dairy Systems Model* es un modelo estocástico, también llamado de granja completa, que simula la digestión, absorción y excreciones de N depositado en heces y orina (Shalloo *et al.*, 2004), tomando como base el ingreso de N al sistema en alimento y de fertilizantes. Como se mencionó anteriormente, el *DairyWise* (Schils *et al.*, 2007) es un modelo empírico que hace un modelaje de entradas y salidas a nivel de granja, dentro de sus predicciones también están las estimaciones de excreciones de N en heces y orina, considerando como variables independientes el consumo de N en la dieta, un coeficiente de proteína digerible y la cantidad de N absorbido, pero no menciona la precisión y exactitud de las predicciones.



**Figura 3.** Representación gráfica del modelo mecánico para predecir nitrógeno excretado. Los cuadros simbolizan compartimentos de proteína en (Di = Dieta, Aa = Amino ácidos, Mi = Microbiana y Ur = Urea y amonio), y sus respectivas salidas en forma de (Fe = Heces, Mk = Leche, Bd = Músculo, Ue = Orina) y las flechas indican los flujos de nitrógeno. Tomado de Kebreab *et al.*, (2002), Figura 1, traducido por Juan Antonio Rendón Huerta.

#### ESTRATEGIAS DE MITIGACIÓN DE GEI EN ESTABLOS LECHEROS EN CONFINAMIENTO

La mejor estrategia para reducir el gasto de energía en mantenimiento, las pérdidas de energía en forma de  $CH_4$  y de nutrientes como N y P es incrementar el nivel de producción reduciendo las excreciones de nutrientes en heces y orina, y ello sólo se logra con raciones de calidad (Taminga, 1992; Yan *et al.*, 2006). Al respecto, Beauchemin y McGinn (2006) sugieren que reducir las porciones de fibra e incrementar las cantidades de almidón y lípidos en la dieta, puede resultar en una estrategia adecuada para reducir las emisiones de  $CH_4$  entérico. En efecto, en establos donde el ensilado de zacate o de leguminosas fue sustituido por ensilado de maíz las producciones de leche fueron similares, pero las emisiones de GEI y de N se redujeron considerablemente (Groff y Wu, 2005; Van Middelaar *et al.*, 2012). De igual manera, se ha observado que, al aumentar la proporción de concentrados en la ración (de 47 a 68%), las vacas producen más leche y las



emisiones de CH<sub>4</sub> entérico se reducen hasta en 20% (Aguerre *et al.*, 2010). Ahora bien, el aumento de los concentrados en la ración implica necesariamente un balance del contenido de PC, es decir, se ha observado que las raciones para vacas altas productoras requieren no más de 16% de PC, con lo cual se cubre el requerimiento diario de N y se reduce la excreción de N, sin comprometer la producción de leche en términos de composición y rendimiento (Kebreab *et al.*, 2002; Olmos-Colmenero y Broderick, 2006; Arriaga *et al.*, 2009).

#### CONSIDERACIONES FINALES

Los distintos modelos matemáticos son una herramienta para predecir las emisiones de GEI (CH<sub>4</sub> entérico y N<sub>2</sub>O por la excreción de N en heces y orina), sobre todo cuando no se cuenta con recursos necesarios para la cuantificación *in vivo*. El grado de precisión y exactitud de la predicción dependerá de la información disponible y del modelo que se utilice, es decir, con mayor información, como consumo de materia seca, composición de la dieta o rendimiento, se puede hacer uso de modelos de mayor precisión, como es el caso de los modelos mecánicos-dinámicos. Sin duda, una buena predicción es una herramienta útil para que los nutriólogos evalúen la calidad de los nutrientes en las raciones y desarrollen estrategias de mitigación de GEI a través de mejorar la eficiencia de producción.

#### REFERENCIAS

- Aguerre, M. J., M. A. Wattiaux, J. M. Powell, G. A. Broderick y C. Arndt (2011). "Effect of Forage-Toconcentrate Ratio in Dairy Cow Diets on Emission of Methane, Carbon Dioxide, and Ammonia, Lactation Performance, and Manure Excretion". *Journal of Dairy Science* 94: 3081-3093.
- Arriaga, H., M. Pinto, S. Calsamiglia y P. Merino (2009). "Nutritional and Management Strategies on Nitrogen and Phosphorus Use Efficiency of Lactating Dairy Cattle on Commercial Farms: An Environmental Perspective". *Journal of Dairy Science* 92: 204-215.
- Bannink, A., H. Valk y A. M. Van Vuuren (1999). "Intake and Excretion of Sodium, Potassium, and Nitrogen and the Effects on Urine Production by Lactating Dairy Cows". *Journal of Dairy Science* 82: 1008-1018.
- Baldwin, R. L. (1995). *Modeling ruminant digestion and metabolism*. London, UK: Chapman & Hall.
- Beauchemin K. A. y S. M. McGinn (2006). "Methane Emissions from Beef Cattle: Effects of Fumaric Acid, Essential Oil, and Canola Oil". *Journal of Animal Science* 84: 1489-1496.

- Benchaar, C., J. Rivest, C. Pomar y J. Chiquette (1998). "Prediction of Methane Production from Dairy Cows Using Existing Mechanistic Models and Regression Equations". *Journal of Animal Science* 76: 617-627.
- Blaxter, K. L. y J. L. Clapperton (1965). "Prediction of the Amount of Methane Produced by Ruminants". *British Journal of Nutrition* 19: 511-522.
- Castillo, A. R., E. Kebreab, D. E. Beever y J. France (2000). "A review of Efficiency of Nitrogen Utilisation in Dairy Cows and Its Relationship with the Environmental Pollution". *Journal of Animal and Feed Sciences* 9:1-32.
- Castillo, A. R., E. Kebreab, D. E. Beever, J. H. Barbi, J. D. Sutton, H. C. Kirby y J. France (2001) "The Effect of Protein Supplementation on Nitrogen Utilization in Lactating Dairy Cows Fed Grass Silage Diets". *Journal of Animal Science* 79: 247-253.
- Dijkstra, J., H. D. Neal, D. E. Beever y J. France (1992). "Simulation of Nutrient Digestion, Absorption and Outflow in the Rumen: Model Description". *Journal of Nutrition* 122: 2239-2256.
- Dijkstra, J., J. France, J. L. Ellis, E. Kebreab, S. López, J. W. Reijs y A. Bannink (2010). "Effects of Nutritional Strategies on Simulated Nitrogen Excretion and Methane Emissions in Dairy Cattle". En Sauvant, D., J. Van Milgen, P. Faverdin y N. Friggens (Ed.), *Modelling Nutrient Digestion and Utilization in Farm Animals*. Países Bajos.
- Ellis, J. L., E. Kebreab, N. E. Odongo, B. W. McBride, E. K. Okine y J. France (2007). "Prediction of Methane Production from Dairy and Beef Cattle". *Journal of Dairy Science* 90: 3456-3467.
- FAO (2010). *Greenhouse Gas Emissions from the Dairy Sector a Life Cycle Assessment*. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Roma.
- FAOSTAT (2012). "Food and Agriculture Organization statistical database". Recuperado de <<http://faostat.fao.org/site/569/DesktopDefault.aspx?PageID=569#ancor>>.
- Fox, D. G., L. O. Tedeschi, T. P. Tytlutki, J. B. Russell, M. E. Van Amburgh, L. E. Chase, A. N. Pell y T. R. Overton (2004). "The Cornell Net Carbohydrate and Protein System Model for Evaluating Herd Nutrition and Nutrient Excretion". *Animal Feed Science and Technology* 112: 29-78.
- France, J. y E. Kebreab (2008). "Introduction". En France, J. y E. Kebreab (Ed.), *Mathematical Modeling in Animal Nutrition*. Wallingford, UK: CAB International.
- Groff, E. B. and Z. Wu (2005). "Milk Production and Nitrogen Excretion of Dairy Cows Fed Different Amounts of Protein and Varying Proportions of Alfalfa and Corn Silage". *Journal of Dairy Science* 88: 3619-3632.
- Haug, A., A. T. Høstmark y O. M. Harstad (2007). "Bovine Milk in Human Nutrition: A Review". *Lipids in Health and Disease* 6: 25.

- Havlikova, M. y C. Kroeze (2010). "Reducing Environmental Impact of Dairy Cattle: A Czech Case Study". *Integrated Environmental Assessment and Management* 6: 367-377.
- Higgs, R. J., L. E. Chase y M. E. Van Amburgh (2012). "Development and Evaluation of Equations in the Cornell Net Carbohydrate and Protein System to Predict Nitrogen Excretion in Lactating Dairy Cows". *Journal of Dairy Science* 95: 2004-2014.
- Hristov, A. N., M. Hanigan, A. Cole, R. Todd, T. A. McAllister, P. M. Ndegwa y A. Rotz (2011). "Review: Ammonia Emissions from Dairy Farms and Beef Feedlots". *Canadian Journal of Animal Science* 91: 1-35.
- Huhtanen, P., J.I. Nousiainen, M. Rinne, K. Kytölä and H. Khalili (2008). "Utilization and Partition of Dietary Nitrogen in Dairy Cows Fed grass Silage-Based Diets". *Journal of Dairy Science* 91: 3589-3599.
- IPCC (2006). *Emissions from Livestock and Manure Management. Agriculture, Forestry and Other Land Use*. Intergovernmental Panel on Climate Change.
- IPCC (2007). "Climate Change 2007: Synthesis Report". Recuperado de <[http://www.ipcc.ch/pdf/assessmentreport/ar4/syr/ar4\\_syr.pdf](http://www.ipcc.ch/pdf/assessmentreport/ar4/syr/ar4_syr.pdf)>.
- Jentsch, W., M. Schweigel, F. Weissbach, H. Scholze, W. Pitroff y M. Dermo (2007). "Methane Production in Cattle Calculated by the Nutrient Composition of the Diet". *Archives of Animal Nutrition* 61: 10-19.
- Johnson, K. A. y D. E. Johnson (1995). "Methane Emissions from Cattle". *Journal of Animal Science* 73: 2483-2492.
- Kebreab, E., J. France, J. A. N. Mills, R. Allison y J. Dijkstra (2002). "A Dynamic Model of N Metabolism in the Lactating Dairy Cow and an Assessment of Impact of N Excretion on the Environment". *Journal of Animal Science* 80: 248-259.
- Kebreab, E., J. France, B. W. McBride, N. Odongo, A. Bannink, J. A. N. Mills y J. Dijkstra (2006). "Evaluation of Models to Predict Methane Emissions from Enteric Fermentation in North American Dairy Cattle". En Kebreab, E., J. Dijkstra, A. Bannink, W. J. J. Gerrits y J. France (Ed.), *Nutrient Digestion and Utilization in Farm Animals Modelling Approaches*. Wallingford, UK: CAB International.
- Kebreab, E., K. A. Johnson, S. L. Archibeque, D. Pape y T. Wirth (2008). "Model for Estimating Enteric Methane Emissions from United States Dairy and Feedlot Cattle". *Journal of Animal Science* 86: 2738-2748.
- Kebreab, E., J. Dijkstra, A. Bannink y J. France (2009). "Recent Advances in Modeling Nutrient Utilization in Ruminants". *Journal of Animal Science* 87(14 Suppl): E111-E122.
- Kirchgeßner, M., W. Windisch y H. L. Müller (1995). "Nutritional Factors for the Quantification of Methane Production". En Engelhardt, W., S. Leonhard-Ma-

- rek, G. Breves y D. Giesecke (Ed.), *Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction, Proceedings of the 8<sup>th</sup> International Symposium on Ruminant Physiology*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Mills, J. A. N., J. Dijkstra, A. Bannink, S. B. Cammell, E. Kebreab y J. France (2001). "A Mechanistic Model of Whole-Tract Digestion and Methanogenesis in the Lactating Dairy cow: Model Development, Evaluation, and Application". *Journal of Animal Science* 79: 1584-1597.
- Mills, J. A. N., E. Kebreab, C. M. Yates, L. A. Crompton, S. B. Cammell, M. S. Dhanoa, R. E. Agnew y J. France (2003). "Alternative Approaches to Predicting Methane Emissions from Dairy Cows". *Journal of Animal Science* 81: 3141-3150.
- Moe, P. W. y H. F. Tyrrell (1979). "Methane Production in Dairy Cows". *Journal of Dairy Science* 62: 1583-1586.
- Moss, A. R., J. P. Jouany y J. Newbold (2000). "Methane Production by Ruminants: Its Contribution to Global Warming". *Annales de Zootechnie* 49: 231-253.
- Murphy, M. R., R. L. Baldwin y L. J. Koong (1982). "Estimation of Stoichiometric Parameters for Ruminal Fermentation of Roughage and Concentrate Diets". *Journal of Animal Science* 55: 411-421.
- Murray, R. M., A. M. Bryant y R. A. Leng (1976). "Rates of Production of Methane in the Rumen and Large Intestines of Sheep". *British Journal of Nutrition* 36: 1-14.
- Nennich, T. D., J. H. Harrison, L. M. VanWieringen, N. R. St-Pierre, R. L. Kincaid, M. A. Wattiaux, D. L. Davidson y E. Block (2006). "Prediction and Evaluation of Urine and Urinary Nitrogen and Mineral Excretion from Dairy Cattle". *Journal of Dairy Science* 89: 353-364.
- National Resource Council (2001). *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. Washington, DC: National Academy Press.
- Oenema O., N. Wrage, G. L. Velthof, J. W. Van Groenigen, J. Dolfig y P. J. Kuikman (2005). "Trends in Global Nitrous Oxide Emission from Animal Production Systems". *Nutrient Cycling in Agroecosystems* 72: 51-65.
- Olmos-Colmenero, J. J. y G. A. Broderick (2006). "Effect of Dietary Crude Protein Concentration on Milk Production and Nitrogen Utilization in Lactating Dairy Cows". *Journal of Dairy Science* 89: 1704-1712.
- Shalloo, L., P. Dillon, M. Rath y M. Wallace (2004). "Description and Validation of the Moorepark Dairy System Model". *Journal of Dairy Science* 87: 1945-1959.
- Sejian, V., I. Shekhawat, V. Ujor, T. Ezeji, J. Lakritz y R. Lal (2012). "Global Climate Change: Enteric Methane Reduction Strategies in Livestock". En Sejian V., S. M. K. Naqvi, T. Ezeji, J. Lakritz y R. Lal (Ed.), *Environmental Stress and Amelioration in Livestock Production*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.

- Schils, R. L. M., A. Verhagen, H. F. M. Aarts, P. J. Kuikman y L. B. J. Šebek (2006). "Effect of Improved Nitrogen Management on Greenhouse Gas Emissions from Intensive Dairy Systems in the Netherlands". *Global Change Biology* 12: 382-391.
- Schils, R. L. M., M. H. A. de Haan, J. G. A. Hemmer, A. van den Pol-van Dasselaar, J. A. de Boer, A. G. Evers, G. Holshof, J. C. van Middelkoop y R. L. G. Zom (2007). "DairyWise, a Whole-Farm Dairy Model". *Journal of Dairy Science* 90: 5334-5346.
- Steinfeld, H., P. Gerber, T. Wassenaar, V. Castel, M. Rosales y C. De Haan (2006). *Livestock's Long Shadow: Environmental Issues and Options*. Roma:FAO.
- Tamminga, S. (1992) "Nutrition Management of Dairy Cows as a Contribution to Pollution Control". *Journal of Dairy Science* 75: 345-357.
- Time (11 de diciembre de 2011). "Kyoto for Canada is in the Past. As Such, We Are Invoking our Legal Right to Formally Withdraw". Recuperado de <<http://science.time.com/2011/12/12/canadianenvironment-minister-peter-kent-announces-that-the-country-is-pulling-out-of-kyotoprotocol/>>.
- Thornley, J. H. M. y J. France (2007). "Role of Mathematical model". En Thornley J. H. M. y J. France (Ed.), *Mathematical Models in Agriculture, Quantitative Methods for the Plant, Animal and Ecological Science*. Wallingford, UK: CAB International.
- United Nations (1998). *Kyoto Protocol to the United Nations Framework Convention on Climate Change*. United Nations.
- Van Middelaar, C. E., P. B. M. Berentsen, J. Dijkstra y I. J. M. De Boer (2012). "Evaluation of a Feeding Strategy to Reduce Greenhouse Gas Emissions from Milk Production: The Level of Analysis Matters. Production, Management and the Environment: Environmental Quality". *Journal of Animal Science* 90 (Suppl. 3) / *Journal of Dairy Science* 95(Suppl. 2): 707.
- Wrage, N., G. L. Velthof, M. L. van Beusichem y O. Oenema (2001). "Role of Nitrifier Denitrification in the Production of Nitrous Oxide". *Soil Biology & Biochemistry* 33: 1723-1732.
- Yan, T., S. Mayne y M. G. Porter (2006). "Effects of Dietary and Animal Factors on Methane Production in Dairy Cows Offered Grass Silage-Based Diets". *International Congress Series* 1293: 123-126.



# LA INFLUENCIA DEL CAMBIO CLIMÁTICO EN LA INCIDENCIA DE LA LEISHMANIASIS Y SU IMPACTO COMO ZONOSIS EN COLOMBIA

*Pedro Pablo Martínez Méndez\**,  
*Irene Nieto Escribano\**  
y *Victor Manuel Acero Plazas\**

## INTRODUCCIÓN

El cambio climático es un fenómeno a nivel mundial ampliamente estudiado y conocido, de causas multifactoriales y con diversas repercusiones en los sistemas ecológicos que componen las diferentes regiones. Entre los principales factores causantes de este problema mundial está el efecto producido por la interacción del hombre y el medio ambiente que lo rodea, con prácticas como el uso de combustibles fósiles, plaguicidas, cultivos y explotación de la tierra de manera no sostenible, utilización de fuentes de energía no renovable, cambios demográficos y migración de poblaciones, entre muchos otros. Estos efectos no sólo repercuten sobre el medio ambiente, sino también en la salud humana.

Este último señalamiento reviste especial importancia si se considera que la vida de los seres humanos se rige por la dinámica del sistema climático de la Tierra y que, a su vez, las interacciones entre los océanos, la atmósfera, la biosfera marina y terrestre, sus capas y la superficie de la Tierra son las que determinan el clima en el planeta. Es por ello que el daño en cualquiera de estos sistemas tendrá grandes repercusiones en todo el bioecosistema. A pesar de que este cambio climático representa un fenómeno que ha venido agudizándose desde hace años, la toma de conciencia y medidas para intentar frenarlo aún está en proceso.

\* Universidad Agraria de Colombia.

En el siglo XX, la concentración de los Gases de Efecto Invernadero (GEI) y en especial el CO<sub>2</sub> aumentó debido a las actividades de los seres humanos, entre las cuales destacan el incremento en el uso de los combustibles fósiles, el mal uso de la tierra y la agricultura, entre otros, que generaron grandes cantidades de dióxido de carbono y, por ende, un aumento de la temperatura de la atmósfera, o un recalentamiento de la superficie terrestre (Githeko *et al.*, 2009; Sánchez *et al.*, 2009). En el último siglo, la temperatura global ha aumentado 0.6°C, la cual seguirá aumentando si se continúa con el ritmo de vida que actualmente se lleva (Sánchez *et al.*, 2009).

Las calamidades que se vienen presentando con mayor intensidad desde hace unos años como la tala de bosques, incendios forestales y el humo que producen, así como los diluvios, inundaciones, aumentos y/o disminuciones de la temperatura, nevadas inusuales, sequías, lluvias intensas, vientos de velocidades inimaginables, erupciones volcánicas y contaminación del agua potable, entre otros, son algunas de las consecuencias del cambio climático, que se ha estado presentando durante los últimos 20 o 30 años con mayor intensidad (Rivera, 2009).

Estos desastres y el cambio climático afectan en gran medida a la población, principalmente en la salud y en cuestiones sociales, haciéndonos cada vez más vulnerables. Las alteraciones en la precipitación, humedad, el tipo de suelo y su grado de absorción de agua, cantidad y pH del agua y la temperatura se relacionan con la presencia y transmisión de enfermedades asociadas a vectores, determinando su distribución, su presencia en algunas épocas del año, así como su epidemiología (Gallego, 2004; Githeko *et al.*, 2009). Numerosos estudios han demostrado que los efectos del cambio climático pueden desencadenar enfermedades y muertes debido a desastres naturales, desplazamiento de poblaciones causadas por el aumento del nivel del mar, sequías severas, oleadas de hambre, disminución del área de tierras cultivables, incremento de enfermedades transmitidas por alimentos y agua, contaminación del aire y aumento de las enfermedades transmitidas por vectores (Rodríguez-Morales *et al.*, 2010). Todos estos cambios han alertado a las autoridades sanitarias sobre la presencia o el regreso de algunas enfermedades que se consideraban erradicadas, por lo que es necesario identificar las nuevas áreas de riesgo y la redistribución de las enfermedades. Entre las más susceptibles aparecen las enfermedades zoonóticas, ya que se encuentran estrechamente relacionadas con el medio ambiente (Gallego, 2004; González y Ferro, 2011; Sánchez *et al.*, 2009).

En este marco, la leishmaniasis es una enfermedad considerada como reemergente a nivel global, pero en muchos casos no se le da importancia necesaria por lo que se puede catalogar como una enfermedad olvidada o desatendida. La inci-



dencia de la enfermedad en los últimos años se ha venido incrementando con la presentación de focos de enfermedad en lugares donde antes se consideraba que no existía, convirtiéndose en áreas endémicas nuevas. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) considera cifras anuales de presentación de casos entre uno y 1.5 millones para las formas cutáneas y 500 mil casos para la forma visceral. De igual manera, es endémica en 88 países de Asia, África, Europa y América, donde se calcula una prevalencia de 12 millones de casos y 350 millones de personas en riesgo, cifra que puede ser mucho mayor debido a que no se sabe con exactitud el número de casos reales por múltiples factores (Ministerio de la Protección Social, 2011; OPS, 2005).

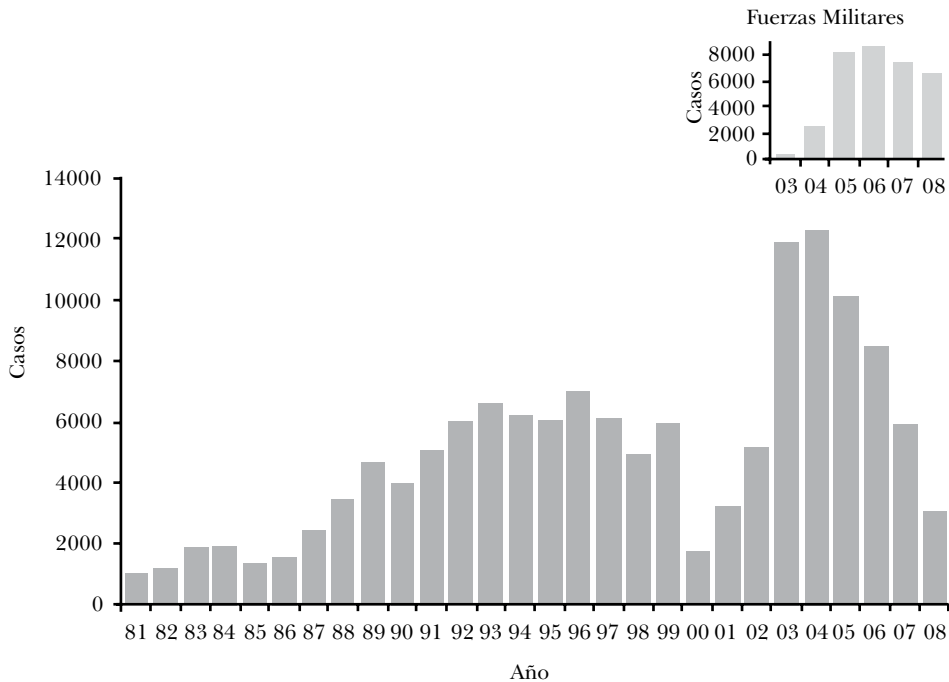
La Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) ubica a la Leishmaniosis en la lista B, dentro del grupo de las enfermedades transmisibles y que se consideran relevantes en aspectos socioeconómicos, sanitarios y comerciales a nivel internacional (Gallego, 2004).

### **Epidemiología de la leishmaniasis en Colombia**

En Colombia, la enfermedad ha mostrado una tendencia hacia el aumento de casos en humanos, encontrándose un registro anual en promedio de 6,500 casos en años anteriores, hasta casi 22.000 mil casos recientemente (Ministerio de la Protección Social, 2011). La leishmaniasis es considerada una zoonosis que afecta la piel, mucosas y vísceras, debido al efecto de un protozooario flagelado llamado *Leishmania*, el cual es introducido al organismo por vectores del género *Lutzomyia* (Vélez, 2001; Verde, 2010; Zambrano, 2006). En Colombia, la enfermedad se presenta debido a que es un país tropical, con zonas endémicas de límites definidos, que en su mayoría se encuentran en zonas rurales ubicadas desde el nivel del mar, hasta los 1,500 metros de altura (Verde, 2010). Es una enfermedad endémica en casi todo el país, excepto en las islas de San Andrés, el departamento del Atlántico y en la ciudad de Bogotá. Se sospecha que aproximadamente 10 millones de personas están en alto riesgo de contraer la enfermedad, esto debido a su movilización de zonas rurales. La distribución geográfica de las especies de *Leishmania* en el país indica que las especies predominantes son la *L. panamensis* y la *L. braziliensis* (Gallego, 2004; Ovalle *et al.*, 2006).

En el país, se presentan las tres formas de leishmaniasis (cutánea, mucocutánea y visceral), siendo la forma cutánea (LC) la más predominante con 95% de los casos. Desde 1981 a 2008, se reportaron 138,692 casos de LC con una media de 5,983 casos por año (1990-2008), sin incluir los casos reportados por las Fuerzas Militares, grupo del que se disponen datos desde el año 2003 (Gráfica 1).

**Gráfica 1**  
**Leishmaniasis cutánea en Colombia en el periodo de 1981-2008\***



\* El recuadro muestra los casos reportados por las Fuerzas Militares en el periodo 2003-2008 (figura construida con base en los registros epidemiológicos del Ministerio de Salud y del Sivigila).

Fuente: Tomado de Pardo, 2010.

Véase Gráfica I en páginas XVIII del anexo de color.

Los casos en militares con una mediana de 6,985 casos por año (2003-2008) corresponden a más de la mitad de los que se presentan en la población civil. Es probable que este alto número, con tendencia al aumento, se pueda atribuir, entre otros factores, al aumento de actividades humanas en zonas selváticas y a los cambios en las zonas de circulación de la enfermedad, que incluyen el ambiente domiciliar y peridomiciliar de zonas rurales y algunas zonas periurbanas (Pardo, 2010).

En los años 2009 y 2010 se notificaron 15,477 y 14,851 casos respectivamente; luego, en 2011, se presentaron 9,241 casos. Hasta la semana 40 del 2012, se registraron 6,742 casos, de los cuales 6,594 fueron de la forma cutánea y corresponden a 97.8%, 132 de la forma mucosa (2%) y 16 de la forma visceral (8 confirmados y

8 probables), que equivalen a 0.2 %. Según estos datos, el comportamiento de la enfermedad, con énfasis en LC, es similar a años anteriores, esto se debe probablemente a que permanecen factores tales como la migración, el conflicto armado, la dinámica vectorial, entre otros (Gómez y Zambrano, 2012).

### **Influencia del cambio climático y la enfermedad**

En las enfermedades transmitidas por vectores es importante tener en cuenta que los artrópodos (especialmente los insectos) pueden regular su temperatura interna, modificando de este modo su comportamiento de acuerdo con su necesidad. Esto lo hacen por efectos del clima, con el fin de garantizar su supervivencia, reproducción, alimentación, población y desarrollo de la especie (Githeko *et al.*, 2009).

Es por esto que la población de vectores se encuentra cada vez más en aumento, debido a factores medioambientales y al calentamiento global, ya que el aumento de la temperatura ambiental, las precipitaciones y la humedad resultan ser, en muchos casos, factores que contribuyen al aumento de las poblaciones de estos vectores al generar las condiciones idóneas para su reproducción, dado que existe una mayor disponibilidad de alimento, sitios de postura, reposo y hábitat en general, lo que, por ende, lleva a que se establezca un aumento en el riesgo y el número de casos que se reportan para la enfermedad en Colombia, especialmente en aquellas zonas de mayor altitud, en donde el aumento de la densidad vegetal favorece el desarrollo de espacios en los que los vectores pueden establecer sus criaderos (Huarcaya *et al.*, 2004; Githeko *et al.*, 2009; Vélez, 2001; Verde, 2010).

Ante esta problemática, se ha considerado que un modo de contrarrestar la proliferación de los vectores es modificar las condiciones físicas para la supervivencia de los mismos, como la humedad y los criaderos. Asimismo, la infraestructura sanitaria es importante, el tratamiento y la prevención de la enfermedad será de vital importancia para el manejo de esta enfermedad. No obstante, su costo es alto. Es importante tener en cuenta que el cambio climático tiene altas consecuencias, no sólo en la salud de los seres humanos sino en su supervivencia, ya que afecta todos los elementos necesarios para subsistir (Githeko *et al.*, 2009).

En los lugares de oviposición y maduración de las formas inmaduras, por efectos del cambio climático se aumenta la temperatura del agua, lo que se ve reflejado en que las larvas de los mosquitos tardan menos tiempo en madurar, por tanto, aumenta el número de crías durante la temporada de transmisión; asimismo, se reduce el periodo de metamorfosis huevo-adulto, haciendo que las larvas sean más pequeñas y teniendo adultos en menor tiempo. Este cambio en el ciclo biológico ha generado efectos adversos, ya que al ser más pequeños, la hembra requiere de mayor cantidad de sangre con más frecuencia, para poner más huevos, lo que

aumenta las inoculaciones y tasa de picadura, siendo directamente proporcional a la posibilidad de transmisión de enfermedades (Sánchez *et al.*, 2009).

Además de esta condición de carácter adaptativo, algunos de los factores de riesgo que aumentan la posibilidad de que se presente la enfermedad son la colonización de zonas cercanas a la selva o los bosques húmedos, contribuyendo aún más a la adaptación de los vectores y reservorios a un nuevo entorno; así como la movilización de personas por la selva, el crecimiento de la frontera agrícola, el desplazamiento de la población (con sus pertenencias, incluyendo animales domésticos que son fuente de alimentación) a zonas no endémicas y poco saludables y exponiendo a poblaciones que no tienen la inmunidad necesaria, complicando aún más la presentación de la enfermedad con cuadros clínicos severos (Gallego, 2004; Ovalle *et al.*, 2006; Patiño y Vera, 2009; Vélez, 2001). De igual forma, confirmando esta teoría, para la presentación de epidemias de la enfermedad, se han identificado dos factores fundamentales, el cambio climático y la invasión de ecosistemas selváticos por parte de la población, por efecto de la construcción de viviendas en zonas rurales y la interacción con reservorios silvestres (Gómez *et al.*, 2011). Esta relación entre densidad vectorial y alteraciones climáticas se ha descrito ampliamente para otras enfermedades transmitidas por vectores como el dengue y la malaria (Guzmán *et al.*, 2004, Johansson *et al.*, 2009).

Asimismo, otras de las causas de la extensión de la leishmaniasis por todo el país es la deforestación, lo cual hace que se adapten los vectores a zonas deforestadas; sin embargo, existen otras razones como el desplazamiento forzado de población que se ubica normalmente en zonas endémicas de la enfermedad, en donde no tienen acceso a servicios médicos, y se movilizan a los cascos urbanos o hacia nuevas regiones (Gallego, 2004; Githeko *et al.*, 2009; González y Ferro, 2011), lo cual ha causado que los vectores se conviertan en peri o intradomiciliarios (Gallego, 2004; Ovalle *et al.*, 2006). Asimismo, existen razones políticas, económicas y sociales que facilitan aún más el crecimiento y expansión de la enfermedad (Gallego, 2004; Githeko *et al.*, 2009).

Aunado a lo anterior, otro factor que puede incidir sobre la modificación de la distribución de la enfermedad es la generación de nuevos genotipos de los vectores, debido al mismo cambio climático. La resistencia que puede hacer el vector o el agente puede generar un incremento en la transmisión de la leishmaniasis (Gallego, 2004). En Colombia, esta hipótesis se ha venido reforzando con diferentes estudios acerca de ampliación de la distribución y adaptación de los vectores de las diferentes formas de leishmaniasis. En la forma visceral, *Lutzomyia longipalpis* es el vector más importante en Colombia, y se ha demostrado la expansión geográfica y altitudinal del vector en el país, posiblemente debido a factores ambientales como el aumento de temperatura debido al calentamiento global, lo

cual sugiere la creación de nuevos hábitats propicios para el establecimiento del insecto, lo cual se traduce en un nuevo riesgo epidemiológico con posibles nuevos focos (Acosta *et al.*, 2013).

Se estima que en Colombia, para el año 2050, la temperatura aumentará entre 1°C y 3°C. Desde el 2030, el país ya no contará con áreas cubiertas de nieve y con la posibilidad de no tener páramos para el 2050, lo cual afectará enormemente la biodiversidad y los recursos naturales del país, principalmente el suelo y el agua. Los intervalos de temperaturas necesarios para la transmisión serán diferentes: entre 14-18°C, como límite inferior, y 35-40°C, como límite superior (Githeko *et al.*, 2009; Sánchez *et al.*, 2009). Al respecto, resulta importante considerar que si bien un pequeño aumento en el límite inferior puede elevar aún más la transmisión de enfermedades; no obstante, un incremento en el límite superior puede hacer que esto se elimine (Sánchez *et al.*, 2009). Pero también se estima que en el rango de los 30°C a 32°C, los vectores podrían aumentar considerablemente debido a la reducción del periodo de incubación extrínseca, a pesar de que se disminuye la tasa de supervivencia del vector (Githeko *et al.*, 2009).

Un ejemplo de los claros efectos generados por el cambio climático es el que se ha presentado durante la última década con el fenómeno del Niño, que se caracteriza por una temporada de sequía, que presenta altas temperaturas durante el día y muy baja temperatura en las noches, lo que ha contribuido a la transmisión de la *Leishmania* de forma inesperada y en lugares inusuales. Este fenómeno se presenta debido a un calentamiento en las aguas del Océano Pacífico ecuatorial, que genera repercusiones en el Océano Índico, el Sur y Este ecuatorial de África y en Sudamérica. El fenómeno de Niño está íntimamente relacionado con el “Índice de la Oscilación del Pacífico Sur”, que explica que cuando hay un calentamiento en la costa de Sudamérica y un aumento de la presión atmosférica en Darwin-Australia, en Tahití ocurre todo lo contrario; es decir, la temperatura y la presión disminuyen. Cuando en el Este la presión atmosférica es mayor que en el Oeste, hay un flujo de agua cálida de Este a Oeste, lo que aumenta la temperatura superficial del mar en el Pacífico ecuatorial. Según la intensidad de ese incremento de temperatura superficial en el mar, se genera la presencia del fenómeno del Niño. Cuando la temperatura superficial del mar sea igual o mayor de +0.5°C durante mínimo seis meses consecutivos, se podrá decir que se presenta en esa región el fenómeno del Niño. No obstante, cuando el fenómeno supera los +4°C, se considera que son Niños intensos, y cuando sobrepasan los +3°C, son llamados Niños medianos (Huarcaya *et al.*, 2004).

Con todo esto, es claro que el problema del calentamiento global no fue causado por unos pocos, sino que fue generado por toda la humanidad con sus actividades, poniendo en riesgo su sostenibilidad y sustentabilidad; por tanto es

necesario y urgente un cambio de pensamiento por parte de todos, ya que las consecuencias se están viendo y se seguirán viendo en un futuro y cada vez serán más catastróficas afectando la salud, el bienestar y la vida de todos (Rivera, 2009; Sánchez *et al.*, 2009).

### **Consideraciones finales**

El aporte por parte de los profesionales de la salud pública en Colombia es de suma importancia para poder hacer frente a esta grave problemática que está sobre la población y que avanza de una manera acelerada. Con base en lo anterior, es esencial la preparación por parte de los médicos veterinarios para detectar y prevenir los casos de leishmaniasis, principalmente los que se encuentran en zonas no endémicas y cuya casuística sobre esta enfermedad es mínima o nula. Por tanto, su conocimiento, investigación e interés por contribuir con la prevención de esta y otras enfermedades zoonóticas será de gran importancia para la humanidad. De igual forma, las instituciones de educación superior debe hacer reflexionar y pensar a sus estudiantes sobre la problemática climática que estamos atravesando. La reaparición de enfermedades reemergentes es un suceso que no deben ocultarse, sino por el contrario, expresarse y generar un cambio de conciencia desde ese momento (Rivera, 2007).

Asimismo, es importante una concientización y apoyo por parte del gobierno, ya que la leishmaniasis es una enfermedad a la que no se le ha dado la importancia que requiere, probablemente debido a su alto costo para diagnosticar y manejar, pero también por la ausencia de programas de prevención y control, falta de presupuesto, desempleo, pobreza, malnutrición de la población, inconvenientes intrahospitalarios que dificultan aún más la creación y ejecución de un plan para tratar este gran problema de salud pública que no es sólo a nivel nacional, sino mundial. Por eso, la unión otros gobiernos sería de gran ayuda (Rivera, 2007).

### **REFERENCIAS**

- Acosta, L.; Mondragon-Shem, K.; Vergara, D.; Vélez-Mira, A.; Cadena, H. y Carrillo, L. (2013). "Ampliación de la distribución de *Lutzomyia longipalpis* (Lutz & Neiva, 1912) (*Diptera: Psychodidae*) en el departamento de Caldas: potencial aumento del riesgo de leishmaniasis visceral", *Biomédica* 33(2).
- Gallego, M. (2004). "Zoonosis emergentes por patógenos parásitos: la leishmaniosis", *Review Science Technology. Off. int. Epiz.* 661-676.

- Githeko, A.; Lindsay, S.; Confalonieri, U. y Patz, J. (2009). "El cambio climático y las enfermedades transmitidas por vectores: un análisis regional", *Revista Virtual REDESMA* 3: 22-38
- Gómez, J.; Malagón, J. y Padilla, J. (2011). "Ecoepidemiología de la epidemia de leishmaniasis cutánea en el departamento de Caldas, 2010", *Biomédica* 31(sup. 3): 3-315.
- Gómez, S. y Zambrano, P. (2012). "Informe del evento Leishmaniasis hasta Décimo Periodo Epidemiológico del Año 2012", *Grupo Enfermedades Transmitidas por Vectores*. Colombia: Subdirección de Vigilancia y Control en Salud Pública/ Instituto Nacional de Salud.
- González, C. y Ferro, C. (2011). "Distribución potencial de los vectores de *Leishmania infantum* en Colombia bajo las condiciones actuales y de cambio climático", *Biomédica* 31(3): 19-21.
- Guzmán, M.; Kourí, G.; Díaz, M.; Llop, A.; Vázquez, S.; González, D.; Castro, O.; Álvarez, A.; Fuentes, O.; Montada, D.; Padmanabha, H.; Sierra, B.; Pérez, A.; Rosario, D.; Pupo, M.; Díaz, C. y Sánchez, L. (2004). "Dengue, One of the Great Emerging Health Challenges of the 21st Century", *Expert Rev Vaccines* 3(5): 11-20.
- Huarcaya, E.; Rossi, F. y Llanos, A. (2004). "Influencia de factores climáticos sobre las enfermedades infecciosas", *Rev Med Hered* 15(4): 218-224.
- Johansson, M.; Cummings, D. y Glass, G. (2009). "Multiyear Climate Variability and Dengue -El Niño Southern Oscillation, Weather and Dengue Incidence in Puerto Rico, Mexico, and Thailand: A Longitudinal Data Analysis", *PLoS Med* 6:e1000168.
- Ministerio de la Protección Social (2011). "Gestión para la Vigilancia Entomológica y Control de la Transmisión de Leishmaniasis. Guía de Vigilancia Entomológica y Control de Leishmaniasis". Recuperado de <<http://www.ins.gov.co/temas-de-interes/Paginas/leishmaniasis- visceral.aspx>>.
- OPS (Organización Panamericana de la Salud) (2005). "Consulta de expertos OPS/OMS sobre leishmaniasis visceral en las Américas", Brasilia: OPS.
- Ovalle, C. E.; Porras, L.; Rey, M.; Ríos, M. y Camargo Y. C. (2006). "Geographic Distribution of *Leishmania* Species Isolated from Patients at the National Institute of Dermatology Federico Lleras Acosta E. S. E., 1995-2005", *Biomedica* 6(1): 145-151.
- Pardo, R. (2010). "El control vectorial de la leishmaniasis en Colombia: experiencias y retos para el futuro". Ponencia presentada en el XXXVII Congreso Sociedad Colombiana de Entomología (Socolen). Bogotá, Colombia.
- Patiño, C. y Vera, E. (2009). "*Leishmania* saltó de la selva a la ciudad", *UN Periódico Impreso*, núm. 124.

- Rivera, O. (2009). "La bioseguridad y la zoonosis ante el cambio climático". En II Congreso Panamericano de Zoonosis. Bogotá, Colombia.
- Rodríguez Morales, A.; Echezuria, L. y Rísquez, A. (2010). "Impact of Climate Change on Health and Disease in Latin America". En Simard, S. y Austin, M. (eds.), *Climate Change and Variability*. Croacia: InTech, pp. 464-486.
- Sánchez, L.; Mattar, S. y González, M. (2009). "Cambios climáticos y enfermedades infecciosas: nuevos retos epidemiológicos", *Revista MVZ Córdoba* 14(3): 1876-1885.
- Vélez, I. (2001). "La leishmaniasis en Colombia: de la selva a la ciudad", *Memorias Sociedad Colombiana de Entomología* XXVIII. Pereira, Colombia.
- Verde, M. (2010). "Leishmaniasis". *Asis Biomèdica*, Zaragoza. Portal Veterinario Argos. Recuperado de <<http://argos.portalveterinaria.com/revistasonline/esp2.html>>.
- Zambrano, P. (2006). "Informe de leishmaniasis, semanas 1 a 52 de 2005", *Informe Quincenal Epidemiológico Nacional* 11: 40-43.



# GANADERÍA BOVINA Y GASES DE EFECTO INVERNADERO (GEI): RELACIÓN QUE CONTRIBUYE AL CAMBIO CLIMÁTICO

*Noé Zúñiga González\**  
*y Rosa Elena Martínez Olvera\*\**

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad, se considera que el Cambio Climático de origen antropogénico es un hecho comprobado y sus repercusiones en el ambiente han comenzado a someterse a examen, ya que el efecto invernadero está representando un factor fundamental en la regulación de la temperatura; es decir, en un proceso natural la Tierra tiende a emitir de nuevo al espacio la energía recibida del sol a través de la reflexión de la luz y las emisiones de calor; sin embargo, dada la acumulación de los denominados gases de efecto invernadero (GEI), una parte del flujo de energía calorífica es absorbida y queda atrapada en la atmósfera, lo que ha tendido a incrementar paulatinamente la temperatura del planeta. Entre los principales GEI que guardan relación con este proceso, destacan el dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), el metano ( $\text{CH}_4$ ), el óxido nitroso ( $\text{N}_2\text{O}$ ) y los clorofluorocarbonos. Desde el comienzo de la era industrial las emisiones antropogénicas han originado un incremento de la concentración de estos gases en la atmósfera, las cuales han producido a su vez un calentamiento global.

Esta condición es muy importante, sobre todo si se considera que el clima ha condicionado desde siempre el desarrollo y evolución de los seres vivos, ya que la aparición de nuevas especies en determinadas zonas, o su extinción, ha estado ligada a la existencia de un clima más o menos favorable para esas especies. En la actualidad existe una cierta preocupación por el hecho de que el clima pueda estar cambiando a un ritmo excesivamente rápido en comparación con sus fluctuaciones naturales. Según el Panel Intergubernamental para el Cambio Climático

\* Centro Universitario UAEM Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\* Plantel Sor Juana Inés de la Cruz, Universidad Autónoma del Estado de México.

(IPCC, por sus siglas en inglés), el incremento de CO<sub>2</sub> y otros gases en la atmósfera, de continuar a los ritmos actuales de emisión, darán lugar en las próximas décadas a un Cambio Climático global que se reflejará en distintos fenómenos que alterarán especialmente la temperatura y los regímenes de precipitaciones de nuestro planeta (IPCC, 1996).

Entre otras cosas, el Cambio Climático ha provocado un aumento medio global de la temperatura superficial de la Tierra alrededor de 0.6°C durante el siglo XX (Steinfeld *et al.*, 2009; IPCC, 2001), y se prevé que las temperaturas actuales aumente aún más –entre 1.4 y 5.8°C para el año 2100– dependiendo en gran medida del nivel de consumo de los combustibles fósiles. El mayor incremento observado en la temperatura será probablemente debido al aumento en las concentraciones antropogénicas de GEI (IPCC, 2007). Además de un aumento de temperatura de alrededor de 1 a 2.5°C para el año 2030, se prevé que durante este periodo miles de millones de personas –en particular de los países en desarrollo– se enfrentarán a cambios en los patrones de precipitaciones y los fenómenos extremos, tales como la escasez de agua, sequías severas o inundaciones. Estos eventos incrementarán el riesgo de la degradación del suelo y la pérdida de biodiversidad, igualmente se verá afectada la duración y rendimientos de las temporadas de cultivo, cosechas, ganado, originando un riesgo mayor por la escasez de los alimentos, la incidencia de plagas y de enfermedades, poniendo a las poblaciones en riesgos de salud y sus medios de vida al afectar la seguridad alimentaria (Neely *et al.*, 2009).

Es por esto que se considera que el Cambio Climático representa uno de los mayores retos que enfrenta la humanidad en la actualidad, y su impacto se hará sentir en la agricultura, de forma positiva o negativa, ya que al gran desafío de producir más alimentos con menos insumos se añade la necesidad de que la agricultura se adapte al Cambio Climático, a la vez de buscar mitigarlo reduciendo las emisiones de GEI (Smith y Olsen, 2010). Por esta razón, las políticas mundiales se enmarcan en la necesidad de crear conciencia de que el Cambio Climático representa una emergencia mundial y su estabilización es un nuevo lente a través del que se deben ver las normas de producción. El clima y el nivel de emisiones de cada uno de los países en los próximos años será el agente imperante en la transformación de las reglas de desarrollo de la vida y economía global (COP13, 2007).

A pesar de que se han identificado los factores asociados, es necesario profundizar sobre aspectos que la mayoría de las personas desconocen, como es el hecho de que la producción bovina tiene sus efectos negativos sobre el ambiente y, si no hay solución, afectará cada vez más a la población. Por lo tanto, es necesario analizar estos efectos negativos y las posibles soluciones, de tal forma que la ganadería y el ambiente puedan convivir armónicamente para el bien nutricional,

económico y ambiental de las generaciones futuras (FAO, 2010). En términos generales, puede considerarse que en el mundo la ganadería es la actividad productiva que mayor utilización hace del suelo. El área total ocupada con pastoreo de animales equivale a 26% de superficie terrestre (no se incluyen las zonas polares). Del suelo total utilizado para cultivos, 33% es empleado para producción de alimentos forrajeros, por lo que en total la producción ganadera en conjunto utiliza 70% de toda la superficie agropecuaria y 30% de la superficie terrestre del mundo (Steinfeld *et al.*, 2009).

#### LA GANADERÍA Y EL MEDIO AMBIENTE

La ganadería tiene significativos efectos sobre casi todos los aspectos del ambiente, ya sea en forma directa a través del pastoreo y la incorporación de nuevas tierras para pastos, o en forma indirecta a través de la expansión de la producción de granos destinados a la alimentación del ganado. El aumento en los ingresos, el crecimiento de la población y la creciente urbanización que está experimentando el planeta se traducen en un rápido crecimiento de la demanda por productos y derivados pecuarios a nivel mundial. Esta situación está llevando a que la concomitante expansión en la actividad ganadera ejerza presión sobre la base de recursos y genere consecuencias ambientales indeseables a nivel del agua, el aire, el suelo, el Cambio Climático y la biodiversidad (FAO, 2008).

Esta actividad productiva ofrece una valiosa fuente de alimentos (CAST, 2001) y desempeña un papel importante en la agricultura y la cultura de todas las sociedades (Sansoucy, 1995; FAO, 2009; Schiere *et al.*, 2002). El sector ganadero, generalmente en combinación con la agricultura, brinda sustento a casi un billón de las personas más pobres del mundo. La ganadería constituye la actividad que emplea la mayor cantidad de suelos agrícolas (80% de ellos se destina a pastos y forrajes) y 8% del agua que se utiliza en el mundo, por lo que la sostenibilidad de los sistemas ganaderos es cada vez más preocupante (Steinfeld *et al.*, 2009), de modo que este sector enfrenta nuevos retos, como la necesidad de adaptarse a los cambios del clima, que crearán ambientes más favorables u hostiles a ciertas especies y razas. Aun cuando es innegable la trascendencia de esta actividad en la sobrevivencia humana de muchas poblaciones del mundo, el contraste se marca si se considera que la ganadería genera 37% del metano antropogénico, 9% del dióxido de carbono y 65% del óxido nitroso (Steinfeld *et al.*, 2009); por lo que, dada la gran diversidad que existe entre regiones y especies, las opciones para los distintos sistemas de producción ganadera deberán ser definidas y sus conflictos, evaluados. Asimismo, se precisan enfoques a la medida que eviten soluciones simplistas a los diversos y complejos sistemas vivientes para satisfacer la deman-

da de productos ganaderos de forma ambiental y económicamente sostenible (Pretty, 2011).

Por lo anterior, el impacto ambiental de la producción ganadera ha obtenido una atención creciente durante los últimos años (Steinfeld *et al.*, 2009). Cada vez más, el sector ganadero compite por recursos escasos, tales como tierra, agua y energía, y tiene un impacto severo en el aire, agua y la calidad del suelo (De Vries y De Boer, 2010). La OCDE (2004) indica que los problemas medioambientales más importantes derivados de la producción lechera tienen que ver con la contaminación del aire, del agua y con la biodiversidad. La contaminación del agua se produce por el inadecuado tratamiento de los residuos del estiércol y por el empleo de fertilizantes en la producción forrajera. El nivel absoluto de emisiones procedentes de explotaciones lecheras en términos de CO<sub>2</sub>-eq es el más alto en países que reflejan un número superior de cabezas de ganado y una mayor tasa de emisión por vaca. De igual forma, los nutrientes, en particular el nitrógeno y el fósforo, contaminan tierra, aguas superficiales, subterráneas y aguas marinas, dañando los ecosistemas por eutrofización, a la vez que perjudican el uso del agua como elemento de recreo. Las aguas pueden contaminarse también por los efluentes orgánicos y los patógenos que contiene el estiércol; si bien la contaminación del agua es fundamentalmente un problema local o regional, a veces puede llegar a tener carácter internacional (OCDE, 2004). Esto podría perjudicar la salud humana y contribuir al Cambio Climático, a la acidificación del suelo, del agua y a la degradación de los ecosistemas (FAO, 2009).

La FAO (2009) indica que el Cambio Climático desempeñará un papel importante en la difusión de enfermedades transmitidas por vectores y de parásitos animales, que tendrán efectos desproporcionadamente notables en los hombres y mujeres más vulnerables del sector pecuario. Con el aumento de la temperatura y el incremento de la variabilidad de las precipitaciones podrían aparecer nuevas enfermedades o trasladarse a lugares en los que previamente no existían, ya que el Cambio Climático podría resultar en nuevos mecanismos de transmisión y nuevas especies huésped, por lo que, si bien es probable que todos los países sufran el aumento de la incidencia de las enfermedades animales, se considera que los países pobres serán más vulnerables a las nuevas enfermedades debido a sus deficientes servicios veterinarios.

La contribución del sector pecuario en su conjunto en los procesos antropogénicos que tienen relación con el Cambio Climático y la contaminación atmosférica no es del todo conocida; sin embargo, se sabe que prácticamente en todas las etapas del proceso de producción animal se emiten y liberan a la atmósfera sustancias que contribuyen a la contaminación del aire y por tanto al Cambio Climático, sin dejar de considerar su retención en otros reservorios. Estos cambios

no sólo son el efecto directo de la cría del ganado, sino también la contribución indirecta de otras fases del largo camino que conduce a la comercialización de los productos pecuarios (Steinfeld *et al.*, 2009).

#### GASES PROVENIENTES DE LA GANADERÍA

La producción de ganado trae como resultado emisiones de CH<sub>4</sub> resultante de la fermentación entérica y emisiones de CH<sub>4</sub> y de N<sub>2</sub>O, GEI resultantes de la gestión del estiércol en los sistemas ganaderos. Los vacunos constituyen una fuente importante de CH<sub>4</sub> en muchos países debido a su gran población y a la alta tasa de emisión de CH<sub>4</sub> provocada por su sistema digestivo rumiante. Las emisiones de CH<sub>4</sub> producidas por la gestión del estiércol tienden a ser menores que las entéricas; las emisiones más significativas se asocian con operaciones de gestión de animales confinados en las que el estiércol se maneja por medio de sistemas basados en líquidos. Las emisiones de N<sub>2</sub>O resultantes de la gestión del estiércol varían significativamente entre los tipos de sistemas de gestión utilizados y, además, pueden provocar emisiones indirectas debidas a otras formas de pérdida de nitrógeno del sistema (IPCC, 2006). Aplicando metodologías de análisis de ciclo de vida, Steinfeld y colaboradores (2009) indican que 18% de las emisiones globales de GEI son atribuibles, directa o indirectamente, a las actividades pecuarias.

#### EMISIONES DE METANO POR FERMENTACIÓN ENTÉRICA

El metano (CH<sub>4</sub>) es un compuesto molecular que se encuentra en abundancia en la atmósfera, con unas propiedades radiactivas tales que le confieren una capacidad elevada de absorción de la energía infrarroja, contribuyendo así al calentamiento global. Es el GEI más importante que se emite a la atmósfera, luego del CO<sub>2</sub> (IPCC, 2001; UNFCCC, 2007), y tiene un potencial de calentamiento de la tierra 23 veces superior al CO<sub>2</sub> (IPCC, 2001). La concentración de CH<sub>4</sub> en la atmósfera ha aumentado rápidamente y se ha duplicado desde el comienzo de la Era Industrial (IPCC, 2006).

El papel fundamental del ganado en las emisiones de CH<sub>4</sub> es bien conocido desde hace mucho tiempo. La fermentación entérica y el estiércol generan en conjunto cerca de 80% de las emisiones de CH<sub>4</sub> procedentes de la agricultura y aproximadamente 35-40% del total de las emisiones antropogénicas de CH<sub>4</sub> (Steinfeld *et al.*, 2009). Berra y Finster (2002) señalan que la producción de CH<sub>4</sub> es parte de los procesos digestivos normales de los animales durante la digestión y que los microorganismos presentes en el aparato digestivo fermentan el alimento consumido por el animal. Este proceso conocido como fermentación

entérica produce  $\text{CH}_4$  como un subproducto que puede ser exhalado o eructado por el animal. Entre las especies ganaderas, los rumiantes son los principales emisores de  $\text{CH}_4$ , ya que poseen un sistema digestivo que tiene la capacidad de aprovechar y convertir material fibroso con altos contenidos de carbohidratos estructurales, en alimentos de alta calidad nutritiva: carne y leche. Sin embargo, por sus características innatas, este mismo sistema digestivo también produce  $\text{CH}_4$ , que liberado a la atmósfera tiene consecuencias indeseadas desde el punto de vista ambiental (Carmona *et al.*, 2005).

El  $\text{CH}_4$  de origen animal es producido fundamentalmente por fermentación entérica y en menor medida por la fermentación de las deposiciones ganaderas (IPCC, 2006; Cambra-López *et al.*, 2008). De ahí que el tipo de sistema digestivo tiene una influencia significativa en la tasa de emisión de  $\text{CH}_4$ . Los rumiantes tienen una cámara expansiva, el rumen, en la parte delantera de su tracto digestivo, donde se produce la fermentación microbiana intensiva de su dieta, lo que les significa la capacidad de digerir celulosa (IPCC, 2000, 2006). Existen evidencias que muestran que la tasa de emisión de  $\text{CH}_4$ , por fermentación entérica, está relacionada con el alimento consumido ya que se ha determinado que entre los factores que influyen en su producción están las características físicas y químicas del alimento, las cuales afectan directamente el nivel de consumo y la frecuencia de alimentación. Por ello se puede decir que la pobre nutrición contribuye a incrementar los niveles de emisión de  $\text{CH}_4$ , considerando que otros factores que influyen al respecto son el uso de elementos aditivos para mejorar la eficiencia de utilización de los alimentos, el manejo y la salud animal (Montenegro y Abarca, 2002).

Steinfeld y colaboradores (2009) indican que las emisiones de  $\text{CH}_4$  procedentes del estiércol del ganado están influidas por diversos factores que afectan al crecimiento de las bacterias responsables de la formación de  $\text{CH}_4$ , entre las que destaca la temperatura ambiental, la humedad y el tiempo de almacenamiento. La cantidad de  $\text{CH}_4$  producida también depende del contenido de energía del estiércol, el cual está determinado en gran medida por la dieta del ganado. Mayores cantidades de estiércol generan mayores cantidades de  $\text{CH}_4$ , si bien hay que tener también en cuenta que los forrajes con contenidos energéticos más altos producen un estiércol con más sólidos volátiles, lo que incrementa el sustrato a partir del cual se produce el  $\text{CH}_4$ . Sin embargo, este impacto queda compensado hasta cierto punto por la posibilidad de lograr forrajes más digeribles y, por consiguiente, un menor desperdicio de energía.

## EMISIONES DE ÓXIDO NITROSO POR MANEJO DE ESTIÉRCOL

Las actividades pecuarias contribuyen en gran medida a la producción de  $N_2O$ , el más potente de los tres principales gases de efecto invernadero. Se calcula que los aportes del ganado representan casi las dos terceras partes del total de las emisiones antropogénicas de  $N_2O$ , y entre 75 y 80% de las emisiones agrícolas. Las tendencias actuales sugieren que estos niveles se incrementarán considerablemente durante las próximas décadas (Steinfeld *et al.*, 2009). La composición del estiércol, que depende de la dieta de los animales, también afecta la cantidad de  $CH_4$  producido, cuanto mayor es el contenido energético y la digestibilidad del alimento, mayor es el potencial de emisión de  $CH_4$ . Por ejemplo, los animales en corrales de engorda, alimentados con dietas altamente energéticas, generan estiércol con gran capacidad de producción de  $CH_4$ , mientras que el ganado mantenido con forrajes de baja concentración energética produce estiércol con la mitad de capacidad de formación de  $CH_4$  que en el caso de los corrales de engorda de ganado. Por otra parte, la cantidad de óxido nitroso ( $N_2O$ ) producido es variable, dependiendo de la composición del estiércol y la orina, del tipo de bacterias involucradas en el proceso y de la cantidad de oxígeno y líquido en el sistema de manejo. Las emisiones de  $N_2O$  resultan del estiércol y la orina del ganado que se maneja en sistemas líquidos o que se recolecta y almacena en forma sólida (Berra y Finster, 2002).

En la producción animal, el almacenamiento y manejo de estiércol también contribuye a emisiones de  $N_2O$ . La tasa de nitrificación de estiércol almacenado depende de la cantidad de nitrógeno que contiene y del oxígeno disponible para la reacción química. Los procesos de manejo de estiércol en forma anaeróbica producen baja nitrificación, aunque sí denitrificación y consecuentemente emisiones de  $N_2O$  en forma anaeróbica. Entonces, para evaluar las intensidades de emisión debe considerarse en especial cada forma de almacenamiento y manejo de estiércol de la producción animal. El almacenamiento y manejo de estiércol también puede producir emisiones de  $CH_4$ , en este caso el mecanismo dominante es la descomposición del estiércol, la cual es independiente de la fermentación entérica. Las mayores emisiones de  $CH_4$  se producen en los manejos de estiércol en sistemas líquidos, los cuales son usuales en corrales de engorda de vacunos y en la producción lechera. Por el contrario, el estiércol depositado sobre la superficie presenta factores de emisión de  $CH_4$  bajos, pero altos en emisión de  $N_2O$  por procesos aeróbicos (González y Carlsson-Kanyama, 2007).

## EFECTOS DEL CAMBIO CLIMÁTICO EN LA PRODUCCIÓN ANIMAL

En términos generales, puede decirse que el clima afecta la producción animal en: 1) el impacto de los cambios en la disponibilidad y precio de los granos para alimentar el ganado, 2) en los impactos de la producción y calidad de los pastizales y forrajes, 3) en los cambios y distribución de enfermedades de animales y plantas y 4) en los efectos directos del estado del tiempo y de los fenómenos meteorológicos externos sobre la salud y la reproducción animal (Röter y Van de Geijn, 1999; Zaho *et al.*, 2005). Nelson y colaboradores (2009) consideran que la agricultura es el sector más amenazado por el Cambio Climático, ya que la demanda de la materia prima agrícola aumenta a la par de la población mundial, por lo que el Cambio Climático afecta sin duda la seguridad alimentaria, ya que se estima que éste acarreará aumentos adicionales de precios para los principales cultivos, como el maíz, trigo, arroz y soya. Implicando un aumento en los costos de la alimentación animal, traduciéndose como consecuencia en un aumento en el precio de la carne. Así el Cambio Climático reducirá ligeramente el consumo de carne y producirá una caída más notable en el consumo de cereales.

En la actualidad es posible evaluar en forma conjunta el efecto de diversos factores como la radiación solar, humedad relativa, velocidad del viento, temperatura ambiental, precipitaciones, tipo de dieta, nivel energético de la dieta, genotipo, entre otros; variables todas ellas que tienen un efecto directo sobre el bienestar animal, así como en los índices productivos como la ganancia diaria de peso, producción de leche, conversión de alimento, tasa de preñez, etc., lo que ha posibilitado generar un importante conocimiento sobre cómo los animales reaccionan frente a particulares combinaciones de factores medioambientales y de manejo productivo (IPCC, 2006; Arias *et al.*, 2008).

De igual forma, se ha destacado que desde el punto de vista forrajero, la escasez de agua de lluvia, además de disminuir el rendimiento de las plantas nativas o cultivadas, también se refleja en una drástica reducción de la capacidad de carga animal de los predios, también afectando por lo tanto el nivel nutricional del ganado, ya que ante el estrés hídrico las plantas aceleran su metabolismo normal pasando en menor tiempo del estado de crecimiento al estado reproductivo o de formación de semilla, con lo que su contenido nutricional se disminuye tanto en la cantidad como en la calidad de sus nutrientes, esto provoca que el ganado no llegue ni siquiera a cubrir sus requerimientos nutricionales y continuar con sus funciones productivas o reproductivas (Giner *et al.*, 2011).

Así, el forraje de baja calidad, la disponibilidad limitada del agua, las altas temperaturas ambientales y del aire, y los altos niveles de radiación solar directa



o indirecta son los factores que más influyen en la productividad del ganado en zonas áridas y tropicales (Bañuelos y Sánchez, 2005). Así, por ejemplo, la temperatura de confort ambiental en el ganado lechero oscila entre 5 y 24°C, por lo que se espera que medio ambientes con temperaturas superiores a 24°C afecten el metabolismo basal de los animales, comprometiendo su función reproductiva (Aréchiga y Hanse, 2003), afectando los factores hormonales con retrasos en el ciclo estral de las hembras.

#### USO DEL SUELO

En las áreas rurales, las prácticas consuetudinarias del uso de la tierra también producen emisiones atmosféricas. La eliminación de las áreas forestales y su posterior uso para la ganadería y/o para producción de cosechas libera el carbono almacenado en los árboles y en la tierra, y reduce su potencial para absorber CO<sub>2</sub>. Asimismo, puede incrementar las emisiones de metano, amoníaco y óxido de nitrógeno; al respecto, la deforestación contribuye aproximadamente en un 20-25% a las emisiones atmosféricas anuales de CO<sub>2</sub> (IPCC, 2001b). Las prácticas agrícolas habituales del uso de la tierra, como la quema de los residuos de cosechas y otros incendios intencionados, incrementa las emisiones de CO<sub>2</sub>, especialmente de materia en partículas y otros contaminantes (Galanter *et al.*, 2000); de igual forma, los incendios descontrolados y los incendios de bosques utilizados para despejar el terreno también emiten niveles muy altos de partículas (PNUMA, 2007).

De esta forma, los rebaños provocan al mismo tiempo daños en el suelo a gran escala, con cerca de 20% de los pastizales degradados a causa del sobrepastoreo, la compactación y la erosión. Esta cifra es aún mayor en las tierras áridas, en donde unas políticas erróneas y una gestión ganadera inadecuada han contribuido al avance de la desertificación (PNUMA, 2007). El cambio de uso del suelo más estudiado y que más atención genera es el proceso de deforestación. Este proceso, que usualmente se observa de cambio de uso forestal a agrícola o ganadero se ha convertido en uno de los problemas ambientales más importantes. La pérdida de cobertura arbórea tiene varias externalidades negativas tanto económicas como ambientales. En general, se acepta que los agentes causales de deforestación de mayor impacto son los productores agrícolas y ganaderos, y se reconocen que los productores forestales ejercen un menor impacto en este proceso. Conforme la frontera agrícola se hace más rentable es más probable que se registre un cambio de uso del suelo, por lo que, sin duda, los precios agrícolas inciden notablemente en el cambio del uso del suelo (Galindo, 2010).

## AGUA

El agua constituye al menos 50% de la mayoría de los organismos vivos y tiene un papel fundamental en el funcionamiento de los ecosistemas; es un recurso natural fundamental que se emplea en casi todas las actividades humanas. En 1948, la *Declaración Universal de los Derechos Humanos* afirmó el derecho de todas las personas a una alimentación adecuada. Sin embargo, el acceso a una alimentación adecuada en las zonas rurales de muchos países en desarrollo depende en gran medida del acceso a los recursos naturales, incluida el agua, los cuales son necesarios para producir alimentos, tanto para el consumo directo como para actividades generadoras de ingresos que permitan a las personas comprar alimentos (FAO, 2012b).

Actualmente uno de los mayores retos a los que se enfrenta la humanidad en el siglo XXI es tener acceso a suficiente agua limpia. El agua dulce suministra una amplia gama de bienes, tales como agua potable, que son además la base para realizar actividades recreativas destinadas a un número muy diverso de grupos de usuarios, por ejemplo, sostener el desarrollo, mantener la seguridad alimentaria, la salud humana, los medios de vida, el crecimiento industrial, la conservación del ambiente y la sostenibilidad ambiental en todo el mundo (Turner *et al.*, 2004; Martínez, 2006; Steinfeld *et al.*, 2009). Independientemente del Cambio Climático, se espera que en las próximas décadas aumente sustancialmente el número de países con escasez de agua (es decir, aquellos que usan más de 20% de sus recursos disponibles) y, por lo tanto, el de personas que sufren este problema. El rápido crecimiento de la población, la urbanización, la industrialización y la contaminación amenazan la sustentabilidad de los recursos hídricos. Sin embargo, el Cambio Climático llega a ser mucho más importante que estos factores, a largo plazo. De hecho, la relación entre degradación del suelo, Cambio Climático y disponibilidad del agua debe ser tomada en cuenta al formular evaluaciones completas, pues es sabido que con esta coexistencia de factores los problemas se exacerban (Martínez, 2006).

La FAO (2010a) señala que la ganadería en general emplea 8% del agua utilizada en el mundo por actividades humanas. Asimismo, tiene efectos importantes a través de la compactación del suelo que puede afectar el ciclo del agua: infiltración, almacenamiento subterráneo y desplazamiento superficial, entre otros. A esta condición debe sumarse la consideración de que el ganado erosiona las riveras de las fuentes de agua, por lo que los procesos productivos ganaderos, son grandes contaminadores de las fuentes de agua con residuos de plaguicidas, fertilizantes, antibióticos y biológicos (leche, suero, purines). La actividad ganadera figura entre los sectores más perjudiciales para los escasos recursos

hídricos, contribuyendo entre otros aspectos a la contaminación del agua, la eutrofización y la destrucción de los arrecifes de coral. Los principales agentes contaminantes son los desechos animales, los antibióticos y las hormonas, los productos químicos utilizados para teñir las pieles, los fertilizantes y pesticidas que se usan para fumigar los cultivos forrajeros; de igual forma, el sobrepastoreo afecta el ciclo del agua e impide que se renueven los recursos hídricos tanto de superficie como subterráneos, por lo que la producción de forraje obliga a desviar importantes cantidades de agua.

De acuerdo con la FAO (2012b), los principales efectos del Cambio Climático repercutirán en los recursos hídricos; por lo que se presume que sus mayores efectos se manifestarán en la agricultura, tanto en la de secano como en la de regadío, lo que incluye la producción de forrajes para el ganado, así como los productos forestales y la acuicultura. Ante los cambios en el clima, se prevé una cuantiosa disminución de las lluvias anuales, el escurrimiento de los ríos y la baja recarga de los acuíferos, lo que repercutirá en la disponibilidad y calidad del agua en regiones donde ya es escasa. Sin embargo, en algunas zonas de las altas latitudes aumentará el potencial de producción de alimentos. Asimismo, el Cambio Climático repercutirá en los riesgos de extremos de disponibilidad de agua en donde todas las regiones ya están experimentando, en efecto, sequías más frecuentes e intensas, lluvias excesivas e inundaciones que pueden destruir los cultivos y poner en riesgo la producción de alimentos, por lo que se considera que la población de los entornos frágiles, especialmente si sus medios de subsistencia dependen de la agricultura, afronta un riesgo inmediato y creciente de malas cosechas o pérdida de ganado.

#### DAÑOS A LA BIODIVERSIDAD

América Latina y el Caribe se caracterizan por una diversidad biológica extremadamente alta en cuanto a ecosistemas, especies y genética. Como dato, se considera que tan sólo en el Amazonas existe 50% de la biodiversidad del mundo, aunado a ello en seis de los países latinoamericanos (Brasil, Colombia, Ecuador, México, Perú y Venezuela) se considera que de manera individual cuentan con el mayor número de especies de plantas, vertebrados e invertebrados que la mayoría de las naciones de todo el planeta por lo que están considerados megadiversos, lo que a su vez hace que se considere que las ecoregiones juntas forman un enorme corredor terrestre de 20,000,000 km<sup>2</sup>. A pesar de esta enorme diversidad biológica, por desgracia los cambios asociados al cambio climático han puesto en serio riesgos su integridad ya que debido a la pérdida del hábitat, la degradación de la tierra, el cambio de la utilización de la tierra, la deforestación y la contami-

nación marina, mucha de esta biodiversidad se está viendo seriamente afectada (PNUMA, 2007).

El efecto de la ganadería bovina en la biodiversidad puede generarse de forma directa o indirecta: directamente, puede alterar los comportamientos de la fauna silvestre a través de la utilización de las cada vez más populares cercas eléctricas, también puede influir en la salud de la fauna a través de introducción de plagas y enfermedades; e indirectamente, se encuentra el proceso de deforestación con el objetivo específico de hacer praderas para la producción bovina (FAO, 2010).

#### CONSIDERACIONES FINALES

Actualmente el Cambio Climático de origen antropogénico es uno de los mayores retos que enfrenta la humanidad. Entre los factores que están incidiendo en esta problemática ambiental, la producción pecuaria cobra especial importancia por ser una de las actividades que más contribuyen a la emisión de gases de efecto invernadero (GEI), cuya acumulación en la atmósfera están alterando la temperatura y los regímenes de precipitaciones en el planeta; es por ello que hoy en día se presta una especial atención a la producción ganadera a fin de señalar la urgente necesidad de que los productores de ganado realicen las adecuaciones necesarias a esta actividad a fin de mitigar los efectos del Cambio Climático. En este sentido, la prioridad del sector agropecuario ante el Cambio Climático debe ser fomentar opciones de mitigación que generan beneficios medioambientales múltiples, por ejemplo, los sistemas de producción animal basados en praderas y pastizales pueden contribuir simultáneamente a la retención del carbono, la protección de la biodiversidad, el almacenamiento de agua, así como a la prevención de incendios, inundaciones y la erosión de los suelos. Además, las opciones de mitigación deberán tomar en consideración las especificidades regionales y locales y será necesario evaluar el impacto de algunas de las mismas sobre el bienestar y la salud animal, así como en la salud, calidad de vida y suficiencia de alimentos para las poblaciones humanas.

Ésta no es una tarea fácil ya que, por un lado, el ganado contribuye a la emisión de GEI como el metano y el óxido nitroso, gases con alto poder de calentamiento y que contribuyen al Cambio Climático, debido principalmente a que la producción intensiva de carne y leche consume cuantiosos recursos de agua y energía; pero por otro, es una realidad que la demanda mundial de proteína irá en aumento paralelamente al crecimiento de la población; por consiguiente, la producción animal desempeña y seguirá desempeñando un papel clave en el suministro alimentario de origen animal. De esta forma, si bien se reconoce que la producción ganadera ha generado efectos negativos sobre el ambiente afectando

cada vez más a la población, también resulta ser una actividad indispensable para la supervivencia humana, por lo que es necesario analizar estos efectos negativos y las posibles soluciones, de tal forma que la ganadería y el ambiente puedan convivir armónicamente para el bien nutricional, económico y ambiental de las generaciones futuras.

## REFERENCIAS

- Arias, R. A., T. Mader y J. Escobar (2008). "Factores climáticos que afectan el desempeño productivo del ganado de carne y leche". *Arch. Med. Vet* 40: 7- 22.
- Aréchiga-Flores, C. F., y P. Hansen (2003). "Efectos climáticos adversos en la función reproductiva de los bovinos". *Vet. Zac* 2: 89-107.
- Bañuelos V., R., y S. Sánchez R. (2005). "La proteína de estrés calórico Hsp70 funciona como un indicador de adaptación de los bovinos a zonas áridas". *Red Vet.* 6 (3): 12 pp.
- Berra, G., y L. Finster (2002). "Emisiones de gases de efecto invernadero. Influencia de la ganadería argentina". Recuperado de <<http://www.inta.gov.ar/ediciones/idia/carne/carne03.pdf>>.
- CAST (Council for Agricultural Science and Technology) (2001). "Role of Animal Agriculture in the Human Food Supply. Ames, IA". Recuperado de <[http://www.sourcewatch.org/index.php/Council\\_for\\_Agricultural\\_Science\\_and\\_Technology](http://www.sourcewatch.org/index.php/Council_for_Agricultural_Science_and_Technology)>.
- Cambra-López, M., P. García, F. Estellés y A. Torres (2008). *Estimación de las emisiones de los rumiantes en España: El factor de conversión de metano*. España.
- CEPAL (2012). "La hora de la igualdad: Brechas por cerrar, caminos por abrir". Recuperado de <[http://www.eclac.cl/publicaciones/xml/0/39710/100604\\_2010-114-SES.333\\_La\\_hora\\_de\\_la\\_igualdad\\_doc\\_completo.pdf](http://www.eclac.cl/publicaciones/xml/0/39710/100604_2010-114-SES.333_La_hora_de_la_igualdad_doc_completo.pdf)>.
- COP 13 (2007). "Thirteenth Session of the Conference of the Parties". ONU. Recuperado de <[https://unfccc.int/meetings/bali\\_dec\\_2007/session/6265.php](https://unfccc.int/meetings/bali_dec_2007/session/6265.php)>.
- De Vries, M., e I. de Boer (2010). "Comparing environmental impacts for livestock products: A review of life cycle assessments". *Livestock Science* 128(1):1-11.
- FAO (2008). *Ayudando a desarrollar una ganadería sustentable en América Latina y el Caribe: lecciones a partir de casos exitosos*. Roma: FAO.
- FAO (2009). "El estado mundial de la agricultura y la alimentación: La ganadería, a examen". Recuperado de <<http://www.fao.org/docrep/012/i0680s/i0680s.pdf>>.
- FAO (2010). "Ganadería Bovina en América Latina. Escenario 2008-2009 y tendencias del sector". Recuperado de <<http://www.rlc.fao.org/es/publicaciones/ganaderia-bovina-en-america-latina-escenario2008-2009-y-tendencias-del-sector/>>.

- FAO (2010b). "Greenhouse Gas Emissions from the Dairy Sector: A Life Cycle Assessment. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Animal Production and Health Division". Recuperado de <<http://www.fao.org/docrep/012/k7930e/k7930e00.pdf>>.
- FAO (2012). "Diversidad del Ganado y Cambio Climático. Agricultura para la biodiversidad". Recuperado de <<ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/010/i0112s/i0112s16.pdf>>.
- FAO (2012b). *Día mundial del agua 2012*. Recuperado de <[http://www.unwater.org/worldwaterday/downloads/WWD2012\\_BROCHURE\\_Es.](http://www.unwater.org/worldwaterday/downloads/WWD2012_BROCHURE_Es.)>.
- Galanter, M. H., I. Levy y G. Carmichael (2000). "Impacts of Biomass Burning on Tropospheric CO, NO<sub>x</sub>, and O<sub>3</sub>". *J. Geophysical Research* 105: 6633-6653.
- Galindo, L. M. (2010). *La economía del Cambio Climático en México*. México: SEMARNAT.
- Giner, R. A., L. Fierro y L. Negrete (2011). "Análisis de la problemática de la sequía 2011-2012 y sus efectos en la ganadería y en la agricultura de temporal. México: Comisión Nacional de Zonas Áridas (CONAZA), SAGARPA". Recuperado de <<http://www.conaza.gob.mx/boletin5.pdf>>.
- González, D. G., y A. Carlsson-Kanyama (2007). *Avances en energías renovables y medio ambiente*. Argentina: Asociación Argentina de Energía Solar y Ambiente.
- IPCC (1996). "Cambio Climático. Evaluación de Impactos del IPCC". *Informe WGII*.
- IPCC (2001). *Tercer Informe de Evaluación. Cambio climático Impactos, adaptación y vulnerabilidad*. Recuperado de <[http://www.ipcc.ch/home\\_languages\\_main\\_spanish.htm](http://www.ipcc.ch/home_languages_main_spanish.htm)>.
- IPCC (2001b). *Climate Change 2001: The Scientific Basis. Contribution of Working Group I to the Third Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Cambridge University Press, Cambridge, UK, y Nueva York, EE. UU.
- IPCC (2006). "Directrices del IPCC de 2006 para los inventarios nacionales de gases de efecto. Vol. 4. Agricultura, silvicultura y otros usos de la tierra". Recuperado de <<http://www.ipccnggip.iges.or.jp/public/2006gl/spanish/index.html>>.
- IPCC (2007). "Climate Change 2007: The Physical Science Basis". *Contribution of the Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Cambridge University Press, Cambridge, UK, y Nueva York, EE. UU.
- Martínez, F. J. (2006). "Algunos peligros del cambio climático". En Urbina, S. J., y J. Martínez (Comps.), *Más allá del Cambio Climático, las dimensiones psicosociales del cambio climático global*. México: SEMARNAT-UNAM.

- Montenegro, J., y S. Abarca (2002). "Fijación de carbono, emisión de metano y de óxido nítrico en sistemas de producción bovina en Costa Rica". Recuperado de <<http://www.fao.org/wairdocs/lead/x6366s/x6366s10.htm>>.
- Neely, C., S. Bunning y A. Wilkes (2009). *Review of Evidence on Drylands Pastoral Systems and Climate Change. Implications and Opportunities for Mitigation and Adaptation*. Land and Water Discussion Paper 8. Roma: FAO.
- Nelson, G. H., M. Rosegrand, J. Koo, R. Robertson, T. Sulser, T. Zho, C. Ringler, S. Msangi, A. Palazzo, M. Batka, M. Maghalaes, M. Valmanta-Santos, R. Ewing y D. Lee (2009). *Cambio Climático. El Impacto en la Agricultura y los Costos de Adaptación*. Washington, D. C.: Instituto Internacional de Investigaciones Sobre políticas Alimentarias (IFPRI).
- OCDE (2004). "Agricultura, comercio y medio ambiente Sector lechero" (resumen en español). Recuperado de <<http://www.oecd.org/tad/sustainableagriculture/33799079.pdf>>.
- PNUMA (2007). *Perspectivas del Medio Ambiente Mundial GEO4 medio ambiente para el desarrollo*. Dinamarca: PNUMA. Recuperado de <[http://www.unep.org/geo/geo4/report/geo-4\\_report\\_full\\_es.pdf](http://www.unep.org/geo/geo4/report/geo-4_report_full_es.pdf)>.
- Pretty (2011). "Las cien preguntas más importantes para el futuro de la agricultura global". *International Journal of Agricultural Sustainability* 9: 1-20.
- Rötter, R., y S. Van de Geijn (1999). "Climate Change Effects on Plant Growth, Crop Yield and Livestock". *Climate Change* 43(4): 651-681.
- Sansoucy, R. (1995) "Livestock: A Driving Force for Food Security and Sustainable Development". *World Animal Review* 84/85. Recuperado de <<http://www.fao.org/docrep/V8180T/V8180T00.htm>>.
- Schiere, J.B., M. Ibrahim y H. van Keulen (2002). "The Role of Livestock for Sustainability in Mixed Farming: Criteria and Scenario Studies under Varying Resource Allocation". *Agriculture, Ecosystems and Environment* 90: 139-153.
- Steinfeld, H., P. Gerber, T. Wassenaar, V. Castel, M. Rosales y C. de Haan (2009). "La larga Sombra del Ganado: Problemas ambientales y opciones". Roma: FAO.
- UNFCCC (Convención de las Naciones Unidas sobre el Cambio Climático) (2007). *Unidos por el clima. Guía de la convención sobre el Cambio Climático y el Protocolo de Kyoto*. Bonn, Alemania. Recuperado de <[http://www.unfccc.int/resource/docs/publications/unitingonclimate\\_spa.pdf](http://www.unfccc.int/resource/docs/publications/unitingonclimate_spa.pdf)>.
- Zhao, Y., C. Wang, S. Wang y L. V. Tibig, (2005). "Impacts of Present and Future Climate Variability on agriculture in the Humid and Sub-Humid Tropics". *Climate Change* 70: 73-116.





# LA ENFERMEDAD CRÓNICA DESGASTANTE DEL VENADO: ¿UNA ZOONOSIS EMERGENTE ASOCIADA AL CAMBIO CLIMÁTICO?

*Óscar Agustín Villarreal Espino Barros\*, Rosa del Carmen  
Xicohténcatl Palacio\*, Jorge Ezequiel Hernández Hernández\*,  
Florencia García Segura\*, Francisco Javier Franco Guerra\*  
y Esteban Aquino Apolinar\**

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad crónica desgastante de los venados (ECDV) es una enfermedad priónica (*chronic wasting disease* CWD) que afecta a todos los animales de la familia Cervidae, como el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), el venado bura (*Odocoileus hemionus*), el elk o wapití (*Cervus canadensis*) (Williams y Miller, 2002) y el alce (*Alces alces*) (Williams, 2005). Esta y otras zoonosis que han aumentado su incidencia y expandido su ámbito geográfico han sido recientemente reconocidas como enfermedades emergentes. Aun cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha concluido que actualmente no hay prueba alguna de que el padecimiento pueda ser transmitido al hombre, así como su relación con el cambio climático debido a la translocación de especies de cérvidos de Estados Unidos a México, se siguen evaluando los riesgos potenciales en salud pública y se recomienda evitar la exposición humana a esa infección (Xicohténcatl *et al.*, 2010).

La ECDV o CWD fue descrita por primera ocasión en 1967, en las instalaciones de investigación en Fort Collins, Colorado, en donde algunos ciervos cautivos utilizados en investigaciones de nutrición fueron reportados con un síndrome de emaciación corporal (Williams, 2005). Más de una década después de la incertidumbre acerca de la etiología de ECDV, los patólogos Elizabeth Williams y Stewart Young, en 1978, reconocieron las lesiones como las de una encefalopatía esponjiforme transmisible (TSE, por sus siglas en inglés), con lo que la ECDV fue subsecuentemente demostrada como una enfermedad priónica. A finales de los años setenta y principios de los ochenta, la ECDV fue descubierta en dos venados de zoológico, en Wyoming y en Canadá (Williams y Young, 1992). A inicios de

\* Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

1981, más casos de ECDV fueron descubiertos en varias especies de cérvidos silvestres en la ladera oriental de las montañas rocallosas (Miller *et al.*, 2000). En 1996, ECDV fue reportada por primera vez en Canadá en una granja de alces y, a partir de entonces, en la industria de artesanías de alces en Estados Unidos. Recientemente, otras granjas de alces infectados con ECDV han sido descubiertas en otras entidades de Estados Unidos y en Corea del Sur (Watts *et al.*, 2006), generando una conciencia internacional e interés al respecto. El origen de la ECDV permanece como un enigma, actualmente existen cerca de 30 millones de cérvidos en Norteamérica (Kong *et al.*, 2005). Desde el año 2000, se conocía que la ECDV se había extendido a través del transporte de los venados y alces cautivos, así como por los movimientos naturales de animales, pero esta distribución se creía que estaba limitada a una región de 40,000 km<sup>2</sup> al norte de Colorado y al sur de Wyoming (Miller *et al.*, 2000), con un pequeño número de casos en Canadá (Williams y Miller, 2002). La vigilancia de la ECDV, en todo el territorio de la Unión Americana, ha reportado casos en otros 12 estados y, a pesar de que los



**Figura 1.** La enfermedad desgastante crónica o ECDV (*Chronic Wasting Disease* o CWD) afecta a las especies de la familia Cervidae, como el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*).

Fuente: Fotografía de Óscar Agustín Villarreal Espino Barros.  
Véase Figura 20 en páginas XIX del anexo de color.

patrones de distribución no están en zonas continuas, parecen concentrarse en puntos rojos focales de tamaño variado separados por grandes distancias (Gear *et al.*, 2006). El origen de estos brotes recientes permanece bajo investigación, pero en algunos casos la dispersión desde ranchos cinegéticos parece ser una explicación congruente.

La aparición de ECDV en cérvidos silvestres significa desafíos en el control de la enfermedad debido a los siguientes aspectos:

1. La dispersión geográfica de las diferentes especies de cérvidos en Norteamérica.
2. La dificultad logística para aplicar pruebas diagnósticas previas a la muerte como biopsia de las tonsilas (Belay *et al.*, 2004).
3. La incapacidad para evitar la contaminación en el medio ambiente por excretas del prion potencial.

La vigilancia de ECDV en otros países ha sido limitada. Alemania ha diseñado un programa de vigilancia activa en tres especies de cérvidos: corzo (*Capreolus capreolus*), ciervo rojo (*Cervus elaphus*) y el gamo o paleta (*Dama dama*). En total de una población calculada de 3,830,000 cérvidos, entre 2002 y 2005 fueron examinados 7,300 cérvidos cautivos resultando negativos a las pruebas. Sin embargo, los renos y caribúes (*Rangifer tarandus*) de Europa y de Norteamérica, respectivamente, tienen una secuencia altamente homóloga comparada con el prion de ciervos mulos, por lo que posiblemente son susceptibles a ECDV.

Los animales en libertad infectados con ECDV presentan una situación muy compleja para controlar la difusión de la enfermedad, particularmente teniendo en cuenta el desconocimiento de las rutas específicas de transmisión y de la susceptibilidad de las especies que no pertenecen a la familia Cervidae. A lo que además se añade la consideración de que los cérvidos infectados por priones podrían ser consumidos por animales carroñeros y otros carnívoros, como: pumas (*Puma concolor*), lince (*Lynx rufus*), lobos (*Canis lupus*) coyotes (*Canis latrans*), zorros (*Urocyon cinereoargenteus*, *Vulpes macrotis*), mapaches (*Procyon lotor*), así como aves rapaces y carroñeras. Los rumiantes domésticos y otros herbívoros están expuestos a través de pastizales contaminados, mientras que los rumiantes silvestres posiblemente están expuestos al *scrapie* de los borregos. Las especies conocidas por ser susceptibles a ECDV por vías no naturales, inoculación intracerebral (IC), incluyen a hurones (Schettler *et al.*, 2006), mapaches (Hamir *et al.*, 2003), otros rumiantes y monos ardilla (Marsh *et al.*, 2005). Los estudios para determinar si los pumas son susceptibles apenas se inician (Wolfe y Miller, 2005).

## LA TRANSMISIÓN INTERESPECÍFICA

En poblaciones densas de venados en libertad, la ECDV alcanza una prevalencia de hasta 30%; sin embargo, en hatos cautivos la prevalencia llega a cerca de 100% (Williams, 2005). ¿Cómo se transmite la ECDV con tanta eficiencia? Esta interrogante constituye uno de las mayores enigmas, las hipótesis oscilan desde la difusión por exposición al contacto directo hasta la exposición a través de pastizales contaminados con secreciones infectantes de prion, excreciones (saliva, orina, heces), tejidos (placenta) o canales descompuestas. Se ha demostrado que las canales infectadas con ECDV, que se permiten que se descompongan en praderas pueden conducir a infecciones por ECDV en venados cautivos (Miller *et al.*, 2004). Posiblemente la exposición a vías múltiples puede conducir a una infección; no obstante, la transmisión horizontal de ECDV evidentemente está ocurriendo (Miller y Williams, 2003) y la transmisión vertical no puede ser excluida. Una característica sobresaliente de la ECDV es la fácil transmisión entre las especies de hospederos. Hasta hace poco, era muy reducido el conocimiento que se tenía sobre su mecanismo de transmisión; sin embargo, ya se había demostrado la presencia de priones infecciosos en saliva y sangre de los venados infectados (Mathiason *et al.*, 2006). Los fluidos corporales parecen jugar un papel importante en la transmisión de la enfermedad, recientemente se reportó la presencia de priones infecciosos en la orina y la saliva de un venado con ECDV; la infección fue detectada por bioensayo, de orina y saliva dializada, en ratones transgénicos que expresan el gen *PrP* de los cérvidos. Evaluar la presencia del prion infeccioso en orina y saliva puede contribuir a identificar los factores predisponentes (Haley *et al.*, 2009), que en conjunto con los genotipos susceptibles permiten la difusión de ECDV. Posiblemente la abundancia de *PrPSc* en tonsilas y placas de Peyer (Spraker *et al.*, 2002a) contribuye a liberar *PrPSc* en saliva, orina y heces. No obstante, la contaminación del medio ambiente por priones subraya las dificultades de la erradicación de ECDV, un objetivo poco probable de lograr para poblaciones de cérvidos libres.

Estudios recientes han mostrado que la inflamación puede incrementar el riesgo de que los cérvidos eliminen priones. En los ratones infectados, la inflamación en riñón propicia que los priones se acumulen dentro de los folículos linfoides (Heikenwalder *et al.*, 2005) y, curiosamente, conduce a la excreción de los priones en la orina (Seeger *et al.*, 2005). Incluso en casos de *scrapie* natural en borregos, la mastitis da como resultado la acumulación de priones en la glándula mamaria (Ligios *et al.*, 2005), aunque se desconoce si los priones *scrapie* posteriormente son liberados en la leche e infectan a los corderos lactantes. Los cérvidos también tienen acumulación de priones dispersos dentro del tejido linfoide, pa-

rece que la inflamación folicular puede conducir al prion ECDV a acumularse en órganos no linfoides, transformando potencialmente las rutas. Se ignora si otros tipos de inflamación, tales como la inflamación granulomatosa en el intestino –característico de la Enfermedad de John (*Mycobacterium avium subespecie paratuberculosis* que afecta a rumiantes incluyendo los cérvidos)–, o la inflamación parasitaria, pueden conducir o quizá a incrementar la excreción de priones por la ruta fecal.

Algunos estudios de la enfermedad priónica en hámsteres indican la potencial eliminación del prion a través de la saliva (DeJoia *et al.*, 2006). En hámsteres inoculados intracerebralmente con *scrapie*, los priones son transportados centrífugamente del cerebro a la lengua, por lo que existen depósitos de *PrPSc* en músculos, nervios, corpúsculos gustativos y epitelio gingival, que sirven como un reservorio potencial para la eliminación continua de *PrPSc* en saliva; la *PrPSc* ha sido detectada en la lengua de siete de 10 borregos infectados naturalmente con *scrapie* utilizando técnicas de inmunohistoquímica y de *Wester Blot* (Casalone *et al.*, 2005). Sin embargo, la lengua de venados y alces infectados de ECDV todavía no ha sido investigada para detectar la presencia de *PrPSc* infeccioso. Las tonsilas infectadas de ECDV contienen abundante *PrPSc* (O' Rourke *et al.*, 2003) y también podrían servir como fuente para la eliminación de priones en la saliva. Teniendo en cuenta que los venados y alces en cautiverio comparten los bloques de sal para lamer, así como las fuentes de agua, y que se lamen mutuamente, la transmisión de *PrPSc* a través de la saliva debe ser considerada como sospechosa.

#### LA TRANSMISIÓN EN OTRAS ESPECIES

Para la transmisión de la enfermedad en otras especies, se ha considerado que ello es posible debido a que los depredadores silvestres y los carroñeros domésticos, se alimentan presumiblemente de canales infectadas con ECDV. Se ha demostrado que el músculo esquelético contiene priones infectantes (Angers *et al.*, 2006), aunque el riesgo a la exposición de la infección de ECDV después del consumo de priones en el músculo es mitigado por la transmisión relativamente ineficiente de los priones por la ruta oral; también se ha demostrado que los músculos semitendinoso y semimembranoso son una fuente importante de infectividad del prion. Sin embargo, se ha observado que la ECDV no se ha transmitido exitosamente por inoculación oral a otras especies fuera de la familia de los cérvidos, lo que sugiere la existencia de una barrera de especie fuerte para la conversión de *PrP* heterólogos.

El puma (*Puma concolor*), que de manera natural se alimenta con venados, ha sido alimentado experimentalmente con canales de cérvidos sacrificados o

atropellados por vehículos, la mayoría infectados naturalmente con ECDV (Wolfe y Miller, 2005), pero hasta la fecha aun no hay resultados. La variedad de los hospederos potenciales es desconocida; estudios recientes han mostrado que los hurones (familia Mustelidae) pueden ser infectados con ECDV de cérvidos después de la inoculación intracerebral (IC), pero no por exposición oral. Se observó que entre 15 y 20 meses posteriores a la IC, los hurones desarrollaron signos consistentes con ECDV, que incluyeron polifagia, somnolencia, piloerección, lordosis y ataxia; no obstante, la enfermedad no se presentó en los hurones inoculados por la ruta oral después de 31 meses de observación. Estos hallazgos, indican que los hurones infectados con ECDV comparten características bioquímicas e histopatológicas con ECDV, pero parecen ser relativamente resistentes a la infección oral (Sigurdson *et al.*, 2008). Asimismo, se ha observado que los mapaches son resistentes a la IC hasta por dos años (Hamir *et al.*, 2003; Hamir *et al.*, 2007a). La presencia de roedores silvestres en las áreas infectadas podría servir como reservorios. Los roedores de la familia de los múridos (*Clethrionomys glareolus*), son fácilmente infectados con ECDV y con *scrapie* ovino por IC (Piening *et al.*, 2006), por lo que se han considerado como un reservorio potencial para *scrapie* ovino. Muchas especies de roedores existen en Norteamérica y las investigaciones deben determinar si son capaces de diseminar ECDV o *scrapie* a través de un ambiente contaminado (Sigurdson, 2008).



**Figura 2.** El puma (*Puma concolor*), aunque es un depredador natural de cérvidos, no se ha demostrado que sea infectado en forma natural de ECDV.

Fuente: Fotografía de Óscar Agustín Villarreal Espino Barros.

Véase Figura 21 en páginas XX del anexo de color.

Dada la contaminación ambiental con priones ECDV como ocurre probablemente (Miller *et al.*, 2004), los ruminantes domésticos pueden estar expuestos a ECDV a través de áreas comunes de pastoreo. Los bovinos han sido desafiados con ECDV en venado bura por tres rutas: (1) intracerebral (IC), (2) oral y (3) por cohabitación. Se determinó que después de seis años, únicamente los bovinos desafiados por IC han desarrollado la enfermedad; cinco de 13 animales (38%) desarrollaron la infección priónica después de un periodo de incubación de dos a cinco años (Hamir *et al.*, 2005). Un segundo pasaje de ECDV a los bovinos condujo a un decremento en el periodo de incubación a más o menos 16 meses con una tasa de ataque de 100% (n=6) (Hamir *et al.*, 2006a). Sorprendentemente, los bovinos no desarrollaron una encefalopatía espongiiforme, aunque PrPSc fue detectado claramente en cerebro por inmunohistoquímica y *Western Blot* (Hamir *et al.*, 2007b). En contraste, los bovinos son altamente susceptible a ECDV de venado cola blanca, 12 de 14 animales desarrollaron signos neurológicos y PrPSc a los 22 meses post-inoculación IC (Hamir *et al.*, 2006c). Por comparación, la inducción de scrapie de borrego en bovinos vía IC resultó en que el 100% de los bovinos desarrollaron la enfermedad neurológica con depósitos de PrPSc en el cerebro (9/9 La vigilancia sobre 262 bovinos viejos de un área endémica de ECDV en Colorado no revelaron ningún indicio de TSE [Gould *et al.*, 2003]. Los borregos también son susceptibles a ECDV después de la inoculación IC (Hamir *et al.*, 2006b]), pero no han sido desafiados por la vía oral.

Una cabra desarrolló TSE después de seis años de inoculada con ECDV y mostró signos de prurito intenso y pérdida de peso (Williams y Young, 1993). Los alces han sido desafiados con *scrapie* de borrego, encontrando que desarrollan una encefalopatía espongiiforme con PrPSc en el cerebro detectado por inmunohistoquímica y *Western Blot*. Curiosamente, las lesiones histológicas y los depósitos de PrPSc en el cerebro fueron indistinguibles de ECDV en venados (Hamir *et al.*, 2004). Hasta donde se sabe, los venados no han sido desafiados directamente con *scrapie* de borregos; sin embargo, se considera que este experimento puede ser interesante al menos para ubicar si el *scrapie* de borrego puede ser el origen de CWD en venados (Xie *et al.*, 2006). La susceptibilidad diferencial de los bovinos a ECDV en venado bura y en venado cola blanca sugiere que existen cepas de ECDV, y que ECDV puede cruzar la barrera de especie dependiendo de la cepa; a pesar de esta consideración, actualmente las infecciones naturales han sido detectadas exclusivamente en cérvidos.

#### SUSCEPTIBILIDAD DEL HOMBRE A LA ECDV

La infectividad en el músculo esquelético de venados infectados naturalmente con ECDV ha sido demostrada (Angers *et al.*, 2006). Considerando que varios mi-

llones de cazadores consumen carne de venado en Estados Unidos y Canadá, no hay duda de que han estado expuestos a ECDV; no obstante, la susceptibilidad en humanos a ECDV es desconocida todavía, aunque es tranquilizador que no existan brotes de TSE en humanos en Colorado y Wyoming, donde ECDV ha existido por décadas. El diagnóstico de potenciales nuevas cepas de TSE ha sido obstaculizado, ya que las autopsias no se realizaron, en muchos Estados, en casos sospechosos de TSE en humanos debido a la preocupación por la bioseguridad (Belay *et al.*, 2004). Esto indica que los diagnósticos clínicos de TSE en humanos no fueron confirmados, tampoco lo fueron las cepas típicas o posiblemente nuevas. Afortunadamente, en el Centro Nacional de Vigilancia de Enfermedades Priónicas (Cleveland, Ohio), los casos sospechosos de Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD) son estudiados y clasificados por subtipos CJD. Hasta ahora, 27 pacientes CJD, quienes regularmente consumieron carne de venado fueron reportados al centro de vigilancia; sin embargo, no ha habido subtipos inusuales o nuevos de prion que indiquen la aparición de una nueva cepa priónica (Belay *et al.*, 2004; Kong *et al.*, 2005).

Para estudiar la barrera de especie entre los alces y los humanos, se inocularon priones ECDV en ratones transgénicos que expresan el gen *PrP* humano o el gen *PrP* de alce. Los ratones que expresan el gen *PrP* de alce desarrollaron la infección entre 118 y 142 días después de la inoculación, los ratones que expresan el gen *PrP* humano no desarrollaron la infección después de 756 días (Kong *et al.*, 2005). Estos hallazgos indican la presencia de una barrera de especie fuerte para la transmisión de ECDV a humanos, la cual es mucho más efectiva que para la transmisión de encefalitis espongiforme bovina (EEB) a humanos. Otro trabajo reporta un estudio con ratones que sobreexpresan el gen *PrP* humano, los cuales no fueron susceptibles a nueve aislados ECDV de venados bura, venados cola blanca y alces (Tamguney *et al.*, 2006).

Para evaluar la susceptibilidad de primates no humanos a ECDV, dos monos ardilla (*Saimiri sciureus*) fueron inoculados con tejido del cerebro procedente de un venado bura. Después de la inoculación, se observó que los monos desarrollaron una enfermedad neurodegenerativa progresiva y fueron sacrificados a los 31 y 34 meses postinfección. Del análisis del tejido cerebral, procedente de los monos ardilla infectados con ECDV, se encontró que contenía la isoforma anormal de la proteína priónica, con lo cual se infiere que, aunque los monos son susceptibles a las infecciones experimentales con Kuru y CJD, ellos también son susceptibles a la infección experimental con *scrapie*, y no hay evidencias epidemiológicas que sugieran que *scrapie* pueda transmitirse a humanos (Marsh *et al.*, 2005).



## ASPECTOS GENÉTICOS DE LOS PRIONES DE CÉRVIDOS

Hay cuatro características interesantes del gen de la proteína priónica en venados. Primero, un polimorfismo en el codón 225 (S/F) puede influenciar la susceptibilidad a ECDV. Cuando se comparó la frecuencia de los genotipos entre los ciervos de rancho negativos y positivos a EDCV (n=1482), las probabilidades de que un animal infectado con ECDV fuese 225SS fue 30 veces más grande comparado con 225SF (Jewell *et al.*, 2005). Segundo, los alces tienen un polimorfismo en el codón 132 (M/L) del gen *PrP*, que corresponde al polimorfismo en el codón 129 (M/V) de humanos. Respecto a la expresión 132MM o 132ML del gen *PrP* de alce fueron reportados estar sobrerrepresentados entre los alces con ECDV, comparados con los controles no infectados (O' Rourke *et al.*, 1999) y los alces 132LL infectados experimentalmente con ECDV fueron resistentes a la infección por al menos cuatro años; mientras que 132MM o alces 132ML, después de 23 o 40 meses posteriores a la inoculación, desarrollaban una enfermedad priónica clínica terminal, confirmada por inmunohistoquímica y *Western Blot* para *PrP<sup>Sc</sup>* (Hamir *et al.*, 2006c). Tercero, los venados cola blanca también tienen polimorfismo que puede afectar la susceptibilidad a ECDV. Se compararon las frecuencias alélicas de los venados cola blanca en cautiverio en Wisconsin, detectándose un polimorfismo en G96S y otro en Q95H, los cuales parecen estar ligados a una disminución de la susceptibilidad para EDCV (Johnson *et al.*, 2006). Una cuarta característica interesante de la genética de los priones de venados y alces desde una perspectiva evolutiva es el pseudogen, el cual ha sido descrito en los ciervos (Brayton *et al.*, 2004) y en los venados cola blanca (Johnson *et al.*, 2006), ambos del género *Odocoileus*. El pseudogen es sospechoso de ser un retrotransposón, ya que carece de intrones y está flanqueado por repeticiones directas. Los pseudogenes codifican cinco o seis octapéptidos repetidos. Ni los ciervos del viejo mundo, ni los ciervos de las Rocosas del Nuevo Mundo poseen el pseudogen, quizá indicando que el pseudogen *Prnp* surgió después de una variación evolutiva de *Odocoileus* en el nuevo mundo (O' Rourke *et al.*, 2004).

## ESTRUCTURA DEL *PrP* EN EL ALCE

La estructura de la proteína priónica de los alces ha sido resuelta por el análisis de resonancia magnética nuclear (NMR) del *PrP* recombinante de los alces (Gossert *et al.*, 2005). Cuando la estructura del *PrP* de los alces se compara con la estructura de los *PrP* bovinos o humanos, la arquitectura global es casi idéntica. Al respecto, se ha observado que el *PrP* del alce posee un rizo extremadamente bien definido conectando la segunda hélice alfa y la banda beta (aminoácidos 166-175); sin

embargo, no ha podido establecerse si esta región del rizo confiere alguna susceptibilidad a TSE o a sus consecuencias patológicas.

#### CLÍNICA Y LESIONES *IN SITU*

Los cérvidos con ECDV muestran signos tenues de la enfermedad, caracterizados por la pérdida de peso progresiva, aislamiento del hato, hipersalivación, poli-dipsia/poliuria, frecuente regurgitación, distensión del esófago y rara vez ataxia (Sigurdson, 2008). Los signos clínicos no son específicos y difícilmente se detectan en etapas tempranas (Spraker *et al.*, 2006). El curso clínico oscila entre varias semanas y muchos meses (Williams y Young, 1993).

Los hallazgos a la necropsia incluyen bronconeumonía aguda o crónica (probablemente debida a aspiración), contenido ruminal espumoso o acuoso (frecuentemente conteniendo tierra) úlceras abomasales u omasales, atrofia serosa de la medula ósea y grasa pericárdica, glándulas adrenales agrandadas y atrofia muscular (Spraker *et al.*, 1997). Las lesiones histopatológicas en el cerebro son similares a las descritas para BSE en bovinos y *scrapie* en borregos y cabras: vacuolas neuronales pericarionicas, microcavitación de la sustancia gris, astrogliosis, degeneración y pérdida neuronal, depósitos y placas de prion características de *PrPSc* (Spraker *et al.*, 2004). La neuropatología varía ligeramente entre los venados del género *Odocoileus* y los alces, ya que estos últimos tienen lesiones más severas en el tálamo y en algunas áreas de la sustancia blanca (Williams y Miller, 2002).

#### PATOGÉNESIS

La infección oral de BSE en bovinos en cervatos indica que la *PrPSc* aparece en estadios tempranos en los nódulos linfáticos retrofaríngeos, tonsilas y placas de Peyer a los tres meses postalimentación (Trifilo *et al.*, 2007). En las etapas terminales de la enfermedad, *PrPSc* se acumula en parte en el plexo intestinal y en el nervio vago, aunque el momento de la infección priónica de ganglios y nervios no se conoce; se considera que la ECDV es una de las enfermedades priónicas en las cuales la *PrPSc* se disemina típicamente a través del sistema linfoide previo al SNC. Así, la biopsia de las tonsilas puede ser utilizada para el diagnóstico de ECDV *ante mortem*, aunque una biopsia negativa de las tonsilas no elimina la posibilidad de infección con ECDV, pues no todos los folículos son necesariamente positivos (Keane *et al.*, 2008) y no todos los casos de la enfermedad tienen una fase linfoide de infección. Este escenario se considera especialmente en los alces, donde 28,226 alces positivos a ECDV en un estudio no tenía *PrPSc* detectable en el sistema linfático (Spraker *et al.*, 2004). No se conoce de forma precisa cuándo y cómo la infectividad del prion

pasa a los nervios, o si la amplificación en las placas de Peyer es un requisito para la entrada en los nervios (Mabbott *et al.*, 2003). En un estudio realizado por Spraker y colaboradores (2002a), se encontró que la acumulación de PrPSc en el cerebro fue caracterizada con gran detalle en ciervos, venados cola blanca y alces, tanto cautivos como en ranchos de libre desplazamiento. El desarrollo de ratones transgénicos que expresan el PrP de los cérvidos (*CerTgPrP*), descrito recientemente por Browning y colaboradores (2004), los cuales son altamente susceptibles a la infección de ECDV permitirá en un futuro conocer muchas etapas de la patogénesis. Una línea celular susceptible a ECDV ha sido desarrollada, derivada de fibroblastos del cerebro de cérvidos, y ha sido usada para probar los inhibidores de la infección ECDV, como por ejemplo el pentosano polisulfato (Raymond *et al.*, 2006). Este es el primer ensayo específico introducido para proteger los componentes que inhiben la propagación de ECDV, lo que permite suponer que quizá estas células también pueden ser utilizadas para evaluar su infectividad.

#### CEPAS DE ECDV

En el *scrapie* en borregos existen muchas cepas de TSE, incluyendo una de *scrapie* atípico conocida como *Nor98* (Benestad *et al.*, 2008). La existencia de cepas en ECDV, no es bien conocida. Recientemente, se inoculó intracerebralmente (IC) a varias especies de roedores con aislados de ECDV obtenidos a partir de venado cola blanca, alce y venado bura; después de cuatro pases, los periodos de incubación se estabilizaron y se observaron dos periodos de incubación diferentes, uno corto de 85 a 89 días y otro largo de 408 a 544 días, igualmente se obtuvieron dos patrones neuropatológicos diferentes, determinándose que los roedores silvestres no fueron susceptibles a ECDV. Estos resultados muestran que ECDV puede ser transmitida y adaptada a algunas especies de roedores y sugiere que los inóculos de ECDV derivados de cérvidos pueden contener al menos dos cepas distintas de EET (Raymond *et al.*, 2007). Los ratones transgénicos que sobreexpresan *PtrP* murinos y se inoculan con ECDV desarrollan una mezcla de fenotipos bioquímicos y patológicos los cuales pueden sugerir la existencia de múltiples cepas, aunque la variabilidad fenotípica también podría deberse a la adaptación de la cepa (Sigurdson *et al.*, 2006). Existen muchos misterios sin resolver en esta enfermedad de animales silvestres.

#### RIESGOS DE LA TRANSMISIÓN DE ECDV A LOS CÉRVIDOS DE MÉXICO

A partir de la demanda cinegética mal fundada de obtener trofeos de caza cada vez con canastas de astas más grandes y masivas, algunos productores e institu-

ciones gubernamentales, han venido importando especies y subespecies de venados de Estados Unidos a México; como ejemplo se tiene principalmente el venado cola blanca texano (*Odocoileus virginianus texanus*) (Villarreal *et al.*, 2008). El objetivo que avala dicha introducción en México, es supuestamente la mejora genética a las subespecies regionales del centro y sur del país. Esta absurda visión y desconocimiento de los cánones ecológicos fundamentales, pueden afectar seriamente a las UMA (Unidades de Manejo para la Conservación de la Vida Silvestre) de venados con la ECDV, ocasionando una catástrofe sanitaria y ambiental en las regiones templadas y tropicales del centro y sur del país, como el sucedido en Corea del Sur (Tae-Yung *et al.*, 2005). Hay que señalar que las especies y subespecies de venados del centro y sur de México son más pequeñas que las norteadas debido a las adaptaciones biológicas a los diferentes ecosistemas regionales (Reglas de Bergman y Allen), por lo que, lejos de ser genéticamente deficientes, por el contrario, son los supervivientes de miles de años de adaptación. Estos venados pequeños y muy esquivos deben ser más valorados ya que resultan ser animales más difíciles de cazar, lo cual representa un verdadero reto, y por lo tanto su valor como trofeos de caza regional es superior a la introducción de exóticos. En este aspecto toma primordial importancia que el Safari Club Internacional (SCI) de México haya incluido nuevas categorías de trofeos de caza de venado cola blanca; esta nueva clasificación tiene como objetivo fundamental revalorar cinegéticamente las especies y subespecies de venados de México (excepto aquellos que se encuentren en alguna categoría de riesgo), para conservar el medio ambiente y generar beneficios ecológicos y económicos a las diferentes regiones rurales donde se distribuyen estos cérvidos. Sin embargo, esta reclasificación va más allá pues al revalorar los cérvidos oriundos de todas las regiones de México, puesto que es una herramienta adecuada para evitar la introducción y translocación de los cérvidos exóticos posiblemente portadores de ECDV, ya que esta es una enfermedad que puede afectar seriamente a las poblaciones de venados del género *Odocoileus*, y posiblemente, ya que no se cuenta con información, a los venados del género *Mazama*, los venados temazates rojo (*Mazama temama*) y temazate café (*Mazama pandora*) del trópico mexicano.

#### CONSIDERACIONES FINALES

Cuanto más pronto se conozcan los factores básicos de la ECDV y su relación con el Cambio Climático, tales como: su origen, los mecanismos de difusión, la susceptibilidad de las diferentes especies a las variaciones climatológicas asociadas al Cambio Climático, entre otros, será posible dirigir programas de prevención y de manejo de la enfermedad de manera más específica. Mientras tanto, las

autoridades sanitarias de la Secretaría de Agricultura, Ganadería Pesca y Alimentación (SAGARPA), ambientales como la Secretaría del Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT) y los gobiernos de los estados deben evitar la importación y la translocación de cérvidos, entre las diferentes regiones de su distribución geográfica en Norteamérica, so pena de provocar una catástrofe ambiental y sanitaria en México.

#### REFERENCIAS

- Angers, R. C., Browning, S. R., Seward, T. S., Sigurdson, C. J., Miller, M. W., Hoover, E. A., y Telling, G. C. (2006). "Prions in Skeletal Muscles of Deer with Chronic Wasting Disease", *Science* 311, 1117.
- Belay, E. D., Maddox, R. A., Williams, E. S., Miller, M. W., Gambetti, P., y Schonberger, L. B. (2004). "Chronic Wasting Disease and Potential Transmission to Humans", *Emerg Infect Dis* 10, 977-984.
- Benestad, S. L., Arsaç, J. N., Goldmann, W., y Noremark, M. (2008). "Atypical/Nor98 Scrapie: Properties of the Agent, Genetics, and Epidemiology", *Vet Res* 39, 19.
- Brayton, K. A., O'Rourke, K. I., Lyda, A. K., Miller, M. W., y Knowles, D. P. (2004). "A Processed Pseudogene Contributes to Apparent Mule Deer Prion Gene Heterogeneity", *Gene* 326, 167-173.
- Browning, S. R., Mason, G. L., Seward, T., Green, M., Eliason, G. A., Mathiason, C., Miller, M.W., Williams, E. S., Hoover, E., y Telling, G. C. (2004). "Transmission of Prions from Mule Deer and Elk with Chronic Wasting Disease to Transgenic Mice Expressing Cervid PrP", *J Virol* 78, 13345-13350.
- Casalone, C., Corona, C., Crescio, M. I., Martucci, F., Mazza, M., Ru, G., Bozzetta, E., Acutis, P. L., y Caramelli, M. (2005). "Pathological Prion Protein in the Tongues of Sheep Infected with Naturally Occurring Scrapie", *J Virol* 79, 5847-5849.
- DeJoia, C., Moreaux, B., O'Connell, K., y Bessen, R. A. (2006). "Prion Infection of Oral and Nasal Mucosa", *J Virol* 80, 4546-4556.
- Gossert, A. D., Bonjour, S., Lysek, D. A., Fiorito, F., y Wuthrich, K. (2005). "Prion Protein NMR Structures of Elk and of Mouse/Elk Hybrids", *Proc Natl Acad Sci USA* 102, 646-650.
- Gould, D. H., Voss, J. L., Miller, M. W., Bachand, A. M., Cummings, B. A., y Frank, A. A. (2003). "Survey of Cattle in Northeast Colorado for Evidence of Chronic Wasting Disease: Geographical and High-Risk Targeted Sample", *J Vet Diagn Invest* 15, 274-277.

- Grear, D. A., Samuel, M. D., Langenberg, J. A., y Keane, D. (2006). "Demographic Patterns and Harvest Vulnerability of Chronic Wasting Disease Infected White-Tailed Deer in Wisconsin", *J. Wildl. Manage* 70, 546-553.
- Haley, N. J., Seelig, D. M., Zabel, M. D., Telling, G. C., y Hoover, E. A. (2009). "Detection of CWD Prions in Urine and Saliva of Deer by Transgenic mouse Bioassay", *PLoS ONE* 4, e4848.
- Hamir, A. N., Miller, J. M., Cutlip, R. C., Stack, M. J., Chaplin, M. J., Jenny, A. L., y Williams, E. S. (2003). "Experimental Inoculation of Scrapie and Chronic Wasting Disease Agents in Raccoons (*Procyon lotor*)", *Vet Rec* 153, 121-123.
- Hamir, A. N., Miller, J. M., Cutlip, R. C., Kunkle, R. A., Jenny, A. L., Stack, M. J., Chaplin, M. J., y Richt, J. A., (2004) "Transmission of Sheep Scrapie to Elk (*Cervus elaphus nelsoni*) by Intracerebral Inoculation: Final Outcome of the Experiment", *J Vet Diagn Invest* 16, 316-321.
- Hamir, A. N., Kunkle, R. A., Cutlip, R. C., Miller, J. M., O'Rourke, K. I., Williams, E. S., Miller, M. W., Stack, M. J., Chaplin, M. J., y Richt, J. A. (2005). "Experimental Transmission of Chronic Wasting Disease Agent from Mule Deer to Cattle by the Intracerebral Route", *J Vet Diagn Invest* 17, 276-281.
- Hamir, A. N., Kunkle, R. A., Miller, J. M., Greenlee, J. J., y Richt, J. A. (2006a). "Experimental Second Passage of Chronic Wasting Disease (CWD [Mule Deer]) Agent to Cattle", *J Comp Pathol* 134, 63-69.
- Hamir, A. N., Kunkle, R. A., Cutlip, R. C., Miller, J. M., Williams, E. S., y Richt, J. A. (2006b). "Transmission of Chronic Wasting Disease of Mule Deer to Suffolk Sheep Following Intracerebral Inoculation", *J Vet Diagn Invest* 18, 558-565.
- Hamir, A. N., Gidlewski, T., Spraker, T. R., Miller, J. M., Creekmore, L., Crocheck, M., Cline, T., y O'Rourke, K. I. (2006c). "Preliminary Observations of Genetic Susceptibility of Elk (*Cervus elaphus nelsoni*) to Chronic Wasting Disease by Experimental Oral Inoculation", *J Vet Diagn Invest* 18, 110-114.
- Hamir, A. N., Kunkle, R. A., Miller, J. M., Cutlip, R. C., Richt, J. A., Kehrl, M. E., Jr., y Williams, E. S. (2007a). "Age-Related Lesions in Laboratory-Confined Raccoons (*Procyon lotor*) Inoculated with the Agent of Chronic Wasting Disease of Mule Deer", *J Vet Diagn Invest* 19, 680-686.
- Hamir, A. N., Miller, J. M., Kunkle, R. A., Hall, S. M., Richt, J. A. (2007b). "Susceptibility of Cattle to First-Passage Intracerebral Inoculation with Chronic Wasting Disease Agent from White-Tailed Deer", *Vet Pathol* 44, 487-493.
- Heikenwalder, M., Zeller, N., Seeger, H., Prinz, M., Klohn, P. C., Schwarz, P., Ruddle, N. H., Weissmann, C., y Aguzzi, A. (2005). "Chronic Lymphocytic Inflammation Specifies the Organ Tropism of Prions", *Science* 307, 1107-1110.

- Jewell, J. E., Conner, M. M., Wolfe, L. L., Miller, M. W., y Williams, E. S. (2005). "Low Frequency of PrP Genotype 225SF Among Free-Ranging Mule Deer (*Odocoileus hemionus*) with Chronic Wasting Disease", *J Gen Virol* 86, 2127-2134.
- Johnson, C., Johnson, J., Vanderloo, J. P., Keane, D., Aiken, J. M., y McKenzie, D. (2006). "Prion Protein Polymorphisms in White-Tailed Deer Influence Susceptibility to Chronic Wasting Disease", *J Gen Virol* 87, 2109-2114.
- Keane, D. P., Barr, D. J., Keller, J. E., Hall, S. M., Langenberg, J. A., y Bochsler, P. N. (2008). "Comparison of Retropharyngeal Lymph Node and Obex Region of the Brainstem in Detection of Chronic Wasting Disease in White-Tailed Deer (*Odocoileus virginianus*)", *J Vet Diagn Invest* 20, 58-60.
- Kong, Q., Huang, S., Zou, W., Vanegas, D., Wang, M., Wu, D., Yuan, J., Zheng, M., Bai, H., Deng, H., Chen, K., Jenny, A. L., O'Rourke, K., Belay, E. D., Schonberger, L. B., Petersen, R. B., Sy, M. S., Chen, S. G., y Gambetti, P. (2005). "Chronic Wasting Disease of Elk: Transmissibility to Humans Examined by Transgenic Mouse Models", *J Neurosci* 25, 7944-7949.
- Ligios, C., Sigurdson, C. J., Santucciu, C., Carcassola, G., Manco, G., Basagni, M., Maestrale, C., Cancedda, M. G., Madau, L., y Aguzzi, A. (2005). "PrPSc in Mammary Glands of Sheep Affected by Scrapie and Mastitis", *Nat Med* 11, 1137-1138.
- Mabbott, N. A., Young, J., McConnell, I., y Bruce, M. E. (2003). "Follicular Dendritic Cell Dedifferentiation by Treatment with an Inhibitor of the Lymphotoxin Pathway Dramatically Reduces Scrapie Susceptibility", *J Virol* 77, 6845-6854.
- Marsh, R. F., Kincaid, A. E., Bessen, R. A., y Bartz, J. C. (2005). "Interspecies Transmission of Chronic Wasting Disease Prions to Squirrel Monkeys (*Saimiri sciureus*)", *J Virol* 79, 13794-13796.
- Mathiason, C. K., Powers, J. G., Dahmes, S. J., Osborn, D. A., Miller, K. V., Warren, R. J., Mason, G. L., Hays, S. A., Hayes-Klug, J., Seelig, D. M., Wild, M. A., Wolfe, L. L., Spraker, T. R., Miller, M. W., Sigurdson, C. J., Telling, G. C., y Hoover, E. A. (2006). "Infectious Prions in the Saliva and Blood of Deer with Chronic Wasting Disease", *Science* 314, 133-136.
- Miller, M. W., Williams, E. S., McCarty, C. W., Spraker, T. R., Kreeger, T. J., Larsen, C. T., y Thorne, E. T. (2000). "Epizootiology of Chronic Wasting Disease in Free-Ranging Cervids in Colorado and Wyoming", *J Wildl Dis* 36, 676-690.
- Miller, M. W., y Williams, E. S. (2003). "Prion Disease: Horizontal Prion Transmission in Mule Deer", *Nature* 425, 35-36.
- Miller, M. W., Williams, E. S., Hobbs, N. T., y Wolfe, L. L. (2004). "Environmental Sources of Prion Transmission in Mule Deer", *Emerg Infect Dis* 10, 1003-1006.

- O' Rourke, K. I., Besser, T. E., Miller, M. W., Cline, T. F., Spraker, T. R., Jenny, A. L., Wild, M. A., Zebarth, G. L., y Williams, E. S. (1999). "PrP Genotypes of Captive and Free-Ranging Rocky Mountain Elk (*Cervus elaphus nelsoni*) with Chronic Wasting Disease", *J Gen Virol* 80 (Pt 10), 2765-2769.
- O' Rourke, K. I., Zhuang, D., Lyda, A., Gomez, G., Williams, E. S., Tuo, W., y Miller, M. W. (2003). "Abundant PrP (CWD) in Tonsil from Mule Deer with Preclinical Chronic Wasting Disease", *J Vet Diagn Invest* 15, 320-323.
- O' Rourke, K. I., Spraker, T. R., Hamburg, L. K., Besser, T. E., Brayton, K. A., y Knowles, D.P. (2004). "Polymorphisms in the Prion Precursor Functional Gene but Not the Pseudogene Are Associated with Susceptibility to Chronic Wasting Disease in White-Tailed Deer", *J Gen Virol* 85, 1339-1346.
- Piening, N., Nonno, R., Di Bari, M., Walter, S., Windl, O., Agrimi, U., Kretzschmar, H. A., y Bertsch, U. (2006). "Conversion Efficiency of Bank Vole Prion Protein in Vitro Is Determined by Residues 155 and 170, but Does Not Correlate with the High Susceptibility of Bank Voles to Sheep Scrapie in Vivo", *J. Biol. Chem.* 281, 9373-9384.
- Raymond, G. J., Olsen, E. A., Lee, K. S., Raymond, L. D., Bryant, P. K., 3rd, Baron, G. S., Caughey, W. S., Kocisko, D. A., McHolland, L. E., Favara, C., Langeveld, J. P., van Zijderveld, F. G., Mayer, R. T., Miller, M. W., Williams, E. S., y Caughey, B. (2006). "Inhibition of Protease-Resistant Prion Protein Formation in a Transformed Deer Cell Line Infected with Chronic Wasting Disease", *J Virol* 80, 596-604.
- Raymond, G. J., Raymond, L. D., Meade-White, K. D., Hughson, A. G., Favara, C., Gardner, D., Williams, E. S., Miller, M. W., Race, R. E., y Caughey, B. (2007). "Transmission and Adaptation of Chronic Wasting Disease to Hamsters and Transgenic Mice: Evidence for Strains", *J. Virol.* 81, 4305-4314.
- Schettler, E., Steinbach, F., Eschenbacher-Kaps, I., Gerst, K., Muesel, F., Risch, K., Streich, W. J., y Frolich, K. (2006). "Surveillance for Prion Disease in Cervids, Germany", *Emerg Infect Dis* 12, 319-322.
- Seeger, H., Heikenwalder, M., Zeller, N., Kranich, J., Schwarz, P., Gaspert, A., Seifert, B., Miele, G., y Aguzzi, A. (2005). "Coincident Scrapie Infection and Nephritis Lead to Urinary Prion Excretion", *Science* 310, 324-326.
- Sigurdson, C. J. (2008). "A Prion Disease of Cervids: Chronic Wasting Disease", *Vet Res* 39, 41.
- Sigurdson, C. J., Manco, G., Schwarz, P., Liberski, P., Hoover, E. A., Hornemann, S., Polymenidou, M., Miller, M. W., Glatzel, M., y Aguzzi, A. (2006). "Strain Fidelity of Chronic Wasting Disease upon Murine Adaptation", *J. Virol.* 80, 12303-12311.



- Sigurdson, C. J., Mathiason, C. K., Perrott, M. R., Eliason, G. A., Spraker, T. R., Glatzel, M., Manco, G., Bartz, J. C., Miller, M. W., y Hoover, E. A. (2008). "Experimental Chronic Wasting Disease (CWD) in the Ferret", *J Comp Pathol* 138, 189-196.
- Spraker, T. R., Miller, M. W., Williams, E. S., Getzy, D. M., Adrian, W. J., Schonveld, G. G., Spowart, R. A., O'Rourke, K. I., Miller, J. M., y Merz, P. A. (1997). "Spongiform Encephalopathy in Free-Ranging Mule Deer (*Odocoileus hemionus*), White-Tailed Deer (*Odocoileus virginianus*) and Rocky Mountain Elk (*Cervus elaphus nelsoni*) in Northcentral Colorado", *J Wildl Dis* 33, 1-6.
- Spraker, T. R., Zink, R. R., Cummings, B. A., Wild, M. A., Miller, M. W., y O'Rourke, K. I. (2002a). "Comparison of Histological Lesions and Immunohistochemical Staining of Proteinase-Resistant Prion Protein in a Naturally Occurring Spongiform Encephalopathy of Free-Ranging Mule Deer (*Odocoileus hemionus*) with Those of Chronic Wasting Disease of Captive Mule Deer", *Vet Pathol* 39, 110-119.
- Spraker, T. R., O'Rourke, K. I., Balachandran, A., Zink, R. R., Cummings, B. A., Miller, M. W., y Powers, B. E. (2002b) "Validation of Monoclonal Antibody F99/97.6.1 for Immunohistochemical Staining of Brain and Tonsil in Mule Deer (*Odocoileus hemionus*) with Chronic Wasting Disease", *J Vet Diagn Invest* 14, 3-7.
- Spraker, T. R., Balachandran, A., Zhuang, D., y O'Rourke, K. I. (2004) "Variable Patterns of Distribution of PrP(CWD) in the Obex and Cranial Lymphoid Tissues of Rocky Mountain Elk (*Cervus elaphus nelsoni*) with Subclinical Chronic Wasting Disease", *Vet Rec* 155, 295-302.
- Spraker, T. R., Gidlewski, T. L., Balachandran, A., VerCauteren, K. C., Creekmore, L., y Munger, R. D., (2006) "Detection of PrP(CWD) in Postmortem Rectal Lymphoid Tissues in Rocky Mountain Elk (*Cervus elaphus nelsoni*) Infected with Chronic Wasting Disease", *J Vet Diagn Invest* 18, 553-557.
- Tanguney, G., Giles, K., Bouzamondo-Bernstein, E., Bosque, P. J., Miller, M. W., Safar, J., DeArmond, S. J., y Prusiner, S. B. (2006). "Transmission of Elk and Deer Prions to Transgenic Mice", *J. Virol.* 80, 9104-9114.
- Trifilo, M. J., Ying, G., Teng, C., y Oldstone, M. B. (2007). "Chronic Wasting Disease of Deer and Elk in Transgenic Mice: Oral Transmission and Pathobiology", *Virology* 365, 136-143.
- Villarreal, O., Thummler, H., Hernández, J., Franco, F. J., Campos, L. R., Reséndiz, R., Barrera, T., y Carreón, L., (2008). "Premio Thummler: El Súper Slam de los venados de México". En Villarreal, O, Franco, F. J., Hernández, J., y Romero, S. (Eds.), *Conservación y Manejo de Fauna Cinegética de México*. Puebla,

- México: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Fundación Produce Puebla, A. C., Mazamiztli, A. C.
- Watts, J. C., Balachandran, A., y Westaway, D. (2006). "The Expanding Universe of Prion Diseases", *PLoS Pathog* 2, e26.
- Williams, E. S., y Young, S. (1992). "Spongiform Encephalopathies in Cervidae", *Rev Sci Tech* 11, 551-567.
- Williams, E. S., y Miller, M. W. (2002). "Chronic Wasting Disease in Deer and Elk in North America", *Rev Sci Tech* 21, 305-316.
- Williams, E. S. (2005). "Chronic Wasting Disease", *Vet Pathol* 42, 530-549.
- Williams, E. S., y Young, S. (1993). "Neuropathology of Chronic Wasting Disease of Mule Deer (*Odocoileus hemionus*) and Elk (*Cervus elaphus nelsoni*)", *Vet Pathol* 30, 36-45.
- Wolfe, L. L., y Miller, M. W. (2005). "Suspected Secondary Thiafentanil Intoxication in a Captive Mountain Lion (*Puma concolor*)", *J Wildl Dis* 41, 829-833.
- Xicohténcatl, R. C., Fernández, N, y Villarreal, O. A (2010). "Enfermedad desgastante crónica de los cérvidos". En Villarreal, O. A., Hernández, J. E., Camacho, J. C., y Franco, F.J. (Eds.), *Conservación y Manejo de Fauna Cinegética de México II*. Puebla, México: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Fundación Produce Puebla, A.C., Mazamiztli, A. C.
- Xie, Z., O' Rourke, K. I., Dong, Z., Jenny, A. L., Langenberg, J. A., Belay, E. D., Schonberger, L. B., Petersen, R. B., Zou, W., Kong, Q., Gambetti, P., y Chen, S.G. (2006). "Chronic Wasting Disease of Elk and Deer and Creutzfeldt-Jakob Disease: Comparative Analysis of the Scrapie Prion Protein", *J. Biol. Chem.* 281, 4199-4206.

# USO POTENCIAL DE EXCRETAS BOVINAS PARA LA GENERACIÓN DE BIOGÁS

*Cecilia González González\*, Juan Manuel Pinos Rodríguez\*,  
Juan Carlos García López\* y Sabine Schluter\*\**

## INTRODUCCIÓN

Uno de los grandes desafíos que enfrentan hoy en día los diferentes países del mundo está asociada a la estimación que considera que para el 2050 los sectores agrícolas y ganaderos deben garantizar la seguridad alimentaria para 9,200 millones de personas. En este marco, las actividades pecuarias cobran especial significancia ya que se considera que en el mundo los productos de origen animal contribuyen con 15% del total de los alimentos y con 25% de la proteína de la dieta. En particular para el caso de México, la ganadería representa 30% del total de la actividad económica de los sectores agrícolas, ganaderos y pesqueros; por lo que la ganadería en México tiene un gran impacto social, económico y cultural, ya que es una actividad primaria y de fuente de ingresos de los pobladores rurales. No obstante, y quizá de forma preponderante, también se considera que el impacto ambiental de este sector es inminente y de interés público, en especial el relacionado con la emisión de gases de efecto invernadero (metano principalmente) y contaminación de recursos naturales por uso y deposición de excretas animales. De esta forma, la normativa y las buenas prácticas de manejo del estiércol de animales son cada vez más implementadas por los gobiernos de los países, en especial de los más desarrollados.

La digestión anaeróbica de excretas animales para la generación de biogás es una alternativa viable para generar energía y minimizar los olores indeseables, la emisión de gases de efecto invernadero y la deposición de nitrógeno y fósforo en

\* Universidad Autónoma de San Luis Potosí

\*\* Cologne University of Applied Sciences, Institute for Technology and Resource Management in the Tropics and Subtropics, Germany.

el suelo (Balat, 2009). De esta forma, la generación de energía renovable a través de biodigestores está siendo implementada por diversos países. Hasta 2010, el Gobierno de México había invertido cerca de 300 millones de pesos en biodigestores generadores de biogás, especialmente en granjas de cerdos y vacas lecheras, con el objetivo de generar energía limpia y reducir las emisiones de metano (Sagarpa, 2010). También el sector privado instaló algunos biodigestores, aunque no existe información detallada al respecto, por lo que resulta especialmente importante generar conocimiento que permita conocer no sólo el impacto ambiental de las excretas animales, sino que a través de estudios específicos se pueda mostrar la utilidad de generar biogás a partir de éstas. En este sentido, en el presente capítulo se recuperan algunos aspectos fundamentales para el manejo del estiércol, su relación con la emisión de GEI y se recuperan resultados producto de un estudio de caso realizado en granjas lecheras de la zona conurbana de San Luis Potosí, México.

#### MANEJO DEL ESTIÉRCOL

El sistema de manejo del estiércol está compuesto por varios pasos que incluyen la recolección, transporte, almacenamiento, tratamiento, eliminación o utilización como fertilizante. Para cada paso, existen varias tecnologías y diferentes opciones, dependiendo de las características del estiércol y los propósitos finales. En general, puede considerarse que el sistema de manejo de estiércol implementado está en relación con el tamaño de la granja, ya que por lo general las unidades de producción intensivas con un gran número de animales (más de 300 vacas) usualmente tratan y almacenan sus desechos en forma líquida, que se eliminan en forma de sistemas líquidos. La laguna anaeróbica es una opción común para el estiércol líquido; aunque este sistema tiene serias desventajas, ya que se requiere de mucha agua y el tamaño designado para el almacenamiento es muy grande (Ohio State University, 2006). Sin embargo, la laguna anaeróbica ofrece al estiércol un tratamiento biológico, reduciendo los olores para poder aplicarse después al suelo, o bien, producir biogás, una mezcla de metano y dióxido de carbono que puede ser colectado y quemado como combustible.

#### EFFECTO DEL ESTIÉRCOL EN EL MEDIO AMBIENTE

El estiércol puede causar un impacto negativo sobre el medio ambiente cuando no se maneja adecuadamente. La gran cantidad de nutrientes que hacen al estiércol un buen fertilizante también pueden contaminar el suelo y cuerpos de agua cuando se aplica en grandes cantidades, debido principalmente a que los compuestos de nitrógeno y fósforo contenidos en el estiércol son transportados

a los cuerpos de agua a través de las corrientes superficiales e infiltraciones en el agua profunda, por lo que una sobrecarga de nutrientes en el agua produce eutrofización, proceso mediante el cual el oxígeno es eliminado del cuerpo del agua, y eventualmente puede destruir la biodiversidad (Banr y Best, 2003).

Durante el proceso de descomposición del estiércol, varios gases son emitidos por los microorganismos que descomponen el estiércol. Los gases emitidos del estiércol incluyen metano (CH<sub>4</sub>), sulfuro de hidrógeno (H<sub>2</sub>S), compuestos orgánicos volátiles (COV) y compuestos de nitrógeno como el amoníaco (NH<sub>3</sub>), óxido nitroso y nítrico (N<sub>2</sub>O, NO), siendo todos ellos gases de efecto invernadero (GEI). El principal factor que determina la cantidad producida de cada gas es el manejo que tiene el estiércol, porque algunos tipos de tratamiento y almacenaje promueven la eliminación de oxígeno (anaeróbico) en el medioambiente (Banr y Best, 2003). Las principales emisiones sustanciales de metano están asociadas con operaciones de manejo de animales bovinos donde el estiércol es manejado con base en sistemas líquidos (IPCC, 2006). De todos los gases mencionados anteriormente, el metano es el que genera mayor preocupación ambiental debido a su tasa de emisión y características fisicoquímicas, ello se debe a que el metano es un GEI 23 veces más fuerte que el dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y permanece un promedio de 8.4 años en la atmósfera, suficiente tiempo para distribuirse a nivel global (Banr y Best, 2003). Esta condición ha llevado a que en los últimos años se estén realizando esfuerzos internacionales para tratar de detener los efectos generados por estos GEI; particularmente, en la *Cuarta Convención Nacional de las Naciones Unidas del Cambio Climático*, realizada en México en el 2009, se presentó información sobre las emisiones de GEI por sector en el periodo de 1990 a 2006. En el año 2006, las emisiones totales por el sector agrícola fueron 45,552.1 Gg de CO<sub>2</sub> eq (Semarnat, 2009). El sector agrícola está dividido en las siguientes subcategorías: fermentación entérica, manejo de estiércol, cultivo de arroz, tierras de cultivo, quema de suelo y quema *in situ* de desperdicios agrícolas. Particularmente en el sector de la ganadería, la fermentación entérica y el manejo de estiércol cuentan como las principales categorías por sus importantes emisiones de metano.

#### LEYES Y REGULACIONES CONCERNIENTES AL MANEJO DEL ESTIÉRCOL EN MÉXICO

La Sagarpa creó un manual de buenas prácticas para su aplicación en unidades productoras de bovinos productores de leche; entre otras cosas, el manual brevemente menciona un programa para el control de desperdicios, con el principal objetivo de incrementar la salud animal y la calidad de la leche, mientras se cumple con las regulaciones actuales en términos de descargas de desperdicios al

agua. A pesar de la importancia que tiene en el país la producción de estiércol, como tal no se menciona en ley alguna del medio ambiente en México, sino que se integra de forma generalizada con otro tipo de desechos. En particular, la *Ley de Prevención y Manejo Integral de Desperdicios* clasifica, en su Artículo 19, sección III, todos los desperdicios de la agricultura y la ganadería como “manejo especial de desperdicios”, considerando estos como aquellos generados en los procesos productivos, pero no se consideran como peligrosos. Esta ley considera que es de la competencia de cada estado o municipio determinar cuáles desperdicios serán considerados para un plan especial de manejo.

No obstante, un plan de manejo de desperdicios requiere de una considerable inversión para la planeación y monitoreo por parte de las autoridades públicas; razón por la cual este tipo de planes se implementan en áreas donde se producen grandes cantidades de desechos, que puedan representar un problema para su eliminación o un riesgo medioambiental. Por lo tanto, los planes de manejo de estiércol sólo son considerados en los estados o municipios que tienen una densidad alta de ganadería, produciendo grandes cantidades de estiércol. Este es el caso del estado de Michoacán, en el cual la ley de ganadería ha incluido un artículo que establece programas mandatorios de manejo de estiércol en las comunidades con una gran población de ganado bovino, aun cuando este estado no aparece como uno de los grandes productores de bovinos en el país.

## BIOGÁS

La primera ocasión que se utilizó biogás para un sistema de energía fue en 1895 en Exeter, Inglaterra, donde el gas generado en un tanque séptico fue usado para la iluminación de una calle. En 1920 fueron diseñados aparatos y su uso se dispersó por toda Inglaterra; en tanto que en países como Alemania y Francia durante la Segunda Guerra Mundial, cuando las Fuentes de energía disminuían, el biogás era producido para hacer funcionar los vehículos (National Academy of Sciences, 1977). En nuestros días, los sistemas de producción de biogás han evolucionado, y son usados principalmente como fuente de energía en áreas rurales. De acuerdo con el reporte de REN21 (2010), más de 30 millones de hogares en el mundo tienen luz y cocinan con biogás obtenido a partir de digestores pequeños. Algunas industrias principalmente agrícolas obtienen fuentes de calor y poder para mover máquinas a partir de pequeños digestores de biogás (UNEP, 2009).

El biogás es una mezcla de gases, producto de la digestión anaeróbica de la materia orgánica, su composición varía de acuerdo con el sustrato y las condiciones de las reacciones, como temperatura, pH y humedad. La composición típica

contiene metano (55-65%), dióxido de carbono (35-45%), sulfuro de hidrógeno (1%), nitrógeno (1%), hidrógeno (1%), oxígeno (2%) y amoníaco (1%). Cuando se utiliza estiércol como sustrato, sus características físicas, químicas y biológicas están relacionadas con la raza del animal y la calidad de la dieta que consume, que pueden influir en su composición. El sustrato para la producción de biogás puede ser variado y de diversos orígenes, los más comunes son agua de desperdicios, sedimentos de aguas residuales o aguas negras de plantas tratadoras de aguas, desperdicios sólidos de la agricultura como ensilado de cosechas y estiércol de animales bovinos (Balat, 2009). La selección del sustrato para la producción de biogás tiene que considerar el rendimiento de metano como el parámetro económico más importante (Smith, 1992). El proceso microbiano que se lleva a cabo de manera natural durante el metabolismo de los componentes del estiércol puede utilizarse en una conversión controlada de un proceso técnico para producir biogás. Existen muchas ventajas de lo anterior: las emisiones del metano relacionadas con el clima se disminuyen parcialmente, la calidad del estiércol y su aplicabilidad como fertilizante se ven mejoradas, las sustancias que producen los malos olores se degradan fácilmente y no son emitidas en grandes cantidades. Por lo tanto, la contaminación disminuye y el efecto del fertilizante se mejora. Su efecto más importante es quizás que el biogás es una fuente de energía renovable y que puede reemplazar a los combustibles fósiles para la generación de energía eléctrica y calefacción debido a que causa beneficios extra para el clima evitando la quema de combustibles fósiles que emiten GEI (Soyez y Grassl, 2008).

El estiércol de bovino puede llegar a producir hasta 45 metros cúbicos de biogás por tonelada cuando se maneja de manera sólida, con un contenido de metano promedio de 60% (Ohio State University, 2006). La temperatura es un factor importante a considerar ya que los biodigestores trabajan mejor en climas cálidos, debido principalmente a que existen diferentes tipos de bacterias metanogénicas que requieren diferentes temperaturas para lograr una óptima producción de biogás; sin embargo, algunas bacterias tienen un mejor desempeño a temperaturas de 70°C, esto podría requerir calefacción externa, que haría la producción de biogás más elaborada y por lo tanto, más costosa (Ohio State University, 2006). Otras bacterias tienen un buen desempeño a temperaturas en el rango de 30 a 35°C, estas temperaturas se pueden lograr en climas tropicales. Con las temperaturas por debajo del rango óptimo, las bacterias metanogénicas todavía pueden trabajar pero a un paso más lento, lo que alarga el tiempo de retención necesaria para obtener el mejor rendimiento de la producción de biogás. Cuando se tiene una temperatura de 30°C el tiempo de retención es de 20 días, cuando la temperatura es de 10°C el tiempo de retención es de 60 días (Martí, 2008). Otro factor importante para el buen funcionamiento de un sistema de biogás es

el contenido de agua, ya que el estiércol necesita estar bien mezclado con una buena cantidad de agua para permitir el flujo continuo del estiércol hacia adentro y fuera del biodigestor; además, el agua ayuda a disolver los sólidos orgánicos volátiles presentes en el estiércol, haciéndolos más disponibles para las bacterias. Basado en experiencia experimental, utilizando una proporción de una parte de estiércol de bovino con tres partes de agua, se traducirá en un buen desempeño de los biodigestores (Martí, 2008).

## TIPOS DE BIODIGESTORES

Los digestores de biogás son reactores anaeróbicos que varían en tamaño y diseño. Los digestores simples con una tapa de extracción son los más comunes en zonas rurales; el digestor tipo bolsa es muy útil en regiones tropicales y subtropicales (Carrillo, 2003). Los sistemas más eficientes, donde se requiere mayor mantenimiento y control de operación son utilizados en países desarrollados como los bioreactores basados en lodos granulares (Balat, 2009). En el caso de México, mientras que algunas plantas de alta tecnología de biogás han sido instaladas, la mayoría de las instalaciones de producción de bovinos de leche son pequeñas, lo que hace a estas tecnologías poco factibles desde el punto de vista económico. Por esta razón, los biodigestores de bajo costo a pequeña escala son la mejor opción para la mayoría de las unidades de producción lechera en México. Tres tipos de biodigestores han sido identificados como los más ampliamente usados en países en vías de desarrollo: domo flotante, domo fijo y plantas de biogás de plástico.

### **Domo flotante**

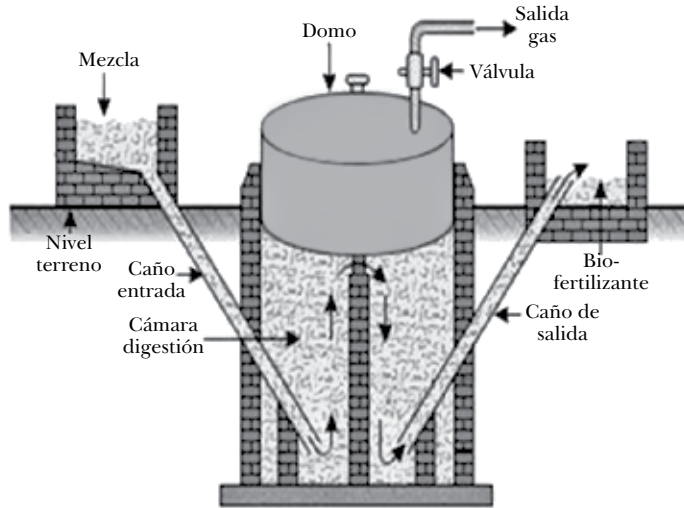
La planta de biogás con diseño de domo flotante se utiliza principalmente en la India. Este modelo permite una presión constante de gas, también permite medir el volumen del gas. Por otro lado, el domo flotante es corrosivo debido a que contiene metal y además aumenta los costos de producción (Figura 1).

### **Tipo fijo**

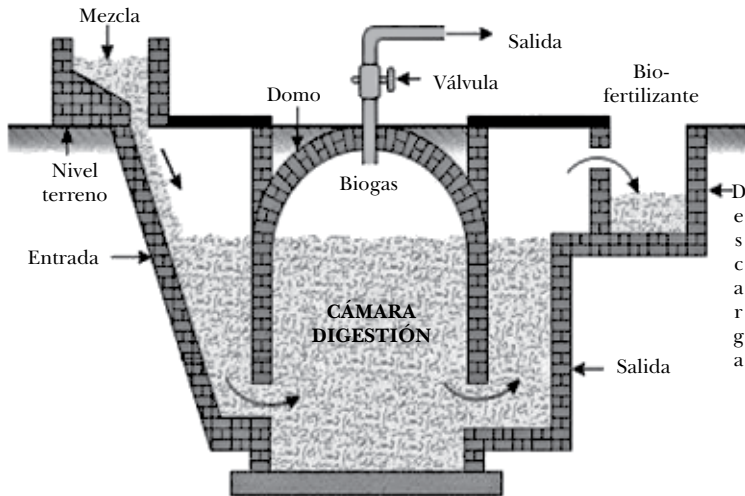
El biodigestor de tipo fijo es el predominante en China. Así como el tipo de domo flotante, está construido bajo la tierra, lo cual evita variaciones de temperatura. Otra ventaja de este modelo es que dura por mucho tiempo, y siendo una unidad simple no tiene partes móviles que requieran gran mantenimiento. En las plantas de biogás de domo fijo la presión no es constante y puede haber fugas de gas hacia la atmósfera (Figura 2).



**Figura 1**  
**Planta de biogás tipo domo flotante**



**Figura 1**  
**Planta de biogás tipo fijo**



Véase Figura 22 en páginas XXI del anexo de color.

### **Tipo bolsa de plástico**

Los biodigestores de plástico son la principal tecnología que ha sido implementada en América Latina. Este modelo está basado en polietileno tubular para su construcción. El polietileno, mientras que tiene una resistencia aceptable a la radiación solar, puede ser fácilmente perforado; su periodo de duración máximo es de cinco años. Las principales ventajas de este sistema son la flexibilidad y movilidad. Los sistemas de tipo bolsa construidos con geomembrana en lugar de polietileno pueden durar hasta 25 años.

GENERACIÓN DE BIOGÁS EN GRANJAS LECHERAS: ESTUDIO DE CASO  
EN SAN LUIS POTOSÍ, MÉXICO

### **Área de estudio**

San Luis Potosí está localizado en el centro de México a 22° 09' 04" N y 100° 58' 34" O (INEGI, 2012). La ciudad tiene una altitud de 1,860 metros sobre el nivel del mar y corresponde a uno de los 58 municipios que constituyen el estado. Debido a la proximidad de la ciudad capital con el municipio de Soledad de Graciano Sánchez, al este de San Luis Potosí; las dos ciudades han crecido tanto que se han unido en una sola con una población de casi un millón de habitantes (772,604 S. L. P.; 267,994 Soledad); sin embargo, cada municipio mantiene su autonomía y su propio gobierno (INEGI, 2012). Los municipios tienen un clima seco con una precipitación anual media de 359.8 mm; con una temperatura promedio anual de 17.4°C con máxima de 23.9°C y mínima de 10.9°C (Servicio Meteorológico Nacional, 2010). Las actividades ganaderas se realizan principalmente en el municipio de Soledad de Graciano Sánchez (Palma de la Cruz) y en la delegación de Pozos. Debido a las actividades ganaderas que están localizadas en la periferia de la ciudad, estos asentamientos no son considerados propiamente rurales debido a su proximidad con las áreas urbanas densamente pobladas. Para este estudio se tomaron como unidades de análisis a tres ranchos en Villa de Pozos y cuatro ranchos en Palma de la Cruz. De los siete ranchos el número de vacas se encuentra entre 12 y 90, con un promedio de 42 vacas por unidad de producción.

### **Situación de la producción de leche de bovinos**

El estado de San Luis Potosí contribuye con 6,900 millones de pesos al producto interno bruto agrícola de México, el cual representa 2.2% del total nacional. En cuanto a la producción de leche, los estados de Jalisco y Coahuila, son los que

tienen la mayor producción de la leche en el país; en tanto que San Luis Potosí tiene una importancia económica muy pequeña ya que sólo contribuye con 1.2% de la producción nacional, dentro de éste, los municipios de San Luis Potosí y Soledad de Graciano Sánchez son los que tienen la mayor producción de leche del estado (Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera, 2011). El total de unidades de producción de cabezas de ganado (bovinos lecheros) para el estado, de acuerdo con el censo del 2007, fueron de 4,431 unidades de producción con un total de 49,630 cabezas, de las cuales los municipios de San Luis Potosí y Soledad de Graciano Sánchez juntos tienen 12% de las unidades de producción y 10.5% de las cabezas de ganado. Además, en ambos municipios 86% de las unidades de producción son de traspatio o a pequeña escala, con un número de cabezas entre 1 y 21, y sólo aproximadamente 1% tiene más de 100 vacas. El municipio de San Luis Potosí tiene 241 unidades de producción y 2,127 cabezas, en tanto que el de Soledad de Graciano Sánchez tiene 280 unidades de producción con 3,114 cabezas. Como se mencionó anteriormente, el estado no es significativo en términos de producción de leche a nivel nacional y por lo mismo se presta muy poca atención en cuanto al manejo de estiércol o programas de sustentabilidad. De acuerdo con el presidente de la Asociación Nacional de Productores de Leche, el sector productor de leche está en peligro, debido a problemas de descapitalización muchos productores están dejando este negocio. El problema está en el mercado global de la leche, algunos países tienen programas de apoyo para la producción de leche y tienen bajos costos de producción ya que los insumos están subsidiados, haciendo muy difícil que los productores mexicanos sean competitivos. Con base en lo anterior, en los últimos 10 años la producción de leche en el estado de San Luis Potosí ha disminuido 28.7%. El problema del sector lechero que enfrenta México resalta la importancia de tomar medidas relevantes, debido a que el Gobierno no puede apoyar a los productores con subsidios como lo hacen otros países. Por lo tanto, la mejor forma de incrementar la productividad es reducir los costos de producción a través de medidas que incrementen la eficiencia de los procesos, tomando ventaja de todos los recursos disponibles y minimizar los desechos.

### **Entrevistas y visitas de campo**

Para la realización del estudio se aplicaron diversas metodologías en las diferentes etapas del proyecto. El beneficio ambiental de tratar el estiércol anaeróbicamente fue presentado como parte de la revisión de literatura y el potencial de producción de biogás se calculó utilizando un modelo matemático. El análisis económico fue relevante para poder justificar la sustentabilidad de este proyecto. En el caso

de que los beneficios económicos excedan a los costos de inversión, esto deberá verse reflejado en la calidad de vida de los productores que instalen biodigestores, en este caso teniendo un impacto social positivo. Para poder obtener información estadística acerca de los productores de bovinos de leche de los municipios de San Luis Potosí y Soledad de Graciano Sánchez, las entrevistas fueron conducidas en varias instituciones relacionadas con el sector que podrían tener información de los productores, como prácticas de manejo del estiércol y registros de biodigestores ya instalados. Algunas de estas instituciones fueron: Sagarpa, Sedarh, Firco, INEGI, la Unión Regional Ganadera y el Instituto Internacional de Recursos Renovables. Se realizaron visitas de campo para recuperar la experiencia de los mismos productores. Las entrevistas estructuradas fueron realizadas a granjas pequeñas y medianas, las preguntas incluyeron los siguientes tópicos: datos generales acerca del ganado, prácticas de manejo del estiércol, uso de la energía, uso del agua, información socioeconómica y conocimiento previo sobre los sistemas de biogás. Además de la información de los entrevistados, se realizaron visitas de campo a instalaciones donde se tenían biodigestores a pequeña escala que ya estaban en producción.

### **Modelo matemático**

Para el procesamiento de la información, se empleó un modelo matemático, el programa *Climate Action Reserve* (2009), el cual se utiliza para establecer estándares de calidad regulatoria para el desarrollo, cuantificación y verificación para la reducción de la emisión de GEI en proyectos de Norteamérica, a partir de lo cual se ha desarrollado una serie de ecuaciones que permiten calcular el punto de partida de las emisiones de acuerdo al sistema de manejo de estiércol en el lugar antes de instalar un sistema de biogás, por lo que se estima el potencial de producción de biogás y las reducciones de emisiones de GEI. El modelo está diseñado para operaciones de animales pequeñas y medianas que tienen ganado bovino o cerdos. El modelo está basado en las consideraciones hechas por el Panel Intergubernamental de Cambio Climático (IPCC 2006) desde las cuales se desarrolló un procedimiento para determinar un factor de conversión de metano específico para cada país (MCF) para lagunas anaeróbicas tomando en cuenta el efecto de la temperatura en la actividad biológica, utilizando la ecuación de Van't Hoff-Arrhenius. El programa *Climate Action Reserve* también provee tablas de datos de estándares para calcular emisiones de manejo de estiércol específicamente para el caso de México. El modelo consiste en un grupo de ecuaciones basadas en diferentes parámetros; algunos de ellos son del área *in situ*, otros pueden ser obtenidos de las tablas, en tanto que otros representan constantes. El modelo

también ofrece la posibilidad de calcular las emisiones iniciales de sistemas de manejo aeróbicos y anaeróbicos.

**Ecuaciones del modelo para calcular el potencial de producción de metano de sistemas de tratamiento anaeróbico (*Climate Action Reserve, 2009*)**

Para este análisis, se utilizaron las ecuaciones para sistemas anaeróbicos para estimar el potencial de producción de biogás en términos de emisiones de metano estimadas, en el caso de que todo el estiércol producido de las granjas visitadas hubiera recibido un tratamiento anaeróbico en un biodigestor.

***Ecuación 1. Emisiones de metano de sistemas anaeróbicos de almacenaje/tratamiento***

$$BE_{CH_4,AS} = \sum_{L,AS} VS_{deg,AS,L} \cdot B_{0,L}$$

Donde:

- $BE_{CH_4,AS}$  = emisión mensual de metano de sistemas anaeróbicos de almacenaje/tratamiento
- $VS_{deg,AS,L}$  = sólidos volátiles degradados en sistemas anaeróbicos de almacenaje/tratamiento de estiércol AS de ganado de la categoría L (kg materia seca)
- $B_{0,L}$  = máxima capacidad de producción de metano del estiércol de la categoría de ganado L ( $m^3 CH_4/kg$  de SV)

***Ecuación 2. Sólidos volátiles degradados por sistemas anaeróbicos de almacenaje/tratamiento de estiércol***

$$VS_{deg,AS,L} = \sum_{AS,L} VS_{avil,AS,L} \cdot f$$

Donde:

- $VS_{deg,AS,L}$  = sólidos volátiles mensuales degradados por sistemas anaeróbicos de almacenaje/tratamiento de estiércol AS de ganado de la categoría L (kg materia seca)

- $V_{S_{avail,AS,L}}$  = sólidos volátiles mensuales disponibles para degradación por sistemas anaeróbicos de almacenaje/tratamiento de estiércol AS de ganado de la categoría L (kg materia seca)
- $f$  = el factor de Van't Hoff-Arrhenius, es "la proporción de sólidos volátiles que están biológicamente disponibles para convertirse en metano basado en la temperatura mensual del sistema"

**Ecuación 3. Sólidos volátiles disponibles para degradación en sistemas anaeróbicos de almacenaje/tratamiento de estiércol**

$$VS_{avail,AS,L} = (VS_L \cdot P_L \cdot MS_{AS,L} \cdot dpm \cdot 0.8)$$

Donde:

- $VS_{avail,AS,L}$  = sólidos volátiles mensuales disponibles para degradación por sistemas anaeróbicos de almacenaje/tratamiento de estiércol AS de ganado de la categoría L (kg materia seca)
- $VS_L$  = sólidos volátiles producidos de ganado de la categoría L en base materia seca (kg/animal/día)
- $P_L$  = población promedio anual de ganado de la categoría L (basado en datos de población mensual)
- $MS_{AS,L}$  = porcentaje de estiércol enviado a sistemas anaeróbicos de almacenaje/tratamiento de estiércol AS de ganado de la categoría L (%)
- $dpm$  = días por mes
- $0.8$  = factor del sistema de calibración

**Ecuación 4. El factor Van't Hoff-Arrhenius**

$$f = \exp \left[ \frac{E(T_2 - T_1)}{RT_1T_2} \right]$$

Donde:

- $f$  = el factor Van't Hoff-Arrhenius
- $E$  = constante de energía de activación (15,175 cal/mol)
- $T_1$  = 303.16 K
- $T_2$  = promedio de temperatura ambiente mensual (K). Si  $T_2 < 5$  °C entonces  $f = 0.104$ ; si  $T_2 > 29.5$  entonces  $f = 0.95$
- $R$  = constante ideal de gas (1.987 cal/Kmol)

**Ecuación 5. Sólidos volátiles por día para todas las categorías de ganado<sup>1</sup>**

$$VS_L = VS_{table} \cdot \left( \frac{Mass_L}{TAM_L} \right)$$

Donde:

- $VS_L$  = excreción de sólidos volátiles con base en el peso de material seca (kg/animal/día)
- $VS_{table}$  = excreción de sólidos volátiles de la tabla (Apéndice B) (kg/animal/día)
- $Mass_L$  = masa promedio animal de ganado de la categoría L (kg), si los datos del sitio específico no están disponibles, utilizar  $MTP_L$
- $TAM_L$  = masa típica promedio (kg) de la tabla (Apéndice B)

*Ecuaciones del modelo para calcular emisiones de metano para sistemas de manejo aeróbico (Climate Action Reserve, 2009)*

**Ecuación 6. Emisión total de metano anual de sistemas de manejo aeróbico**

$$BE_{CH4,nAS} = (\sum_{L,S} P_L \cdot MS_{L,nAS} \cdot VS_L \cdot MCF_{n,AS} \cdot B_{0,L} \cdot 365) \cdot (0.717 \cdot 0.001 \cdot 21)^*$$

Donde:

- $BE_{CH4,nAS}$  = emisiones de metano totales de sistemas aeróbicos de almacenaje/tratamiento
- $P_L$  = población promedio anual de ganado de la categoría L (basados en datos de población mensual)
- $MS_{L,nAS}$  = porcentaje de estiércol de ganado de la categoría L de sistemas aeróbicos de almacenaje/tratamiento (%)
- $VS_L$  = sólidos volátiles producidos por el ganado de la categoría L con base en materia seca (kg/animal/día)
- $MCF_{n,AS}$  = factor de conversión de metano para sistemas aeróbicos de almacenaje/tratamiento S (%) (Apéndice B)
- $B_{0,L}$  = capacidad máxima de producción de metano del estiércol por el Ganado de la categoría L
- $365$  = días en el año

<sup>1</sup> De acuerdo con la metodología de *Clean Development Mechanism* (CDM), el valor  $VS_L$  de las tablas debe ser ajustado en el sitio específico tomando en cuenta los datos de la masa de los animales.

- \* La segunda parte de la ecuación es utilizada cuando el total de emisiones anuales son reportadas en toneladas de equivalentes de dióxido de carbono (tCO<sub>2</sub>e/año).

Donde:

- 0.717 = factor de conversión de densidad de metano, m<sup>3</sup> a kg (a 0°C y 1 atm presión)  
0.001 = factor de conversión de kg a toneladas métricas  
21 = factor potencial de calentamiento global de metano a equivalente de dióxido de carbono

Es también utilizada para sistemas aeróbicos para ajustar la excreción de sólidos volátiles, suponiendo que la masa del animal está disponible.

### **Análisis de factibilidad económica**

El Valor Actual (VAN) Neto determina, en un tiempo “cero” la equivalencia del futuro de los flujos de efectivo que un proyecto genera y compara esta equivalencia con el gasto inicial; cuando esa equivalencia es más alta que la inversión inicial, entonces, se recomienda aceptar el proyecto (Coss, 2005).

Las siguientes ecuaciones son utilizadas para determinar el valor actual de los flujos de efectivo generados por un proyecto de inversión (Climate Action Reserve, 2009):

#### ***Ecuación 7. Valor actual neto***

$$NPV = S_0 + \sum_{t=1}^n \frac{S_t}{(1+i)^t}$$

Donde:

- NPV* = valor actual neto  
*S*<sub>0</sub> = inversión inicial  
*S*<sub>*t*</sub> = flujo de efectivo neto para el periodo *t*  
*n* = número de periodos de vida del proyecto  
*i* = tasa de retorno mínima aceptable (TRMA)



Cuando se instala un sistema de biogás de producción para autoconsumo, ya sea para combustión directa o para producción de electricidad, en lugar de tener una ganancia actual, los ingresos serán en forma de ahorros ya sea de las cuentas de gas o electricidad. Para aplicar el método VAN se tomaron en cuenta los siguientes parámetros: que el periodo de vida media del biodigestor y el generador fuera de 20 años ( $t$ ), el valor recuperable al final del periodo es cero, la tasa de retorno mínima esperada fue de 20% ( $i$ ), que el generador produjera suficiente energía para las máquinas ordeñadoras y un poco de energía sobrante y los ahorros en electricidad y gasolina fueron considerados como los flujos de efectivo.

## RESULTADOS

Respecto a los resultados generados en el estudio, inicialmente debe considerarse que la información disponible sobre prácticas de manejo de estiércol y biodigestores instalados en granjas de bovinos de leche en México es escasa e inconsistente. En el caso particular del estudio realizado fue posible determinar que con relación a las prácticas de manejo de estiércol, el INEGI no tiene estadísticas, ni la Sagarpa, ni la Sedarh tienen ningún programa al respecto en San Luis Potosí; de igual forma, en términos de regulación y eliminación de estiércol el Departamento de Ecología del Municipio de San Luis Potosí no tiene control alguno al respecto, a menos que una gran cantidad de estiércol en áreas densamente pobladas represente una amenaza para la salud pública. Acerca de los biodigestores, no tienen información de cuántos, de qué tipo y en dónde han sido instalados en el país. La única información que se encontró fue de un programa llamado “Programa de Bioeconomía” financiado por el fideicomiso de riesgo compartido (Fircó) que promueve el uso de fuentes renovables de energía en el sector de la agricultura, incluyendo el biogás. De acuerdo a este programa existen desde el 2008 a la fecha 277 biodigestores de diferentes tipos y tamaños en el país, en el estado de San Luis Potosí solamente existe un biodigestor con un generador de 60 Kw, el rancho tiene 1,800 vacas y está localizado en el municipio de Villa de Reyes.

Respecto a los resultados generados del modelo matemático, puede señalarse que después de coleccionar todos los datos de las granjas visitadas, se realizaron los cálculos utilizando el modelo *Climate Action Reserve*, el cual permitió estimar las emisiones que son generadas por las prácticas de manejo de estiércol actuales, así como el potencial de generación de metano si se instalara un sistema de biogás en cada rancho, determinándose lo siguiente:

## EMISIONES DE GEI DEBIDO A LAS PRÁCTICAS ACTUALES DE MANEJO DE ESTIÉRCOL

Los sistemas de manejo de estiércol encontrados en los siete ranchos incluidos en el estudio, son tipo “piso seco” este sistema está listado como un sistema aeróbico, así que la ecuación 6 fue utilizada para estimar las emisiones actuales de metano y convertirlas a toneladas de CO<sub>2</sub> equivalente. Se utilizaron los siguientes valores para los cálculos:

Valores de la tabla:

**Cuadro 1**  
**Valores utilizados para calcular la cantidad de metano**

| Variable | Tratamiento anaeróbico |                  |
|----------|------------------------|------------------|
|          | VS <sub>L</sub>        | B <sub>O,L</sub> |
| Vacas    | 3.91                   | 0.188            |
| Toros    | 2.87                   | 0.1              |
| Becerras | 2.02                   | 0.1              |

- Factor de conversión de metano para un sistema aeróbico de almacenaje/tratamiento de estiércol (MCF): 1.5% para piso seco
- Temperatura anual promedio de San Luis Potosí: 17°C. Los resultados obtenidos por el modelo son los siguientes:

**Cuadro 2**  
**Emisión de metano y CO<sub>2</sub> eq. anual para los sistemas de manejo de secado de estiércol en corral de las granjas visitadas**

| Variable   | Villa de Pozos |         |         | Palma de la Cruz |         |         |        |
|--|----------------|---------|---------|------------------|---------|---------|--------|
|  | 1              | 2       | 3       | 4                | 5       | 6       | 7      |
| Emisión Anual de CH <sub>4</sub> (m <sup>3</sup> ) | 3624.08        | 1489.54 | 2013.04 | 1691.38          | 1207.87 | 1529.90 | 483.25 |
| CO <sub>2</sub> ton. eq.                           | 54.57          | 22.43   | 30.31   | 25.47            | 18.19   | 23.04   | 7.28   |

Esto significa, un promedio de 40.24 m<sup>3</sup> de metano y 0.6 ton de CO<sub>2</sub> eq. por vaca

## POTENCIAL DE PRODUCCIÓN DE BIOGÁS DE LOS RANCHOS

Considerando que los ranchos incluidos en el estudio cambiaran sus prácticas de manejo de estiércol actuales por sistemas de tratamiento anaeróbico, es posible estimar el potencial de producción de metano utilizando las ecuaciones 1 a 5.

A diferencia de los cálculos que fueron hechos en base anual, para el potencial de producción de metano en sistemas anaeróbicos los cálculos fueron hechos por mes. Los siguientes datos fueron utilizados para los cálculos:

- Valores de las tablas (Cuadro 1)
- Temperatura promedio anual de San Luis Potosí: 17°C
- Días por mes: 30
- Valores constantes:
  - R : 1.987 cal/kg mol
  - E: 15175 cal/mol
  - T1: 303.16 K

Los resultados obtenidos del modelo se presentan a continuación:

**Cuadro 3**  
**Potencial de producción de metano mensual y ahorro de emisiones de CO<sub>2</sub> eq. cuando se instala un sistema de biogás en las granjas visitadas**

| Variable   | Villa de Pozos |        |        | Palma de la Cruz |        |        |       |
|--|----------------|--------|--------|------------------|--------|--------|-------|
|  | 1              | 2      | 3      | 4                | 5      | 6      | 7     |
| Emisiones mensuales de CH <sub>4</sub> (m <sup>3</sup> ) | 606.65         | 231.04 | 319.85 | 290.31           | 194.11 | 242.84 | 82.95 |
| CO <sub>2</sub> ton. eq.                                 | 9.13           | 3.48   | 4.82   | 4.37             | 2.92   | 3.66   | 1.25  |

Debido al alto contenido de metano en el biogás, éste se puede utilizar con diferentes propósitos. La manera más fácil de usar el biogás generado por estiércol es para cocinar o para calentar por combustión directa. Sin embargo, en los ranchos estudiados las unidades de producción no están cercanas a las casa habitación, lo que hace esta opción no viable. Por otro lado, debido a sus altos gastos en electricidad, la mayor opción es usar el biogás para generar electricidad. Algunos de los ranchos tienen ordeñadoras que operan con gasolina o diesel. Considerando que todos los granjeros tienen la misma maquina ordeñadora con las siguientes especificaciones: capacidad de cuatro vascas al mismo tiempo, ordeña 60 vacas en dos horas y tiene un motor eléctrico de dos caballos de fuerza. De acuerdo al número de vacas en cada unidad de producción y asumiendo que cada vaca se ordeña dos veces por día, la máquina ordeñadora estaría operando las siguientes horas por día (Cuadro 4).

**Cuadro 4**  
**Tiempo requerido para la ordeña**

| <i>Variable</i>              | <i>Villa de Pozos</i> |          |          | <i>Palma de la Cruz</i> |          |          |          |
|------------------------------|-----------------------|----------|----------|-------------------------|----------|----------|----------|
|                              | <i>1</i>              | <i>2</i> | <i>3</i> | <i>4</i>                | <i>5</i> | <i>6</i> | <i>7</i> |
| Número de vacas              | 90                    | 37       | 50       | 42                      | 30       | 38       | 12       |
| Horas necesarias para ordeño | 6.0                   | 2.5      | 3.3      | 2.8                     | 2.0      | 2.5      | 0.8      |

Para poder calcular el potencial de generación de electricidad (Cuadro 5) con el biogás generado, se tomaron en cuenta las siguientes consideraciones: un metro cúbico de metano es equivalente a un metro cúbico de gas natural, el valor neto calorífico del gas natural: 33.91 MJ/m<sup>3</sup>, valor neto calorífico de la gasolina: 31.61 MJ/ litro, 3.6 MJ = 1 kWh, 1 HP = 0.745 kW. Comparando los resultados del Cuadro 4 y Cuadro 5, la capacidad del potencial de generación eléctrica sobrepasa grandemente las necesidades de electricidad para la ordeña. Sin embargo, es importante considerar que el potencial estimado son valores ideales y en la práctica los rendimientos reales de biogás podrían ser menores. Aun así, todas las unidades de producción podrían operar sus máquinas ordeñadoras completamente con biogás y tener excedentes para usarlo como luz, refrigeradores y bomba de agua, lo que implicaría grandes ahorros en términos de consumo de gasolina y electricidad.

**Cuadro 5**  
**Potencial de generación de electricidad diaria utilizando biogás**

| <i>Variable</i>  | <i>Villa de Pozos</i> |          |          | <i>Palma de la Cruz</i> |          |          |          |
|--|-----------------------|----------|----------|-------------------------|----------|----------|----------|
|  | <i>1</i>              | <i>2</i> | <i>3</i> | <i>4</i>                | <i>5</i> | <i>6</i> | <i>7</i> |
| CH <sub>4</sub> m <sup>3</sup> /día                    | 20.22                 | 7.70     | 10.66    | 9.68                    | 6.47     | 8.09     | 2.76     |
| kW h/día   | 190.48                | 72.54    | 100.43   | 91.15                   | 60.95    | 76.25    | 26.04    |
| Horas de trabajo de un motor de 2 HP (30%, eficiencia) | 38.31                 | 14.59    | 20.20    | 18.34                   | 12.26    | 15.34    | 5.24     |
| Equivalente de gasolina L/día                          | 21.69                 | 8.26     | 11.44    | 10.38                   | 6.94     | 8.68     | 2.97     |

### **Análisis de factibilidad económica**

De acuerdo con el modelo matemático, existe un potencial importante de producción de biogás en todos los ranchos visitados, pero es necesario analizar los beneficios económicos por un sistema de biogás para justificar la inversión. Ade-

más del sistema de biogás, los costos de generación de electricidad deben ser considerados. Para los ranchos visitados con necesidades pequeñas de energía, un generador pequeño es suficiente; existen generadores para biogás portátiles que se colocan cerca de biodigestor para tener buena presión. En el Cuadro 6 se pueden observar los resultados de la factibilidad económica, sólo dos proyectos fueron factibles económicamente, ya que presentaron VAN positivo; los otros cuatro proyectos, con VAN negativo, no son recomendables. La mejor aplicación para sistemas de biogás con generación de electricidad son aquellas donde se tienen más de 40 vacas por rancho y los gastos en electricidad mayores a 20,000 pesos por año. El tamaño mínimo para un biodigestor para generación de electricidad debe ser de 40 metros cúbicos.

**Cuadro 6**  
**Resultados del valor actual neto (VAN) de seis proyectos**  
**de investigación con biogás**

| <i>Comunidad</i> | <i>No.</i> | <i>Usos de la energía</i> | <i>Costos de inversión</i> | <i>Flujo de efectivo anual</i> | <i>No. de cabezas</i> | <i>Sistema de biogás (m<sup>3</sup>)</i> | <i>VAN</i> |
|------------------|------------|---------------------------|----------------------------|--------------------------------|-----------------------|--|------------|
| Villa de         | 1          | Electricidad              | \$63,364                   | \$24,000                       | 90                    | 40                                       | \$53,506   |
|                  | 2          | Gasolina                  | \$58,714                   | \$12,000                       | 37                    | 30                                       | -\$279.04  |
| Pozos            | 3          | Electricidad              | \$63,364                   | \$10,000                       | 50                    | 40                                       | -\$14,668  |
| Palma            | 4          | Electricidad              | \$63,364                   | \$21,000                       | 42                    | 40                                       | \$38,897   |
| de la            | 6          | Electricidad              | \$58,714                   | \$12,000                       | 38                    | 30                                       | -\$279.04  |
| Cruz             | 7          | Electricidad              | \$50,294                   | \$10,000                       | 12                    | 25                                       | -\$1,598   |

#### CONSIDERACIONES FINALES

Los ranchos de bovinos de leche estudiados contribuyen grandemente en la producción estatal de leche, ayudando a cubrir la demanda de productos de origen lácteo. En México no hay programas específicos de regulación de manejo de estiércol que puedan ayudar a mitigar la emisión de GEI relacionados. Los sistemas de biogás en México comenzaron a usarse apenas a partir del 2008 con programas promovidos por el Gobierno. En el estado de San Luis Potosí sólo existe un biodigestor. Los productores mencionaron su interés en instalar biodigestores en sus ranchos. Existe un potencial de producción de metano generado por el estiércol de 40 vacas, así que aun los pequeños productores son candidatos para instalar biodigestores.

## REFERENCIAS

- Balat, M. B. (2009). "Biogas as a Renewable Energy Source: a Review", *Energy Sources* (5), 1280-1293.
- Barr, B., y Best, B. (2003). *Air Emissions from Animal Feeding Operations: Current Knowledge, Future Needs*. Washington, D. C.: The National Academies Press.
- Carrillo, L. (2003). "Rumen y biogás". En Carrillo, L., *Microbiología agrícola*, pp. 1-15.
- Climate Action Reserve (2009). *México Livestock Project Reporting Protocol. Capturing and Destroying Methane from Manure Management Systems*. Version 1.0.
- Coss, R. (2005). *Análisis y evaluación de proyectos de inversión*. México: Limusa.
- FAO (2009). *El estado mundial de la agricultura y la alimentación. La ganadería: a examen*. Roma: FAO.
- INEGI (2009). *El sector alimentario en México*. Aguascalientes.
- INEGI (2012). "México en cifras". Recuperado de <<http://www.inegi.org.mx/sistemas/mexicocifras/default.aspx?e=24>>.
- IPCC (2006). "Emissions from Livestock and Manure Management". En *IPCC, Guidelines for National Greenhouse Gas Inventories*, pp. 10.7-10.87.
- LEAD (2006). *Livestock's Long Shadow. Environmental Impacts and Options*. Roma: FAO.
- Martí, H. J. (2008). *Biodigestores familiares. Guía de diseño y manual de instalación*. La Paz, Bolivia.
- Miner, J. H. (2000). *Managing Livestock Wastes to Preserve Environmental Quality*. Ames, Iowa: Iowa State University Press.
- MOLLER, H. S. (2004). "Methane Productivity of Manure, Straw and Solid Fractions of Manure". *Biomass & Bioenergy* (4), 485-495.
- National Academy of Sciences (1977). *Methane Generation from Human, Animal and Agricultural Wastes*. Washington, D. C.
- Ohio State University (2006). *Ohio Livestock Manure Management Guide*. The Ohio State University. Bulletin Extension. Recuperado de <<http://ohioline.osu.edu/b604/0002.html>>.
- REN21 (2010). *Renewables 2010. Global Status Report*. París: GTZ.
- Sagarpa (2010). "Invierten productores y Sagarpa 900 mdp en biodigestores que convierten desechos en biogás". Recuperado de <<http://www.sagarpa.gob.mx/saladeprensa/boletines2/paginas/2010B553.aspx>>.
- Semarnat (2009). "México. Cuarta Comunicación Nacional ante la Convención Marco de las Naciones Unidas sobre Cambio Climático", México.
- Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera (2011). *Panorama Agroalimentario y pesquero de San Luis Potosí 2011*. México.

- Servicio Meteorológico Nacional (2010). "Climatología. Normales climatológicas por estación. San Luis Potosí". Recuperado de <[http://smn.cna.gob.mx/index.php?option=com\\_content&view=article&id=42&Itemid=75](http://smn.cna.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=42&Itemid=75)>.
- Smith, H. W. (1992). "Methane from Biomass and Waste: A Program Review". *TIDE, TERI Information Digest of Energy*, 1-20.
- Soyez, K., y Grassl, H. (2008). "Climate Effects of Agricultural Processes". En K. Soyoz y H. Grassl, *Climate Change and Technological Options. Basic Facts, Evaluation and Practical Solutions*, pp. 123-135. Springer.
- UNEP (2009). *Assessing Biofuels. Full Report*. UNEP.
- Van Horn, H. W. (1994). "Components of Dairy Manure Management Systems". *Journal of Dairy Science* (4), 2008-2030.





EL PASTOREO TRASHUMANTE  
DE GANADO CAPRINO EN LA REGIÓN MIXTECA  
OAXAQUEÑA: DETERMINACIÓN DE LA INGESTIÓN  
POR BOCADO DE LAS ESPECIES LEÑOSAS  
Y HERBÁCEAS DE MAYOR PREFERENCIA

*Francisco Javier Franco Guerra\**, *Manuel Sánchez Rodríguez\*\**,  
*Julio César Camacho Ronquillo\**, *Jorge Ezequiel Hernández*  
*Hernández\**, *Óscar Agustín Villarreal Espino Barros\**,  
*Rosa del Carmen Xicohténcatl Palacios\**, *Elsa Lysbet Rodríguez*  
*Castañeda\** y *Ofelia Marcito Arrieta\**

INTRODUCCIÓN

La intensificación producida desde los años posteriores a la Segunda Guerra Mundial se basó en el aumento de los insumos externos, especialmente agroquímicos y energía fósil, el incremento de las escalas de explotación, la especialización y la mecanización a gran escala (Guevara *et al.*, 2006). Los problemas creados por la excesiva intensificación a largo plazo, los pesticidas que han liquidado especies, el abuso de fertilizantes que agotaron los suelos, la disminución de las reservas de hidrocarburos, la contaminación de la atmósfera y las aguas y otros fenómenos negativos obligan hoy, sin rodeos, a preservar nuestro planeta con toda urgencia. La diversidad es una necesidad en los sistemas agroecológicos, es la llave de la estabilidad y la productividad y es a partir de ella que podemos superar los problemas agropecuarios del presente (Rosset, 1998; Altieri, 2001).

\*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México.

\*\*Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba Campus Rabanales, Córdoba, España.

Los sistemas ganaderos pastoriles son muy importantes en México, ya que ocupan más de la mitad del territorio nacional y representan millones de empleos y unidades productivas. La crianza de rumiantes y la mayor parte de sus engordas se hace bajo pastoreo, además de otros sistemas productivos, como la lechería tropical, la producción de equinos y otros. Estos sistemas hacen un uso mínimo de granos y alimentos comprados, cualidad que representa una ventaja que ahora se acrecienta, cuando los alimentos están llegando a precios máximos; sin embargo, enfrentan también problemas y limitaciones que les impiden crecer o desarrollarse con todo su potencial. Uno muy importante es el daño ambiental que ha provocado. Además de las culpas tradicionalmente asumidas por los desmontes, erosión y reducción de la biodiversidad; ahora, que se tiene conocimiento de sus efectos en el calentamiento global causado por el hombre, se mostró que la fermentación ruminal contribuye a la acumulación atmosférica de Gases de Efecto Invernadero (GEI), la causa inmediata del calentamiento.

Del forraje que consume un rumiante, digiere entre 60 y 80% y de esa cantidad digerida, de 4 a 8% se convierte en gas metano y es expulsado al aire. En México, se atribuye a la fermentación de herbívoros 5% de las emisiones nacionales de GEI (INECOL, 2010). Los ganaderos deben responder ante esta situación para, por un lado, proteger el ambiente y, por el otro, proteger su mercado y su negocio, tomando ciertas medidas de carácter estratégico como incluir cambios dietéticos (incluyendo grasas y granos, más leguminosas y ensilados de forrajes de cereales como maíz y sorgo); mejorar la administración de ranchos (en cuanto a mayor eficiencia reproductiva y longevidad del pie de cría y reducción del periodo de engorda); selección genética (favoreciendo dos características: la eficiencia de alimentación y la reducción de emisión de metano por unidad de alimento ingerida) y alteración del patrón fermentativo ruminal, usando sustancias vegetales, probióticos o aditivos que reducen los microbios que dan lugar al metano (CH<sub>4</sub>). Además, se puede contrarrestar las emisiones con captura de carbono mediante el aumento de la materia orgánica en el suelo de una pradera y con árboles presentes en un sistema silvopastoril. Una combinación factible y rentable de estas estrategias podría alcanzar a reducir 50% de las emisiones de GEI de origen ruminal (Iruegas, 2012).

En todas las zonas ecológicas de América Central y el Caribe, existen numerosas especies de árboles y arbustos con gran potencial para la producción de forraje; muchas de estas especies tienen valores nutricionales superiores a los de los pastos y pueden producir elevadas cantidades de biomasa (Benavides, 1994; Hernández y Benavides, 1994). En condiciones similares se encuentran al-

gunos ecosistemas del sureste y suroeste de México (Sosa *et al.*, 2004; Hernández *et al.*, 2010 y Franco Guerra *et al.*, 2010).

Últimamente se han reportado trabajos con diferentes relaciones de integración agrosilvopastoril y de manejo en sistemas silvopastoriles nativos, los cuales se analizan con criterios de sostenibilidad. Dentro de las nuevas variantes están los sistemas integrados de ganadería-agricultura de ovinos en los cítricos en Cuba (Borroto, 1994); de rumiantes mayores dentro de cocoteros en Colombia (Ocampo y Cardozo, 1997), en bovinos doble-propósito en plantíos de coco con siembra de alta densidad de guaje (*Leucaena leucocephala*) en Colima, México (Anguiano *et al.*, 2010); de caprinos en pastoreo trashumante en bosques de encino-pino y otros estratos vegetales y pastoreo extensivo sedentario en selva baja caducifolia, ambos como ejemplo de sistemas silvopastoriles naturales en la región Mixteca oaxaqueña y poblana respectivamente (Franco Guerra *et al.*, 2010; Hernández *et al.*, 2010) o el pastoreo diurno extensivo en la zona montañosa por los rebaños del borrego Chiapas criollo (Perezgrovas y Castro, 2000; Castro Gámez *et al.*, 2008), entre otros trabajos.

Según un nuevo informe de la FAO (2010), los pastos y las tierras de pastoreo tienen un enorme potencial sin explotar para mitigar el cambio climático al absorber y almacenar CO<sub>2</sub>, debido a que estos representan un sumidero de carbono que podría superar al que ofrecen los bosques, si se utilizan adecuadamente. Los 3,400 millones de hectáreas de pastizales que cubren cerca de 30% de la superficie terrestre libre de hielo y suponen 70% de las tierras agrícolas, pueden desempeñar un papel clave a favor de la adaptación y para reducir la vulnerabilidad al cambio climático de más de mil millones de personas que dependen de la ganadería para vivir; según el documento *Review of Evidence on Drylands Pastoral Systems and Climate Change* (Estudio de las Evidencias sobre los Sistemas Pastoriles en Áreas de Secano y el Cambio Climático). Se calcula que las tierras de pastoreo almacenan 30% del carbono del suelo a nivel mundial, además de la cantidad sustancial del carbono de superficie que almacenan árboles, matorrales, arbustos y hierbas. Pero son muy sensibles a la degradación del suelo, que afecta a 70% de los pastos como consecuencia del sobrepastoreo, la salinización, la acidificación y otros procesos, por lo que se considera que la presión sobre los suelos también se está incrementando para poder atender la creciente demanda de carne y productos lácteos.

La mejora de las prácticas de gestión para restaurar la materia orgánica en los suelos de los pastizales, reducir la erosión y disminuir las pérdidas derivadas de la quema y el sobrepastoreo puede, por tanto, ayudar a retener cantidades mayores de carbono que, según algunas estimaciones, podrían alcanzar los mil millones de toneladas. Pero ello requeriría un esfuerzo energético y coordinado a nivel global y

los fondos adecuados. Un objetivo realizable de inmediato sería dedicar entre 5 y el 10% de las tierras de pastoreo a nivel mundial al secuestro de carbono para el año 2020, lo que supondría almacenar 184 millones de toneladas de carbono anuales. Es igualmente necesario superar las barreras sociopolíticas y económicas; entre ellas figuran las cuestiones relacionadas con la tenencia de la tierra, la propiedad comunal y la privatización, la competencia con la agricultura y la falta de servicios de educación y sanidad para los pastores nómadas o que cambian de zona (FAO, 2010).

Incrementar la cantidad de carbono retenida en los pastizales puede ayudar a las poblaciones dedicadas al pastoreo a adaptarse al cambio climático, ya que el carbono añadido mejora la capacidad de retención del agua del suelo y con ello su capacidad para resistir las sequías. Otra consideración es la defensa de la biodiversidad; según algunos cálculos, el potencial de biodiversidad de los pastizales es tan sólo ligeramente inferior al de los bosques, pero existen evidencias de que el número de especies de animales, plantas y de microorganismos que residen en las tierras de pastoreo, está disminuyendo en forma alarmante a causa de la gestión inadecuada, el cambio de usos del suelo y de forma más reciente, a causa del cambio climático. El informe sugiere que las medidas para promover una mejor gestión de los pastizales deben incluir el pago por servicios ambientales, que incluye compensaciones económicas e incentivos no económicos como la creación de capacidad y el compartir conocimientos; el incremento del acceso a los mecanismos de desarrollo y financiamiento existentes, tales como el *Fondo para el Medio Ambiente Mundial* (GEF, por sus siglas en inglés), debería orientarse a los esfuerzos que contribuyen al uso sostenible de los pastizales y reestablecen su potencial de almacenar carbono. Asimismo, en relación con el óxido nítrico ( $N_2O$ ), se ha demostrado que, a medida que los animales se alimentan del pasto, la presencia de este gas de efecto invernadero decrece. El aumento de la generación de óxido nítrico no sería más que una fase del ciclo de nitrógeno y el resultado final, una menor cantidad de este gas en la atmósfera. Además de la mitigación del cambio climático, estos esfuerzos contribuirán también a la adaptación al cambio climático y la mejora de los medios de subsistencia de las poblaciones pastoriles y agropastoriles (FAO, 2010).

La búsqueda por encontrar alimentos no convencionales en los sistemas de producción bajo condiciones de pastoreo semiextensivo, extensivo y agro y silvo-pastoril en la crianza de herbívoros domésticos y silvestres en las regiones tropicales de México y el mundo es cada vez mayor, por lo que es necesario estudiar todas aquellas plantas arbóreas y arbustivas, así como el estrato herbáceo que sirvan de fuente de nutrientes en las distintas épocas del año, manteniendo y sosteniendo los requerimientos nutricionales en las distintas etapas de producción

en estas condiciones y, además, que dicho sistema sea sustentable en el tiempo para las generaciones venideras. Aprovechando la gran diversidad genética de las plantas neárticas y neotropicales que confluyen en una gran parte del territorio mexicano y en especial en el Nudo Mixteco, área de este estudio, y que aún su conocimiento es escaso en relación con el número de especies, taxonomía total, composición bromatológica y efectos nutricionales y antinutricionales en los herbívoros (Franco, 1999).

Aun cuando son ampliamente reconocidas las bondades que presentan los árboles como mejoradores de los ecosistemas y el papel preponderante de la biomasa en las dietas de los herbívoros, existe gran cantidad de especies de las cuales se desconoce su verdadero potencial en términos de producción de follaje, la calidad nutricional y la aceptabilidad de estas fuentes alimentarias (Baldizán, 2003).

### **El pastoreo trashumante de ganado caprino en la región mixteca de Oaxaca, México**

Con la intención de contribuir al conocimiento de diferentes aspectos relacionados con el pastoreo trashumante, se realizó un estudio cuyo objetivo fue determinar el peso del bocado en materia fresca y en materia seca con la finalidad, por un lado, de conocer la magnitud de ingestión por bocado de las cabras sobre la vegetación de mayor preferencia; y por el otro, determinar la capacidad de ingestión total en una jornada completa de pastoreo extensivo trashumante. Lo anterior cobra importancia, primero, al cuestionar el papel que desempeñan los pastores y productores más pobres de la región mixteca pero con una gran experiencia pastoril en el mantenimiento de la biodiversidad, conservando los recursos naturales y fomentando el desarrollo de las actividades productivas de tipo agro y silvopastoril de manera sustentable como único recurso económico en la mayoría de las ocasiones; y segundo, la posibilidad de diversificar productos y oportunidades de ingreso como la elaboración de productos cárnicos diferenciados de tipo orgánico o ecológico con el ganado caprino de esta región denominado pastoreño o de montaña (Franco Guerra *et al.*, 2006).

Para el alcance de estos objetivos, desde el punto de vista metodológico se observó directamente el comportamiento de pastoreo-ramoneo en seis animales escogidos de manera aleatoria de un rebaño de 963 cabras, durante dos días consecutivos en una jornada completa de pastoreo en los seis periodos muestreados. El tiempo de pastoreo es por la mañana (cinco a seis horas) y por la tarde (dos a tres horas) y el manejo del rebaño se realiza sobre las laderas cerriles rotándolos y cambiando de montaña por un solo pastor cada mes, según las condiciones de biomasa forrajera presente, cobertura y densidad tanto del estrato herbáceo

como del arbóreo y del arbustivo, para continuar con la trashumancia si ésta disminuye.

Los tipos de vegetación predominantes en las áreas de estudio en la región mixteca son: bosque de coníferas y encinos, pastizales nativos, selva baja subcaducifolia, bosque mesófilo de montaña, selva húmeda y subhúmeda y pequeños manchones de matorral xerófilo (Ramamoorthy *et al.*, 1993; Rzedowski, 1994). En la Tabla 1 se describen las características de división política, geográficas, climatológicas, de superficie y el tipo de hábitat de la vegetación donde se localizan los agostaderos montañosos de este estudio. Se identificaron taxonómicamente un total de 25 familias que incluyeron 60 especies en total, correspondiendo a 10 especies arbóreas, 28 especies arbustivas más dos especies no identificadas, 12 herbáceas (seis gramínoideas y seis no gramínoideas), cuatro cactáceas o suculentas, una agavácea, una palmácea y dos epifitas (Franco *et al.*, 2005) (véase Figura 1).

**Tabla 1**  
**Región mixteca de Oaxaca, México. Características de división política, geográficas, climatológicas y tipo de hábitat de la vegetación**

| Subregiones     | Mixteca baja                                   |  |  |  | Mixteca de la costa                              |  |
|-----------------|--|--|--|--|--|--|
|                 | Santos reyes tepejillo                         |  |  |  | Santiago Juxtlahuaca                             | Tlaxiaco y Putla   |
| Municipios      |  |  |  |  |  |  |
| Zona            | 1  | 2  | 3  | 4  | 5  | 6  |
| (Agostaderos)   | Monte Cuesta de gallo                          | Monte El Chapulín                              | Monte Loma de Cal                            | Monte El Pinar                                 | Llano entre los montes El Cascabel y Cerro Gordo | Monte Agua de la Virgen                                    |
| Latitud Norte   | 17° 25'  | 17° 23'  | 17° 24'                                      | 17° 24'  | 17° 18'  | 16° 58'  |
| Longitud Oeste  | 97° 57'  | 97° 56'  | 97° 58'                                      | 97° 57'  | 98° 03'  | 97° 45'  |
| Superficie (ha) | 950  | 860  | 1,175  | 1,080  | 385  | 740  |
| Altitud msnm    | 2,100  | 2,380  | 1,900  | 2,220  | 2,000  | 2300   |
| Clima           | C(w)<br>Templado subhúmedo (lluvias en verano) | C(w)<br>Templado subhúmedo (lluvias en verano) | C(w) y ACw<br>Semicálido subhúmedo a 1,600 m | C(w)<br>Templado subhúmedo (lluvias en verano) | C(w)<br>Templado subhúmedo (lluvias en verano)   | (A Cw)<br>Semicálido subhúmedo (lluvias en verano y otoño) |

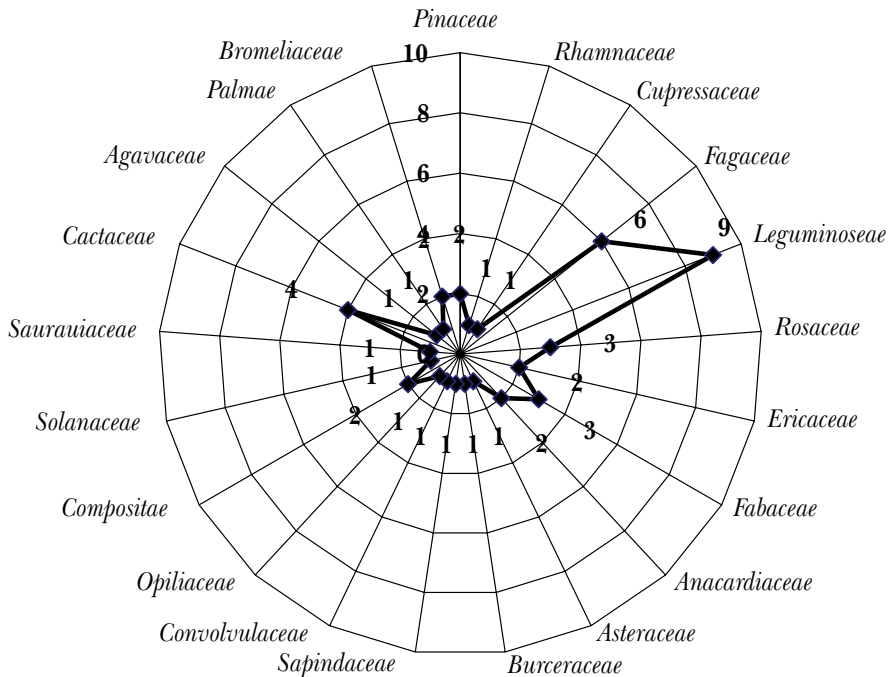
*Continúa...*

| Subregiones   | Mixteca baja           |         |           |             | Mixteca de la costa  |                  |
|---------------|------------------------|---------|-----------|-------------|----------------------|------------------|
| Municipios    | Santos reyes tepejillo |         |           |             | Santiago Juxtlahuaca | Tlaxiaco y Putla |
| Zona          | 1                      | 2       | 3         | 4           | 5                    | 6                |
| Temperatura   | 20° C                  | 20° C   | 18° 20° C | 20° C       | 20° C                | 22° C            |
| Pluviometría  | 1,000                  | 1,000   | 1,000     | 1,000       | 1,000                | 1,750            |
| Época del año | Verano                 | Verano  | Otoño     | Otoño       | Otoño                | Invierno         |
| Hábitat (*)   | BPE BP y BE            | BPE, BE | BPE MX    | BPE BP y BE | BP MSBEP             | BPE, BMM, y SMS  |

(\*) Simbología: BPE = Bosque de Pino-Encino, BEP = Bosque de Encino-Pino, BP = Bosque de Pino, BE = Bosque de Encino, MX = Matorral xerófilo, BMM = Bosque Mesófilo de Montaña, MSBEP = Matorral sucesional del Bosque de Encino-Pino y SMS = Selva mediana subperennifolia.

Fuente: Elaboración propia.

**Figura 1**  
**Familias y número de especies leñosas identificadas en los seis agostaderos de la mixteca oaxaqueña**



Fuente: Elaboración propia.

Una vez identificadas las especies leñosas de mayor preferencia, se procedió a simular manualmente el bocado recolectando 10 muestras de material vegetal según la porción morfológica ingerida (tallo, pecíolo y nervio central de la hoja) por árbol y/o arbusto de la misma especie en 10 ejemplares, haciendo un total de 100 muestras simuladas por especie leñosa y agostadero. Para obtener los grupos de valores (diámetros), se utilizó un vernier de alta resolución; en tanto que para la determinación de los pesos se empleó una balanza analítica de alta precisión, relacionando el diámetro 5 mm por encima del punto de utilización (DPU) de la fracción consumida con su respectivo peso, estableciéndose 100 pares de datos por especie arbustiva y arbórea en cada uno de los seis agostaderos muestreados (Gómez *et al.*, 1986; Franco Guerra *et al.*, 2008). Para el análisis de resultados, se realizó el análisis de varianza, previa comprobación de normalidad de los datos, mediante el test de Kolmogorov-Smirnov y homocedasticidad de varianzas por el test de Bartlett. Para determinar el nivel de selectividad por las distintas especies de plantas consumidas, el peso del bocado en materia fresca y en materia seca se empleó el test de comparación de medias (HSD) de Tukey con un nivel de significancia  $\alpha = 0.05$  procesándose los datos mediante el software *Statistica v 5* (1996).

De los resultados generados, como se aprecia en la Tabla 2, los bocados de mayor peso promedio en material fresco corresponden a las especies *Acacia pennatula* (Zona 1 y Zona 4), *Leucaena esculenta* (Z 3) y *Solanum lanceolatum* (Z 5) cuya morfología foliar es de tipo mesofilia (20.25 cm<sup>2</sup> a 182.25 cm<sup>2</sup>), situación que explica por qué la profundidad del bocado es a nivel del nervio central de la hoja consumida; sin embargo, en los agostaderos El Capulín y Agua de la Virgen (Z 2 y Z 6, respectivamente) la profundidad del bocado se dio a nivel del pecíolo para la especie arbustiva *Rhus standleyi* y a nivel del tallo para la especie Flor amarilla, ambas con hojas tipo microfilia (2.25 cm<sup>2</sup> a 20.25 cm<sup>2</sup>), esto es, las hojas no fueron las más grandes pero sí unas de las más densas de todas las seleccionadas, lo que explica el tamaño del bocado.

**Tabla 2**  
**Peso medio del bocado en material fresco de las 18 especies arbóreo-arbustivas de mayor preferencia durante la jornada completa de pastoreo en los seis agostaderos**

| Especies leñosas                | Peso medio del bocado (g) |                 |                |                |                |                   |
|---------------------------------|---------------------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|
|                                 | Verano<br>(Z 1)           | Verano<br>(Z 2) | Otoño<br>(Z 3) | Otoño<br>(Z 4) | Otoño<br>(Z 5) | Invierno<br>(Z 6) |
| <i>Quercus liebmannii</i>       | 0.2997cd                  | 0.2190cde       | 0.4704b        |                |                |                   |
| <i>Cercocarpus macrophyllus</i> | 0.4006c                   |                 | 0.4049b        | 0.3101b        |                |                   |

Continúa...



| Especies leñosas                | Peso medio del bocado (g) |                 |                |                |                |                   |
|---------------------------------|---------------------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|
|                                 | Verano<br>(Z 1)           | Verano<br>(Z 2) | Otoño<br>(Z 3) | Otoño<br>(Z 4) | Otoño<br>(Z 5) | Invierno<br>(Z 6) |
| <i>Eysenhardtia polystachya</i> | 0.5945b                   | 0.1391e         | 0.1407cd       | 0.1161c        | 0.1756b        |                   |
| <i>Amelanchier denticulata</i>  | 0.2434d                   | 0.1497de        | 0.1953c        |                |                |                   |
| <i>Acacia pennatula</i>         | 0.7351a                   | 0.7293b         |                | 0.4939a        |                |                   |
| <i>Acacia farnesiana</i>        |                           | 0.0524e         | 0.0420d        | 0.0797c        |                |                   |
| <i>Mimosa lacerata</i>          |                           | 0.2762c         |                | 0.2527b        |                |                   |
| <i>Rhus standleyi</i>           |                           | 1.674a          |                |                |                |                   |
| <i>Leucaena esculenta</i>       |                           |                 | 1.2957a        |                |                |                   |
| <i>Acacia cymbispina</i>        |                           |                 | 0.2278c        |                |                |                   |
| <i>Solanum lanceolatum</i>      |                           |                 |                |                | 0.2351a        |                   |
| <i>Agonandra konzatti</i>       |                           |                 |                |                | 0.1909b        |                   |
| <i>Bursera copallifera</i>      |                           |                 |                |                | 0.0829c        |                   |
| <i>Pithecellobium</i> spp.      |                           |                 |                |                | 0.1881b        |                   |
| Hierba lisa (NC)                |                           |                 |                |                | 0.1663b        |                   |
| <i>Saurauia aspera</i>          |                           |                 |                |                |                | 1.4495b           |
| Flor amarilla (NC)              |                           |                 |                |                |                | 1.8217a           |

Nota: Valores en cada columna y en la última fila (peso medio total del bocado) con distinta literal son diferentes ( $P < 0.05$ , según Tukey).

Fuente: Elaboración propia.

En el caso de las especies leñosas, cuya profundidad del bocado es a nivel del tallo y del pecíolo, correspondió con una superficie foliar de tipo microfilia como *Amelanchier denticulata* en el agostadero Cuesta de Gallo (Z 1), *Acacia farnesiana* conjuntamente con las especies *A. denticulata* y *Eysenhardtia polystachya* en la zona 2, nuevamente *A. farnesiana* con la especie *E. polystachya* en los agostaderos Loma de Cal (Z 3) y El Pinar (Z 4), la leñosa *Bursera copallifera* en el agostadero Cascabel y Cerro Gordo (Z 5) y finalmente la arbustiva *Baccharis conferta* en la Zona 6. No obstante, la gran variabilidad en la morfología y tamaño de la superficie foliar y, por consiguiente, de la profundidad del bocado, el peso medio total en material fresco en los tres primeros agostaderos estudiados no cambia (Tabla 2), siendo el peso medio total más bajo en la Zona 5 debido a la ausencia de lluvias registrado en el mes de octubre y, por consiguiente, a la menor cobertura, situación que compensan las cabras, por un lado, al consumir pasto, herbáceas y frutos (véase Tabla 3); y por el otro, al aumentar la tasa de bocados por minuto de las seis especies de mayor apetecibilidad. Situación completamente distinta en el último agostadero de este estudio, Agua de la Virgen (Z 6) donde el peso medio

del bocado en material fresco es el mayor de toda la experiencia (1.285 g) y su correspondiente en materia seca (0.3058 g), circunstancia que se explica en parte debido a la mayor diversidad de leñosas en este agostadero lo que induce al ganado a ser más selectivo, teniendo una gran apetecibilidad por sólo tres arbóreo-arbustivas y el estrato herbáceo (0.103 g) (véase tablas 2 y 3). Los pesos medios por bocado obtenidos en este estudio coinciden con lo reportado por Gong *et al.* (1996), pero disiente de otros investigadores en estudios realizados en el mediterráneo (Peinado *et al.*, 1992; Sánchez *et al.*, 1993; Mellado *et al.*, 2005).

**Tabla 3**  
**Pesos medio del bocado en materia seca de la fitomasa seleccionada por el grupo control durante una jornada completa de pastoreo en los seis agostaderos**

| <i>Especies leñosas</i>             | <i>Peso medio del bocado (g)</i> |                        |                       |                       |                       |                          |
|-------------------------------------|----------------------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------------|
|                                     | <i>Verano</i><br>(Z 1)           | <i>Verano</i><br>(Z 2) | <i>Otoño</i><br>(Z 3) | <i>Otoño</i><br>(Z 4) | <i>Otoño</i><br>(Z 5) | <i>Invierno</i><br>(Z 6) |
| <i>Quercus liebmannii</i>           | 0,1537 cd                        | 0,1179cde              | 0,2429b               |                       |                       |                          |
| <i>Cercocarpus macrophyllus</i>     | 0,1608 c                         |                        | 0,163b                | 0,1134b               |                       |                          |
| <i>Eysenhardtia polystachya</i>     | 0,2169 b                         | 0,0639 e               | 0,0645cd              | 0,0599c               | 0,0958b               |                          |
| <i>Amelanchier denticulata</i>      | 0,065 d                          | 0,0605de               | 0,0642c               |                       |                       |                          |
| <i>Acacia pennatula</i>             | 0,2699 a                         | 0,3393b                |                       | 0,2402a               |                       |                          |
| <i>Acacia farnesiana</i>            |                                  | 0,0205e                | 0,019d                | 0,0253c               |                       |                          |
| <i>Mimosa lacerata</i>              |                                  | 0,1226c                |                       | 0,1153b               |                       |                          |
| <i>Rhus standleyi</i>               |                                  | 0,7535a                |                       |                       |                       |                          |
| <i>Leucaena esculenta</i>           |                                  |                        | 0,5304a               |                       |                       |                          |
| <i>Acacia cymbispina</i>            |                                  |                        | 0,1404c               |                       |                       |                          |
| <i>Solanum lanceolatum</i>          |                                  |                        |                       |                       | 0,0643a               |                          |
| <i>Agonandra conzatti</i>           |                                  |                        |                       |                       | 0,1109b               |                          |
| <i>Bursera copallifera</i>          |                                  |                        |                       |                       | 0,0398c               |                          |
| <i>Pithecellobium spp.</i>          |                                  |                        |                       |                       | 0,0605b               |                          |
| Hierba lisa<br>(nombre común)       |                                  |                        |                       |                       | 0,0723b               |                          |
| <i>Saurauia aspera</i>              |                                  |                        |                       |                       |                       | 0,3585b                  |
| Flor amarilla<br>(nombre común)     |                                  |                        |                       |                       |                       | 0,3806a                  |
| <i>Baccharis conferta</i>           |                                  |                        |                       |                       |                       | 0,1782c                  |
| Peso medio del bocado<br>en leñosas | 0,1733c                          | 0,2112b                | 0,1749c               | 0,1108d               | 0,074d                | 0,3058a                  |

*Continúa...*

| Especies leñosas                   | Peso medio del bocado (g) |                 |                |                |                |                   |
|------------------------------------|---------------------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|
|                                    | Verano<br>(Z 1)           | Verano<br>(Z 2) | Otoño<br>(Z 3) | Otoño<br>(Z 4) | Otoño<br>(Z 5) | Invierno<br>(Z 6) |
| Peso medio del bocado en herbáceas | 0,078c                    | 0,0789c         | 0,0738c        | 0,075c         | 0,1783a        | 0,103b            |
| Vainas (frutos)                    |                           |                 |                |                |                |                   |
| <i>Acacia pennatula</i>            |                           | 0,3504b         |                |                |                |                   |
| <i>Acacia cymbispina</i>           |                           |                 | 0,7623a        |                |                |                   |
| <i>Acacia farnesiana</i>           |                           |                 |                | 0,8144a        |                |                   |
| <i>Leucaena esculenta</i>          |                           |                 |                |                | 0,2397b        |                   |
| Peso medio del bocado en vainas    | *                         | 0,3504b         | 0,7623a        | 0,8144a        | 0,2397b        | *                 |

Notas: Valores en cada columna y en las filas de pesos medios totales del bocado con distinta literal son diferentes ( $P < 0.05$ , según Tukey). (\*) Ausencia de frutos (vainas) durante estos periodos.

Fuente: Elaboración propia.

#### CONSIDERACIONES FINALES

La gran diversidad de plantas que habitan en los agostaderos de este estudio presentan una morfología muy variada, lo que genera un comportamiento alimentario particular para cada especie ramoneada. Esto se comprobó mediante la observación del acto prensil, el cual presenta diferencias en relación con el alcance y profundidad del bocado dado a cada especie leñosa en función del tipo, forma y superficie foliar, encontrándose que mordisqueaban en tres partes anatómicamente diferentes: en el tallo, en la zona del pecíolo y a nivel del nervio central o principal de la hoja. Asimismo, hay que señalar que consumían diferentes partes de las leñosas de acuerdo con su estado fenológico, observándose también la ingestión de frutos y flores y, en menor grado, la corteza de ciertos arbustos, como es el caso de la leñosa *Arbustus xalapensis* conocida en la región como madroño (Franco Guerra *et al.*, 2008).

#### REFERENCIAS

- Altieri, M. A. (2001). "Agroecología. Principios y estrategias desde las perspectivas cubanas". En *Transformando el campo cubano*. La Habana, Cuba: ACTAF.
- Anguiano, C. J.; Rodríguez, G. J.; Aguirre, O. J. y Palma G. J. (2010). "Establecimiento de *Leucaena leucocephala* en alta densidad de siembra bajo cocotero (*Cocos nucifera*)". En *Bienestar Animal en Sistemas Silvopastoriles*. Nayarit: Universidad Autónoma de Nayarit.

- Baldizán, A. (2003). *Producción de biomasa y nutrientes de la vegetación del bosque seco tropical y su utilización por rumiantes a pastoreo en los llanos centrales de Venezuela*. Tesis de Doctorado en Ciencias Agrícolas, Universidad Central de Venezuela, Maracay, Venezuela.
- Benavides, J. (1994). *La investigación en árboles forrajeros. Árboles y arbustos forrajeros en América Central*. Costa Rica: CATIE.
- Borroto, A. P. (1994). "Integración de ovinos en los cítricos". Tesis Doctoral. Instituto de Ciencia Animal, La Habana, Cuba.
- Castro Gámez, H.; Perezgrovas, R.; Campos Montes, G.; López Ordaz, R. y Castillo Juárez H. (2008). "Genetic Parameters for Fleece Quality Assessed by an Ancient Tzotzil Indigenous Evaluation System in Mexico", *Small Rumin Res.* 74: 107-112.
- FAO (2010). "Combatir el cambio climático con los pastizales". Recuperado de <<http://www.fao.org/news/story/es/item/38943/icode/>>.
- Franco G., F. J. (1999). *Estrategias de pastoreo y aportaciones a la optimización de la explotación caprina en la Mixteca Oaxaqueña*. Tesis Doctoral. Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. Córdoba, España.
- Franco G., F. J.; Gómez, G. A.; Mendoza, G. D.; Bárcena, R.; Ricalde, R.; Plata, F. y Hernández, J. (2005). "Influence of Plant Cover on Dietary Selection by Goats in the Mixtec Region of Oaxaca, Mexico", *J. Appl. Anim. Res.* 27: 95-100.
- Franco Guerra, F. J.; Hernández H., J. E.; Villarreal E., B. O.; Gómez C., G. A.; Sánchez R., M. y Mendoza M., G. D. (2006). "El pastoreo trashumante del ganado caprino en bosques del Nudo Mixteco, una alternativa silvopastoril sustentable". En *Ciencias Ambientales. Temáticas para el desarrollo. Vol. II*. Puebla: Dirección General de Fomento Editorial-BUAP.
- Franco Guerra, F. J.; Sánchez, R. M.; Hernández H., J. E.; Villarreal E., B.O.; Camacho R., J. C. y Hernández R., M. A. (2008). "Evolución del comportamiento alimentario de cabras criollas en especies arbóreas y arbustivas durante el pastoreo trashumante, México", *Zootecnia Trop.* 26(3): 383-386.
- Franco Guerra, F. J.; Gómez, C. G.; Camacho R., J. C.; Hernández H., J.; Villarreal E., B. O. y Hernández R., M. A. (2010). "Selección de la dieta por cabras trashumantes en tres agostaderos montañosos del Nudo Mixteco". En *Bienestar Animal en Sistemas Silvopastoriles*. México: Universidad Autónoma de Nayarit.
- Gomez C., A. G.; Tovar, J.; Medina, M. y Martínez, A. (1986). "Relaciones entre el diámetro del tallo y peso de las ramas en cuatro especies leñosas mediterráneas", *Arch. Zootec.* 35: 132-136.

- Gong, Y.; Hodgson, J.; Lambert, M. G. y Gordon, I. L. (1996). "Short-Term Ingestive Behaviour of Sheep and Goats Grazing Grasses and Legumes: 1. Comparison of Bite Weight, Bite Rate, and Bite Dimensions for Forages at Two Stages of Maturity", *New Zealand J. Agri. Res.* 39: 63-73.
- Guevara V., G. E.; Rivero, A. P.; Guevara V, R. V. y Curbelo, R. L. (2006). "Balance de energía y sostenibilidad en un sistema ganadero-forestal", *Rev. prod. anim.* 18 (2): 121-126.
- Hernández, S. y Benavides, J. (1994). "Potencial forrajero de especies leñosas en los bosques secundarios del Petén, Guatemala". En Benavides, J. E. (ed.), *Árboles y Arbustos Forrajeros en América Central. Vol. 1*. Costa Rica: CATIE.
- Hernández H., J. E.; Franco G., F. J.; Camacho R., J. C.; Villarreal E., B.O.; Aguilar B., L. M. y Aguilar, L. (2010). "Árboles y arbustos: un forraje consumido por los pequeños rumiantes de la mixteca poblana, México", *Bienestar Animal en Sistemas Silvopastoriles*. Nayarit: Universidad Autónoma de Nayarit.
- Instituto Nacional de Ecología (INECOL) (2010). "Temas emergentes en cambio climático: metano y carbono negro, sus posibles cobeneficios y desarrollo de planes de investigación". Recuperado de <[http://www.inecc.gob.mx/descargas/cclimatico/2010\\_cca\\_mce2\\_temas\\_emergentes.pdf](http://www.inecc.gob.mx/descargas/cclimatico/2010_cca_mce2_temas_emergentes.pdf)>.
- Iruegas E., L. F. (2012). "Pastoreo y cambio climático". Recuperado de <<http://economista.com.mx/columnas/agro-negocios/>>.
- Mellado, M.; Olvera, A.; Quero, A. y Mendoza A., G. (2005). "Diets of Prairie Dogs, Goats, and Sheep on a Desert Rangeland", *Rangeland Ecology and Management* 58 (4): 373-379.
- Ocampo, A. y Cardozo, A. (1997). "Sistemas integrados de producción de palmas para la Orinoquia colombo-venezolana". *V Seminario-Taller Internacional Sistemas Sostenibles de Producción Agropecuaria y Primer Seminario Internacional Palmas en Sistemas de Producción Agropecuaria para el Trópico*. Fundación CIPAV. Cali, Colombia.
- Peinado, L. E.; Sánchez, R. M.; Gómez C., A. G.; Mata, M. C. y Gallego B., J. A. (1992). "Dry Matter Intake per Mouthful of a Herd of Grazing Dairy Goats", *Small Rumin. Res.* 7: 215-223.
- Perezgrovas, G. R. y Castro, G. H. (2000). "El borrego Chiapas y el sistema tradicional de manejo de las pastoras tzotziles", *Arch. Zootecnia* 187: 391-403.
- Ramamoorthy, T. P.; Bye, R.; Lot, A. y Fa, J. (1993). *Biological Diversity of Mexico: Origins and Distribution*. Nueva York: Oxford University Press.
- Rosset, P. (1998). "La crisis de la agricultura convencional, la sustitución de insumos y el enfoque agroecológico", *Policy Brief Institute for Food and Development Policy (Food First)*. Oakland, Estados Unidos.
- Rzedowski, J. (1994). *Vegetación de México*. México: Limusa/Noriega.

- Sánchez, R. M.; Gómez C., A. G.; Peinado, L. E.; Mata, M. C. y Domenéch, G. V. (1993). "Seasonal Variation in the Selective Behavior of Dairy Goats on the Sierra Area of Spain", *J. Anim. Feed Sci.* 2: 43-50.
- Sosa R., E. E.; Pérez, R. D.; Ortega, R. L. y Zapata, B. G. (2004). "Evaluación del potencial forrajero de árboles y arbustos tropicales para la alimentación de ovinos", *Téc. Pecu. Mex.* 42 (2): 129-144.

## SECCIÓN III

### SOCIEDAD





# INFLUENCIA DEL CAMBIO CLIMÁTICO EN LOS IMPACTOS MÚLTIPLES DE LAS ZONOSIS EN LA PRODUCCIÓN PECUARIA Y SUS REPERCUSIONES EN LA SEGURIDAD ALIMENTARIA

*Juan José Ojeda Carrasco\**  
*y Ranulfo Pérez Garcés\*\**

## INTRODUCCIÓN

A un cuando se reconoce que es prácticamente imposible que exista un claro conocimiento y consenso social sobre la trascendencia que el Cambio Climático está teniendo en las sociedades actuales, ello no implica que los efectos generados por este fenómeno dejen de ser reconocidos e incluso vivenciados por las poblaciones del mundo. Las condiciones climáticas cada vez más cambiantes de los últimos años han afectado de manera significativa a las comunidades en su integridad física (especialmente en aquellos lugares geográficamente vulnerables, cuyos efectos adversos de las manifestaciones meteorológicas extremas las convierten en zonas de desastre), mediante el incremento de enfermedades asociadas al aumento de la temperatura ambiental, la diseminación de enfermedades, la multiplicación de reservorios de vectores, la escasez de agua potable y, en particular, la afectación que se genera en los procesos productivos, lo cual trae como consecuencia las pérdidas de cultivos por la anegación de suelos, el aumento de plagas, sequías prolongadas, la muerte de animales por inanición o el desarrollo de enfermedades. Todo esto no sólo afecta a las comunidades rurales, sino a las poblaciones en general, pues la falta de disponibilidad, abasto y acceso a productos necesarios para la subsistencia las hacen vulnerables.

\* Integrante del Cuerpo Académico “Salud y Nutrición Animal”, Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México

\*\* Integrante del Cuerpo Académico “Estudios Multidisciplinarios sobre Desarrollo Endógeno para la Sustentabilidad Territorial”, Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

Ante situaciones como éstas, y dada la magnitud de este fenómeno climatológico, en 1989 el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA) y la Organización Meteorológica Mundial crearon el Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC), conformado por un grupo de expertos de diferentes áreas del conocimiento responsables de revisar y discutir las evidencias generadas por la comunidad científica mundial, con el fin de emitir recomendaciones tendientes a reducir la velocidad de los cambios, a través de la instrumentación de medidas que posibiliten disminuir la emisión de los Gases de Efecto Invernadero –principales contribuyentes del deterioro ambiental que ha provocado el Cambio Climático– producidos no sólo por la quema de combustibles fósiles, sino por la deforestación, el tratamiento de aguas residuales, el incremento en la crianza de rumiantes como fuente de alimentación, la descomposición de la basura o la incineración de estos desechos, el uso de fertilizantes, la fabricación de espumas plásticas, bobinas de enfriamiento de refrigeradores y aparatos de aire acondicionado, extintores de incendios, solventes de limpieza, aerosoles, producción de electricidad y de cemento, el uso de automóviles, entre una amplia variedad de actividades humanas.

Si bien es una realidad que las actividades humanas son fundamentales para el desarrollo socioeconómico de las poblaciones, también es cierto que tienden a representar ambas caras de la moneda, ya que, por un lado, generan una serie de satisfactores para la vida cotidiana, pero por otro, también son las responsables de causar el deterioro ambiental que ha provocado este fenómeno climático. Por desgracia, a pesar de la contundente evidencia de los efectos devastadores que pueden producir las manifestaciones climáticas extremas, un alto porcentaje de personas, hoy día considera que el Cambio Climático sólo tiene trascendencia para los científicos, para los estudiosos de la naturaleza, a quienes les interesa la biodiversidad, e incluso de las organizaciones como Greenpeace o los partidos políticos que buscan tener un planteo “más verde, más limpio, más sano” y creen que las inferencias sobre los efectos futuros realizadas desde modelos matemáticos de predictibilidad son algo así como “presagios” que se equiparan con las profecías que sobre el fin del mundo se han hecho desde tiempos remotos.

Es por ello que se ha considerado que una forma efectiva de mostrar la trascendencia del Cambio Climático –prácticamente desde una posición antropocéntrica– es destacar el fuerte vínculo que tienen las condiciones ambientales sobre la salud humana, en el marco de los principios precautorios y de equidad, tal como lo propone la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2013), así como los aspectos de vulnerabilidad, los riesgos para la salud de los grupos humanos y la seguridad alimentaria, en relación con el fenómeno de cambio ambiental, como destaca el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA, 2002). Con

este horizonte, en el presente capítulo se busca mostrar cómo el Cambio Climático está afectando unos de los aspectos fundamentales del desarrollo: la seguridad alimentaria, la cual, entre muchas otras cosas, está siendo vulnerada por los impactos múltiples que producen las zoonosis, especialmente al generar pérdidas importantes en la producción de aves de corral y ganado, empleados como fuente de alimentación por los humanos. Para ello, se recuperan sucintamente algunos ejemplos y datos documentados al respecto.

#### ALTERACIONES MEDIOAMBIENTALES Y CAMBIO CLIMÁTICO

De acuerdo con la *Convención Marco de las Naciones Unidas sobre el Cambio Climático* (CMNUCC), el Cambio Climático se entiende como “un cambio de clima atribuido directa o indirectamente a la actividad humana que altera la composición de la atmósfera mundial y que se suma a la variabilidad natural del clima observada durante periodos de tiempo comparables” (CMNUCC, 1992). El principal indicador de este fenómeno ha sido el aumento de las concentraciones de los GEI en la atmósfera asociado, además de la quema de combustibles fósiles, a la deforestación y las actividades agropecuarias, lo que ha tendido a provocar efectos adversos, es decir “cambios en el medioambiente físico o en la biota resultantes del cambio climático que tienen efectos nocivos significativos en la composición, la capacidad de recuperación o la productividad de los ecosistemas naturales o sujetos a ordenación, o en el funcionamiento de los sistemas socioeconómicos, o en la salud y el bienestar humanos” (CMNUCC, 1992).

En el reporte emitido por el IPCC en 2011 se refieren cifras sobre tres indicadores que muestran el grado de alteración que ha sufrido el planeta en los últimos años. En principio, se estima que de 1750 al 2011 la concentración atmosférica de los GEI se ha modificado de manera alarmante, con incrementos de 31% en las concentraciones de CO<sub>2</sub>, de 151% para el metano y de 17% para el óxido nitroso. Respecto a la temperatura, se refieren incrementos importantes a partir de 1861, pero especialmente significativos para el periodo 1983 a 1998 en que la temperatura global se incrementó entre 4 y 8° C, siendo 1998 el año más cálido desde que se tiene registro instrumental. Esto ha provocado que el nivel medio del mar esté aumentando (de 1900 a 1999 aumentó entre 10 y 20 cm), que los glaciares no polares se estén reduciendo en todo el mundo, que los hielos del Ártico se estén adelgazando en verano y que sucesos climatológicos extremos sean cada vez más frecuentes –como fuertes precipitaciones, episodios de El Niño más frecuentes, persistentes e intensos desde mediados de la década de los setenta, así como el incremento en la frecuencia e intensidad de las sequías, tormentas eléctricas, torrenciales y con granizo, por señalar algunos (IPCC, 2011)–.

Estas modificaciones climatológicas han afectado la vida en el planeta generando de igual forma cambios en los sistemas biológicos, como la aparición temprana de flores en los árboles, la ovoposición temprana de aves, el alargamiento de la temporada de cultivo, variaciones en los rangos de distribución de los insectos, plantas y animales hacia los polos y hacia mayores altitudes, el incremento de la decoloración coralina, cambios en los patrones de migración de las especies, entre otros. Aunque se reconoce que pueden deberse a numerosas presiones naturales (territorialidad, aislamiento geográfico, disponibilidad de alimentos, cambios en los periodos reproductivos), también se asocian de manera consistente como respuestas de adecuación a las alteraciones medioambientales provocadas por la actividad humana, que no sólo está teniendo alta influencia en estos procesos biológicos, sino que ha contribuido de manera importante a la emergencia y reemergencia de enfermedades, tanto en el ser humano como en los animales, en especial aquellas de carácter zoonótico.

Tal como se ha referido, las alternaciones medioambientales de origen antropogénico se encuentran asociadas a la generación de GEI y de éstos al dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), el gas que más ha estado contribuyendo al Cambio Climático. Investigaciones recientes han llevado a estimar que en los últimos 20 años el incremento de la concentración de  $\text{CO}_2$ , en un 75%, está asociado a la quema de combustibles fósiles, y el resto, prácticamente, a los cambios de uso de suelo provocados por la deforestación. El aumento progresivo de las concentraciones de este gas muestra un crecimiento acelerado desde que se iniciaron las mediciones, pasando de 0,7 partes por millón (ppm), a finales de la década de los cincuenta, a 2,1 ppm durante los últimos 10 años. Para tener una dimensión de lo que esto representa, se considera que antes de la Revolución Industrial el nivel medio global de concentración de  $\text{CO}_2$  en la atmósfera era aproximadamente de 280 ppm. Se estima que durante los últimos 800,000 años la concentración de este gas fluctuó entre 180 ppm, durante las eras glaciares, y 280 ppm durante los calurosos periodos interglaciares. La tasa de crecimiento actual es más de 100 veces mayor que la registrada cuando concluyó la última edad de hielo. Mediciones independientes realizadas por la Administración Nacional Oceánica y Atmosférica de Estados Unidos (NOAA, por sus siglas en inglés) y el Instituto Scripps de Oceanografía, dependiente de la Universidad de California en San Diego, reportan que el 9 de mayo de 2013 la concentración de  $\text{CO}_2$  alcanzó ya las 400 ppm (NC, 2013).

Se estima que de continuar así el aumento del  $\text{CO}_2$  atmosférico, los océanos y suelos tenderán a aumentar la absorción de este gas, lo que favorecerá aún más su acumulación, impactando directamente en el aumento de la temperatura media superficial global, con aumentos que podrían ir de 1.4 a 5.8°C, de 1990 a 2100, es decir entre 2 y 10 veces superiores a lo observado en los

últimos 100 años en que el aumento ha sido de 0.6°C, lo que lleva a suponer que se generarán modificaciones significativas en la temperatura regional, con efectos múltiples que harían que las latitudes mayores se calienten mucho más que el promedio global, provocando un aumento en la frecuencia del fenómeno de El Niño, lo que a su vez ocasionaría que se incrementen las inundaciones y sequías. Del mismo modo, el aumento térmico de los océanos y el decrecimiento de los glaciares provocaría que el nivel del mar aumente entre 8 y 88 cm. Como parte de estas manifestaciones climatológicas, se ha observado que el aumento de las temperaturas está generando un incremento en la evaporación, lo que se ha traducido en el aumento de la precipitación media global y en la frecuencia de lluvias intensas, haciéndose patentes en las inundaciones, desbordamiento de ríos, presas y lagos, que han causado pérdidas económicas y de vidas humanas en muchas regiones del planeta. En contraste, algunas regiones del mundo han quedado expuestas a intensos periodos de sequías, vulnerando igualmente a las poblaciones. En general, se estima que de continuar con esta situación se incrementarían los fenómenos climatológicos extremos, como episodios de temperaturas extremadamente altas, eventos de fuerte precipitación, déficits de humedad en los suelos, incrementos en la intensidad máxima de vientos y precipitación de ciclones tropicales, inundaciones, sequías e incendios, así como brotes de pestes en algunas regiones del mundo, con lo cual se prevén grandes afectaciones a los sistemas de tipo socioeconómico, los ecosistemas terrestres y acuáticos y a la salud humana (Estrada, 2001).

Desde el reconocimiento de la gravedad de la problemática asociada al Cambio Climático y ante la urgente necesidad de adoptar medidas que mitiguen sus efectos, la CMNUCC ha impulsado una estrategia multinacional, cuyo objetivo es lograr:

la estabilización de las concentraciones de gases de efecto invernadero en la atmósfera a un nivel que impida interferencias antropógenas peligrosas en el sistema climático. Ese nivel debería lograrse en un plazo suficiente para permitir que los ecosistemas se adapten naturalmente al cambio climático, asegurar que la producción de alimentos no se vea amenazada y permitir que el desarrollo económico prosiga de manera sostenible (CMNUCC, 1992).

Desafortunadamente, a pesar de los esfuerzos realizados desde 1997, con el establecimiento del *Protocolo de Kyoto*, lo cierto es que ha resultado difícil llegar a acuerdos entre las diferentes naciones, en especial aquellas que son principales generadoras de GEI, por lo cual se considera que es necesario que desde los espacios locales, a partir del conocimiento de los diferentes efectos asociados al Cambio Climático, se busque contribuir con el desarrollo de estrategias tendientes

a mitigar y reducir en lo posible las emisiones de GEI. En este marco, destacan las manifestaciones climatológicas extremas como causa de daño a las formas de vida de las comunidades en diferentes regiones del mundo que van más allá de los efectos inmediatos y, a veces, catastróficos producidos por las lluvias torrenciales, inundaciones y sequías, cuyas primeras evaluaciones apuntan a cuantificar los daños en pérdidas materiales y de vidas humanas. No obstante lo anterior, esta afectación está generando efectos de más largo plazo que vulneran la vida en el planeta, pues tal como lo señala el IPCC: “Hay una gran evidencia de que las modificaciones regionales en el clima, particularmente los aumentos de la temperatura, han afectado ya a un conjunto diverso de sistemas físicos y biológicos en muchas partes del mundo” (IPCC, 2001).

Estudios científicos recientes muestran que la salud humana, los sistemas ecológicos y los sectores socioeconómicos vitales para el desarrollo sostenible están siendo impactados por los cambios del clima y la variabilidad climática, razón por la cual se reconoce que el Cambio Climático representa un importante factor adicional de desgaste de los sistemas ya afectados por la creciente demanda de recursos, por prácticas de gestión insostenibles y por la contaminación, que en muchos casos pueden alcanzar igual o mayor magnitud que el Cambio Climático. Aunque estos factores interactuarán de manera distinta según las regiones, es de esperar que reduzcan la capacidad de algunos sistemas medioambientales para proporcionar de manera continuada bienes y servicios esenciales, necesarios para el adecuado desarrollo económico y social, pero en particular, alimentos apropiados, aire y agua limpios, energía, abrigo seguro, índices de enfermedad bajos y oportunidades de empleo (Watson *et al.*, 1997).

En particular, las afectaciones a la salud humana directa o indirectamente se encuentran asociadas a diversos factores, por los efectos que producen las condiciones medioambientales. Hoy día existe suficiente evidencia científica que permite sostener que con el Cambio Climático una de las variaciones más evidentes y de efectos mundiales está asociada con el alarmante incremento de la temperatura, que ha generado olas de calor, especialmente en las ciudades, por la abundancia de superficies que retienen el calor, como el asfalto y el hormigón. Así, el calor representa un peligro para la salud, ya que el cuerpo humano, para funcionar con normalidad, requiere mantener su temperatura interior alrededor de los 37°C, de modo que cuando este valor se supera, se desarrolla una condición de estrés térmico. Dentro de esta condición, el denominado “golpe de calor” representa el efecto más grave de la exposición al calor intenso, que se caracteriza por una elevación incontrolada de la temperatura corporal, que puede producir desde erupciones cutáneas, por la producción excesiva de sudoración; calambres, por la pérdida excesiva de sales en el sudor; síncope de calor; deshidratación y

lesiones en los tejidos, hasta enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y respiratorias, que pueden provocar la muerte (López, 2012).

De igual forma, durante las inundaciones y sequías, además de las lesiones físicas, la salud humana se ve vulnerada por el aumento de los síndromes diarreicos, desnutrición, el aumento de enfermedades respiratorias e infecto-contagiosas, provocadas por el hacinamiento; incluso se ha reportado un aumento en la incidencia de enfermedades psiquiátricas, como la ansiedad y depresión, en las personas que han estado sometidas a situaciones devastadoras en sus comunidades y han implicado pérdidas económicas y de vidas humanas. De manera indirecta, se considera que estos eventos afectan la salud humana por las pérdidas de cultivos y animales, fuentes de alimento, lo cual se ha visto reflejado en el aumento de los índices de desnutrición en muchas regiones del mundo.

Otro factor asociado al Cambio Climático que afecta la salud humana es la polución del aire, como un factor de riesgo. Debido a las variaciones climatológicas de los últimos años, se ha observado que el impacto de algunos contaminantes se intensifica en los meses estivales o durante las épocas de temperaturas más altas, en que los valores de ozono tienden a ser más elevados. De acuerdo con la OMS, la contaminación atmosférica constituye un riesgo medioambiental para la salud, pues se estima que causa alrededor de dos millones de muertes prematuras al año, asociadas principalmente a enfermedades de tipo respiratorio, como neumonía, bronquitis y asma, así como problemas de tipo circulatorio (OMS, 2011). A pesar de que tiende a pensarse que la polución del aire afecta más a las poblaciones de ciudades y países industrializados, se ha observado que dicha problemática no es exclusiva de éstas, ya que 80% de las muertes en el mundo provocadas por este tipo de contaminación se producen en países con regiones de pobreza y pobreza extrema, en las que las comunidades utilizan las energías que más contaminan para cocinar o calentarse en sus hogares, como el carbón, la leña y el estiércol, en los cuales además con alta frecuencia se realiza la quema de basura, por la ausencia de servicios de limpieza.

Las partículas suspendidas en el aire son uno de los contaminantes más peligrosos para la salud, debido a que la exposición crónica aumenta el riesgo de enfermedades. Reportes recientes estiman que en 2010 en México la contaminación ambiental provocó 20,500 muertes prematuras. En un estudio comparativo realizado en 2012 en nueve ciudades latinoamericanas de México, Brasil y Chile se encontró evidencia de que el incremento en la polución generada por la mezcla de contaminantes como ozono, formaldehído, acetaldehído, hidrocarburos aromáticos policíclicos y otros hidrocarburos están teniendo efectos significativos en la salud al incrementar en 0.77% las causas de muerte natural; en 0.94%, las enfermedades cardiopulmonares; en 1.19%, las respiratorias; en 0.72%, las

cardiovasculares; en 1.10%, los accidentes cerebro-vasculares; y en 2.44%, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), especialmente en niños y personas mayores de 65 años (Romieu *et al.*, 2012). En el estudio *Assessment of the Health Impacts of Particulate Matter Characteristics* realizado por el Health Effects Institute (HEI, por sus siglas en inglés), organismo que mide la magnitud de las pérdidas en salud por contaminación en 187 naciones, se estimó que la cifra de decesos a nivel global, asociados a la contaminación ambiental, alcanzó en 2012 los 3.2 millones de casos (Bell, 2012).

Otros estudios han demostrado que los inviernos templados han provocado el inicio temprano de la polinización, incrementando con ello los niveles de alérgenos en el aire. Informes presentados ante el *Colegio de Alergias, Asma e Inmunología* (ACCAI, por sus siglas en inglés) indican que la concentración de polen empeorará durante los próximos treinta años. Con base en las estimaciones generadas en la Universidad de Rutgers a partir de los modelos de influencia de Cambio Climático sobre la proliferación del polen, se calcula que la concentración de polen, que en 2000 fue de 8,455 granos de polen por metro cúbico de aire, se incrementa a 21,735, para el 2040, considerándose además que conforme se incrementen las concentraciones de CO<sub>2</sub>, las plantas alergénicas triplicarán o cuadruplicarán la producción de polen (Landau, 2013). De igual forma, se ha demostrado que el incremento de CO<sub>2</sub> tiende a aumentar la liberación de alérgenos biogénicos, elevando la incidencia de problemas de rinitis alérgica o la intensidad y duración de los síntomas (Soltillo, 2000).

Como parte de este escenario delineado por el Cambio Climático, igualmente la salud se verá afectada por el incremento de enfermedades infecto-contagiosas asociadas a los cambios de temperatura, humedad ambiental y aumento de la pluviosidad, lo que ha generado las condiciones propicias para el desarrollo de hábitats en que proliferan los vectores, especialmente mosquitos, garrapatas y pulgas; de igual forma, se ha vinculado este incremento a los efectos secundarios producidos en y desde las comunidades devastadas por eventos meteorológicos extremos, que han llevado a la migración de poblaciones humanas y animales, lo que, por tanto, ha favorecido la diseminación de enfermedades hacia otros lugares; o bien, cuando esta migración no ocurre, dichas poblaciones se ven obligadas a subsistir en condiciones precarias para la salud, quedando expuestas a enfermedades transmitidas por vectores, o aquellas relacionadas con la escasez del agua potable que los lleva a consumir aguas contaminadas, situación que se complica en algunas regiones en las que el aumento de inundaciones en los meses invernales se acompaña de épocas de sequía más largos durante el verano. En muchos lugares se ha asociado la aparición de brotes epidémicos de criptosporidiosis con episodios de pluviosidad intensa; asimismo, se ha observado en zonas costeras



que el incremento de la temperatura en la superficie del mar promueve el desarrollo de algas que pueden asociarse con epidemias de cólera, en tanto que el aumento de la temperatura ambiental tiende a incrementar la tasa de replicación del virus del dengue en el mosquito *Aedes aegypti*, lo que igualmente aumenta el riesgo potencial de epidemias (Soltillo, 2011).

Situaciones como éstas han llevado a destacar la influencia que tienen las variaciones climatológicas asociadas al Cambio Climático en la emergencia y reemergencia de enfermedades, al destacar de manera especial las de carácter zoonótico, no sólo por su impacto en la salud humana y animal, sino por la afectación económica que implican los costos de atención médica, la instrumentación de medidas de prevención y control, sino especialmente por las pérdidas que muchas de éstas ocasionan al vulnerar la disponibilidad e inocuidad de los alimentos e incidir de esta forma en la seguridad alimentaria.

#### LOS IMPACTOS MÚLTIPLES DE LAS ZONOSIS

En 1959, la OMS definió a las zoonosis como aquellas enfermedades que se transmiten naturalmente de los animales vertebrados al hombre, y viceversa. Para 1979, el Comité de Expertos en Zoonosis Parasitarias ampliaba esta definición al referir que las zoonosis eran “todas las enfermedades e infecciones en que pueda existir relación animales vertebrados-hombre o viceversa, bien sea directamente o a través del medio ambiente, incluidos portadores, reservorios y vectores” (OMS, 1979). En este tipo de enfermedades los animales son parte esencial en el ciclo biológico del agente etiológico, que pueden ser priones, virus, bacterias, hongos y parásitos. La FAO estima que 60% de los patógenos humanos están relacionados con las zoonosis (Steinfeld *et al.*, 2009), en tanto que la OMS señala que casi 75% de las enfermedades que han afectado a las personas en los últimos diez años han tenido como origen la presencia de patógenos de origen animal (OMS, 1982).

Estas consideraciones no son casuales, pues la diversidad de agentes etiológicos está asociada a una gran variedad de zoonosis. De manera general y enunciativa, más que limitada, en este tipo de enfermedades, las zoonosis priónicas son producidas por una forma alterada (*PrP<sup>Sc</sup>*) de una proteína constitutiva de la membrana celular (*PrP<sup>C</sup>*) que generan efectos neurodegenerativos, de progresión lenta y fatal, identificadas genéricamente como Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET). Las principales EET en los animales son el *scrapie* de bovinos y caprinos, la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), la Encefalopatía Transmisible del Visón (ETV), la Enfermedad del Desgaste Crónico (EDC) en ciervos y alces y la Encefalopatía Espongiforme Felina (EEF); en tanto que en los humanos destacan la enfermedad Creutzfeldt-Jakob (ECJ) y su variante (VECJ), el Síndrome

de Gerstmani-Strausster-Scheiner, el insomnio Letal Familiar y el Kuru (Farías *et al.*, 2011). De éstas, la EEB o síndrome de las vacas locas ha causado un gran impacto por el daño que ha provocado en la salud animal, en la economía y en la salud pública, ya que a pesar de que se considera que la probabilidad de que el ser humano se contagie es de 1 en 10 millones, se han reportado 195 casos por el consumo de tejido infectado, especialmente cerebro y médula espinal. De acuerdo con el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC, 2012), se considera que este mal se originó como resultado de la alimentación del ganado con harinas de carne y huesos que contenían productos infectados por la EEB o productos ovinos infectados con *scrapie*. Esta enfermedad se originó en el Reino Unido y la epizootia alcanzó su punto máximo en 1993, con el reporte de mil casos nuevos por semana (CDC, 2012). Esta enfermedad ha provocado efectos económicos cuantiosos por las pérdidas de cabezas de ganado: de 1989 a 2001 se reportaron 177,541 casos en Reino Unido, 587 en Irlanda, 367 en Suiza, 249 en Francia, 50 en Alemania, 33 en España, 23 en Bélgica y 9, 3 y 2 casos para los Países Bajos, Dinamarca y Luxemburgo, respectivamente (Munguía, 2001).

En el continente americano el National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases (NCEZID) reportó, en 2013, 4 casos en Estados Unidos y 19 en Canadá (CDC, 2012). Por otra parte, dentro de las zoonosis virales, la rabia y la fiebre amarilla (producida por un flavivirus) son conocidas desde hace siglos, pero a pesar de los esfuerzos realizados no se ha logrado su erradicación. Dentro de las entidades zoonóticas virales recientes se encuentra el Hantavirus, que provoca el síndrome pulmonar, así como el Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS), producido por un coronavirus (Dolcini, 2010). En particular, este último representó un importante problema de salud en China, especialmente en las provincias de Guangdong, Pekín y la región autónoma de Mongolia, pues en 2003 se reportaron 1,445 casos, de los cuales 65 personas murieron y el resto logró su recuperación (Ciencia-Cult, 2003).

En el caso de la rabia, si bien su incidencia ha disminuido en los países Latinoamericanos, a partir de la operación del Sistema Continental para la Vigilancia Epidemiológica, coordinado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la OMS, sigue apareciendo como un importante problema de salud, que no sólo afecta a los perros, gatos y humanos, como generalmente se cree. En 1996, salvo Bélgica y Uruguay, todos los demás países informaron al Instituto Panamericano de Protección de Alimentos y Zoonosis (INPPAZ) la ocurrencia de un total de 8,768 casos, de los cuales 5,795 se reportaron en animales de compañía (perros y gatos), 2,519 en animales domésticos de interés económico (bovinos, caprinos, porcinos y ovinos) y el resto en animales silvestres, correspondiendo el mayor porcentaje a los perros (62.8%), seguido por bovinos (23.9%). En particular, para

México, entre 1990 y 1995, se reportaron 440 brotes de rabia parálítica bovina, con mortalidad de 2,185 animales, destacando los casos de Chiapas y Michoacán, que incrementaron la mortalidad a 1,151 cabezas de ganado; en tanto que para el mismo periodo se reportaron 265 casos de rabia en humanos en el país (Vargas y Cárdenas, 1996).

De los reportes actuales emitidos por la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA), a través del Servicio de Sanidad, Inocuidad y Calidad Alimentaria (SENASICA), se desprende que la afectación de esta zoonosis en la producción pecuaria, especialmente de ganado bovino, continúa generando impactos importantes. En la Tabla I se han compilado los datos reportados para el periodo 2007-2012, en los cuales se integran a 21 estados de la República Mexicana, para un total de 1,237 casos notificados. Esta información es útil para destacar algunos aspectos relevantes. En principio, la alta distribución de la rabia bovina parálítica (RBP) en el territorio mexicano afecta a 21 de los 32 estados (incluyendo al Distrito Federal), es decir, 65.63%, entre los cuales destacan por su alta frecuencia San Luis Potosí (con 205 casos), Veracruz (183), Tabasco (161), Yucatán (117), Hidalgo (110) y Chiapas (101). Según se indica, se trata de casos notificados, lo que lleva a inferir que el número de casos puede ser mayor, sobre todo si se considera que precisamente para el estado con mayor incidencia en 2008 no se reportaron datos, lo que sin duda no significa que éstos estuvieran ausentes, sino que la información no fue documentada.

Un caso reciente de los efectos provocados por las zoonosis en otras especies animales es el brote de gripe aviar producido por el virus de la influenza aviar de alta patogenicidad A(H1N3), que afectó granjas avícolas a gran escala, lo que llevó a sacrificar a 2 millones 25,499 pollos de engorda en el estado de Jalisco y 1 millón 241, 265 en Guanajuato, lo que representó importantes pérdidas económicas, desabasto y, por tanto, un incremento en el costo de la carne de pollo y, principalmente, el huevo. En ese año, la enfermedad se extendió hacia los estados de Aguascalientes, San Luis Potosí (geográficamente cercanos a los primeros), pero también a los estados de Puebla, Tlaxcala y Yucatán, este último totalmente distante, lo que llevó a suponer distintas vías de propagación del virus. De acuerdo con la información proporcionada por el presidente de la Unión Nacional de Avicultores, el brote de este virus, de junio de 2012 a julio de 2013, dejó pérdidas por más de 2,000 millones de pesos en la industria avícola nacional (CNN, 2013). Correlacionando esta información con el reporte sobre la pobreza en México, emitido por el Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (CONEVAL), se tiene que los 10 estados con mayor porcentaje de población en pobreza son Chiapas, con 74.7% de la población en esta condición y 101 casos notificados de RBP; a esta asociación de variables siguen Guerrero, con

69.7% y 74; Puebla, 64.7% y 31; Oaxaca, 61.9% y 51; Tlaxcala, 57.9%, sin casos reportados; Michoacán, 54.4% y 20; Zacatecas, 54.2%, sin casos reportados; Hidalgo, 52.8% y 110; Veracruz, 52.6% y 183; y Durango, 50.1%, sin casos reportados (CONEVAL, 2013).

**Tabla I**  
**Número de casos positivos notificados de RBP en México 2007-2012**

| <i>Estado</i>       | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | <i>Total</i> |
|---------------------|------|------|------|------|------|------|--------------|
| Baja California Sur |      |      |      | 1    |      |      | 1            |
| Campeche            | 9    | 8    | 4    | 8    | 2    | 5    | 36           |
| Chiapas             | 13   | 10   | 24   | 15   | 23   | 16   | 101          |
| Colima              |      |      |      | 1    | 1    | 4    | 6            |
| Guanajuato          |      |      | 1    | 8    | 5    |      | 14           |
| Guerrero            | 9    | 21   | 8    | 13   | 15   | 8    | 74           |
| Hidalgo             | 20   | 33   | 26   | 18   | 7    | 6    | 110          |
| Jalisco             | 4    | 4    | 1    | 2    | 2    |      | 13           |
| Michoacán           | 11   | 3    | 2    | 3    | 1    |      | 20           |
| Morelos             |      | 4    | 5    | 7    |      |      | 16           |
| Nayarit             | 3    | 6    | 28   | 12   | 6    | 4    | 59           |
| Oaxaca              | 7    | 10   | 20   | 6    | 5    | 3    | 51           |
| Puebla              |      |      | 3    | 6    | 21   | 1    | 31           |
| Querétaro           | 5    |      |      | 6    |      | 2    | 13           |
| Quintana Roo        | 5    | 2    | 2    | 3    | 4    | 2    | 18           |
| San Luis Potosí     | 16   |      | 70   | 61   | 43   | 15   | 205          |
| Sinaloa             |      | 1    |      |      | 3    |      | 4            |
| Tabasco             | 41   | 17   | 32   | 45   | 15   | 11   | 161          |
| Tamaulipas          | 1    |      | 2    |      | 1    |      | 4            |
| Veracruz            | 58   | 42   | 29   | 19   | 16   | 19   | 183          |
| Yucatán             | 10   | 15   | 21   | 34   | 22   | 15   | 117          |
| <i>Total</i>        | 212  | 176  | 278  | 268  | 192  | 111  | 1237         |

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos reportados por el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica-SENASICA (Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria), recuperado de <<http://www.senasica.gob.mx/?doc=279>>.

De acuerdo con este organismo gubernamental, se considera como población en pobreza a quien cuente con un ingreso menor al valor de la línea de bienestar y tenga al menos una carencia social, especialmente en lo relativo a educación, salud, seguridad social, vivienda, servicios básicos y alimentación, de modo que desde esta asociación, la afectación de las zoonosis no sólo se restringe al terreno epidemiológico o de la salud animal o humana, sino que igualmente impacta

socioeconómicamente a las poblaciones, por los costos en atención médica, veterinaria y humana, y de forma directa en la disponibilidad e inocuidad de los alimentos, por tanto, en la seguridad alimentaria. Esta situación se agudiza por la convergencia de determinadas condiciones sociales, así como por otras enfermedades. Al respecto, sólo bastaría considerar que, con base en las dimensiones de pobreza, en el comparativo entre 2010 y 2012, elaborado por el CONEVAL, la población con carencia de acceso a los servicios de salud fue de 33.5 y 25.3 millones de personas, respectivamente; con carencia de acceso a la alimentación, de 28.4 y 27.4; en tanto que la población con ingreso inferior a la línea de bienestar fue de 59.6 y 60.6, respectivamente (CONEVAL, 2013).

En las zoonosis, las de origen bacteriano (bacteriosis) tienen especial importancia, tanto por la diversidad de agentes etiológicos como por la severidad y alto impacto de muchas de las enfermedades que producen. Dentro de éstas se encuentra el botulismo, la brucelosis, campilobacteriosis, carbunco, colibacilosis, la enfermedad de Lyme, la erisipela animal y erisipeloide humana, estreptococosis, lepra, leptospirosis, listeriosis, nocardiosis, pasteurelisis, salmonelosis, shigelosis, entre otras (Acha y Szyfres, 2001). De éstas, una de las zoonosis más comunes en el mundo es la brucelosis, también conocida como enfermedad de Bang, aborto contagioso o aborto infeccioso, que puede afectar a ovejas, cabras, cerdos, caballos e incluso aves de corral, pero principalmente al ganado bovino, induciendo aborto espontáneo, retención de placenta, problemas de fertilidad, disminución en la producción de leche, pérdida de peso, entre otras manifestaciones. Esta zoonosis puede ser transmitida a otros animales a través de la mucosa oronasal, por ingestión de alimentos contaminados o por inhalación de polvo contaminado; al ser humano lo afecta de manera incidental al consumir leche o productos lácteos elaborados con leche de animales infectados, o bien, por el contacto con material infeccioso, especialmente el contenido del útero gestante, el feto y las membranas fetales (Estein, 2006).

En México esta enfermedad está catalogada como de alto riesgo para la salud pública, con impactos económicos importantes vinculados no sólo a la pérdida de los animales, sino porque su transmisión al ser humano en muchos casos genera incapacidad médica (Velázquez y Vargas, 2002). Desde el punto de vista económico, se estima que las pérdidas provocadas por esta enfermedad pueden ser cuantiosas, en particular en regiones en donde los becerros son la única fuente de ingresos, y colateralmente por las pérdidas que se producen en ganado de engorda destinado para consumo o la merma en la producción lechera. Aun cuando los animales suelen recuperarse y después del primer aborto son capaces de procrear, el problema estriba en que pueden seguir excretando bacterias, lo que representa un peligro latente tanto para otros animales como para la salud humana, al llegar

a producir la fiebre ondulante o fiebre de malta, por el consumo de leche infectada, o bien, al provocar el contagio por la manipulación de animales o material infectados especialmente en veterinarios, granjeros y empleados de matadero (Estein, 2006). Sólo como dato, en 1992 la Food and Agriculture Organization (FAO, por sus siglas en inglés) estimó que la producción lechera se vio seriamente afectada por enfermedades zoonóticas, las cuales ocasionaron pérdidas por más de 30 millones de toneladas al año, es decir, un equivalente para proporcionar dos vasos diarios de leche a casi 200 millones de niños (Jasiorowski, 1992).

De igual forma, dentro de las bacteriosis se incluyen diferentes enfermedades que afectan especies domésticas empleadas para consumo humano, como ovejas, vacas, cerdos, conejos y aves de corral; una de ellas es la yersiniosis pseudotuberculosa, que representa un riesgo para la salud humana, ya que la transmisión al hombre se da principalmente por la ingestión de alimentos contaminados o por el contacto con materiales contaminados con orina y heces de roedores y aves infectadas, pero igualmente puede deberse a la contaminación ambiental con partículas de heces contaminadas. Por otra parte, en las zoonosis micóticas se incluye la adiaspiromicosis, aspergilosis, blastomicosis, candidiasis, cigomicosis, dermatofitosis, esporotricosis, histoplasmosis, micetoma, entre otras. De éstas una de las más importantes es la aspergilosis, ya que se estima que 75% de los abortos micóticos son provocados por *Aspergillus*. Estudios recientes han demostrado que a medida que se controla la brucelosis, la campilobacteriosis y la tricomoniasis, aumenta el papel relativo de los hongos como causa de los abortos bovinos por placentitis, presentándose con mayor frecuencia en animales estabulados, e incrementando su incidencia con el aumento de la temperatura y la humedad. Si el hongo pasa vía trasplacentaria al feto, puede ocasionar dermatitis, bronconeumonía y la muerte. De igual forma, esta enfermedad afecta a los equinos provocando abortos; en los pollitos y pavipollos causa pérdida de apetito, dificultad respiratoria, diarrea y emaciación. En este caso, el reservorio es el suelo en el que se encuentran los elementos infectantes, los conidios (exosporas) del hongo que se transmiten al hombre y los animales por vía aerógena; el agente causal es ubicuo y puede sobrevivir en las más variadas condiciones ambientales. Para los mamíferos domésticos, aves y el personal que trabaja con ellos una importante fuente de infección son los forrajes y lechos contaminados por el hongo, que al madurar deja en libertad a los conidios. Por ello es que se considera que en la enfermedad la fuente de infección siempre es el ambiente (Acha y Sayfres, 2001).

Finalmente, junto con las bacteriosis, las zoonosis parasitarias tienen igual importancia por su incidencia, distribución e impacto en la salud pública y sanidad; así como en lo económico, por los costos que implica la prevención, control, tratamiento o pérdidas generadas por la muerte de los animales empleados como

fuentes de alimentación humana. Dentro de las zoonosis parasitarias se encuentran las producidas por protozoarios (toxoplasmosis, sarcosporidiosis, criptosporidiosis, giardiosis, leishmaniasis, entre otras); las causadas por nematodos (triquinosis y la anisakirosis –enfermedad del gusano del arenque–), cestodos (teniasis, difilobotriosis), tremátodos (opistoquiosis), así como las asociadas a vectores como ácaros (garrapatas), pulgas y piojos (Beck y Pantchev, 2010). En algunos países tropicales y subtropicales las zoonosis parasitarias son muy importantes, ya que pueden tener repercusiones significativas en la salud humana y en la economía, especialmente si se trata de zoonosis en las que están involucrados animales de abasto (Naquira, 2010).

Con base en lo anterior, desde hace unos años se considera que la importancia global de las zoonosis se ha visto potenciada no sólo por las variaciones climatológicas asociadas al cambio climático, que han posibilitado el desarrollo de nuevos ambientes propicios para la diseminación de estas enfermedades, sino también por el hecho de que ante las catástrofes naturales muchas comunidades tienden a migrar hacia zonas aledañas llevando consigo animales infectados que incrementan la transmisión directa, así como por el hecho de que algunas de estas zoonosis pueden transmitirse al ser humano a través del reservorio animal, de los alimentos de origen animal, provenientes de animales infectados, o de origen vegetal que están contaminados, otros productos o desechos animales, o bien por la participación de vectores que mantienen la cadena de infección animales-vectores-humanos, provocando el desarrollo de enfermedades (OMS, 1982).

Ante esta problemática, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) se ha preocupado por las zoonosis en el continente americano, a partir de lo cual ha sido posible documentar la presencia e incidencia de casos, así como impulsar el desarrollo de acciones tendientes a su erradicación. En general, se considera que dentro de las cinco zoonosis más importantes en Latinoamérica la brucelosis y la tuberculosis son las que ocupan, en ese orden, los primeros lugares, no sólo por estar presentes en todos los países, sino por el impacto económico que generan. En 2001 se estimó que existían más de 20 y 7 millones de bovinos reproductores a brucelosis y tuberculosis, respectivamente, y que las pérdidas por estas enfermedades, asociadas a los abortos y merma en la producción lechera, ascendían a más de 100 millones de dólares al año (Gil y Samartino, 2001). La tercera zoonosis identificada en orden de importancia es la leptospirosis, para la cual existen reportes en toda América Latina, con aumento en su incidencia en las regiones tropicales, subtropicales y templadas húmedas, asociada a la producción de bovinos y porcinos. Asimismo, se identifican como zoonosis importantes en la región a la hidatidosis, con una incidencia alta en lugares donde se crían ovinos; la cisticercosis, asociada a explotaciones porcinas, figurando igualmente otras enfermedades

transmitidas por alimentos, como la salmonelosis y las enfermedades emergentes como la colibacilosis provocada por *Escherichia coli* O157:H7, cuya incidencia se ha incrementado en los últimos años.

A partir de esta identificación, no es casual encontrar que las acciones emprendidas por los gobiernos se orienten a determinadas zoonosis. En el caso de México, en el Programa de Acción Específica 2007-2012 se integran a la rabia, brucelosis, teniasis, cisticercosis y leptospirosis. Respecto a la brucelosis humana se reporta una distribución en todas las entidades federativas, con un promedio anual de 3 mil casos y un total de 17,000 para el periodo 2000-2006, refiriendo que, de acuerdo con los estudios epidemiológicos, en 3 de cada 10 casos (29.8%) la fuente de contagio se asocia al consumo de lácteos y en 2 de cada 10 (17%) al consumo de leche. Para este mismo periodo, las teniasis y cisticercosis, igualmente distribuidas en todo el territorio nacional, reportan 4,000 y 3,000 casos, respectivamente, para el mismo periodo. Finalmente, respecto a la leptospirosis, se reportaron 600 casos para el periodo, refiriendo que se trata de “un padecimiento de gran trascendencia epidemiológica por su impacto en la mortalidad, en particular ante la presencia de desastres naturales o inundaciones” (Córdoba, 2008).

A pesar de los esfuerzos impulsados por la OMS/OPS y otras agencias internacionales, así como de las acciones emprendidas por los gobiernos, lo cierto es que existen serias limitantes para poder controlar las zoonosis en América Latina, dados los costos que ello implica y la conjunción de esfuerzos que representa. Como se desprende de lo anterior, la focalización en determinadas zoonosis, como parte de las acciones gubernamentales, generalmente se encuentra determinada por la afectación que éstas generan en la salud humana. Aun cuando este criterio estratégico puede estar plenamente justificado, la propia dinámica que han tomado estas enfermedades exige no perder de vista que, de igual forma, han de desarrollarse esfuerzos para atender otras zoonosis, sobre todo si se considera que en la región se calcula que la población está expuesta a más de 200 enfermedades zoonóticas. Esta situación se complica ya que a las zoonosis prevalentes desde hace años las actuales condiciones asociadas al Cambio Climático han incentivado la emergencia de nuevas zoonosis bacterianas (como la legionelosis, la enfermedad de Lyme o las producidas por *Helicobacter pylori*, que han aumentado de manera alarmante), virales (como el ébola y la hepatitis B y C), parasitarias (como la criptosporidiosis y ciclosporiasis) y otras, como las encefalopatías espongiiformes, por mencionar algunas, cuya diseminación se presenta como consecuencia de cambios ecológicos facilitados por factores sociales o demográficos (Kershenovich, 2007).



De estas enfermedades emergentes, se identifican dos tipos: uno, las que han sido identificadas recientemente, como las infecciones producidas por *Capnocytophaga canimorsus*, una bacteria que forma parte de la flora normal de las encías de perros y gatos, que puede provocar en el humano sepsis fulminante por coagulación intravascular diseminada, o por *E. coli* O157:H7, una cepa enterohemorrágica que causa intoxicación alimentaria, diarrea hemorrágica y ocasionalmente síndrome hemolítico; y dos, las que habían sido clínicamente identificadas con anterioridad, pero que no se había determinado su agente etiológico, como la enfermedad del arañazo del gato y la erliquiosis en seres humanos. Asimismo, los efectos se ven acentuados por la reemergencia de otras, como la brucelosis, tularemia y listeriosis, que son consideradas como reemergentes por el aumento brusco en el número de casos en seres humanos y animales (Chomel, 2012).

Esta emergencia y reemergencia de las zoonosis está asociada a las variaciones climatológicas producidas por el Cambio Climático, el carácter internacional de la producción y distribución de alimentos, factores demográficos, el desplazamiento de seres humanos de un lugar a otro, la adaptación de los agentes causales a nuevas condiciones ecológicas y la deficiencia de las medidas de control. Cualquier cambio en el ambiente generado por la actividad humana, como la deforestación, la pérdida o agotamiento de los suelos, la irrigación a gran escala y la urbanización, entre otros, han tendido a modificar la distribución no sólo de los reservorios y vectores, sino también de las especies infectadas, lo que ha facilitado la diseminación de las enfermedades, con lo cual se plantea que los aspectos socioeconómicos están teniendo un papel preponderante, ya que en muchas regiones, especialmente en las más vulnerables en las que prevalece la marginación, pobreza, hacinamiento, deficientes condiciones sanitarias y de salud, mala nutrición por escasez de alimentos o por hábitos alimenticios deficientes, escasez de agua potable, se suman al complicado ciclo epidemiológico de estas enfermedades, dificultando su control (Samartino y Eddi, 2010).

Con esto, queda clara la estrecha relación que existe entre las variaciones climatológicas, la emergencia y reemergencia de enfermedades y las afectaciones que ello genera. Al respecto, se han identificado tres niveles de impacto negativo de las zoonosis: el primero, está representado por la contaminación biológica que hacen los hospedadores de los estados infectivos, provocando que se instale un medioambiente de riesgo; el segundo, tiene que ver con la diseminación del agente etiológico a los animales y al hombre, lo que se traduce en la generación de enfermedades y, por lo tanto, en la visibilidad de la zoonosis, dando como resultado la movilización de los sistemas de sanidad y de salud, con los consecuentes costos que ello implica; y por último, el tercer impacto está representado por las

pérdidas económicas que se generan por la afectación de los animales, cualquiera que sea su propósito, incidiendo de manera negativa en la calidad de vida de las personas al producir deterioros como:

- Generar pérdidas de salud e incapacidad de realización en el hombre
- Producir enfermedades profesionales
- Ser la causa de pérdidas económicas por afectar la sanidad de los animales y la salud humana
- Incidir en el comercio internacional de agroalimentos
- Disminuir la reproducción de la fauna silvestre o disminuir su población
- Producir restricciones en áreas endémicas al turismo aventura, a la circulación y estancia en zonas recreativas
- Producir riesgos de infección por consumo de hortalizas, frutas, verduras y agua de fuentes superficiales por contaminación biológica del medio ambiente
- Disminuir la producción de animales de consumo
- Producir una disminución en la calidad y cantidad de alimentos de origen animal (Guarnera, 2013).

#### ZOONOSIS Y SEGURIDAD ALIMENTARIA

Con base en lo anterior es posible identificar los impactos múltiples que tienen las zoonosis en diferentes aspectos de la vida del ser humano. Sin restar importancia a alguna de ellas, las tres últimas cobran especial relevancia al incidir sobre la seguridad alimentaria. De acuerdo con la definición aprobada por la Cumbre Mundial sobre la Alimentación, se considera que “existe seguridad alimentaria cuando todas las personas tienen en todo momento acceso físico y económico a suficientes alimentos inocuos y nutritivos para satisfacer sus necesidades alimenticias y sus preferencias, a fin de llevar una vida sana y activa (CMA, 1996).

De acuerdo con la FAO, consecuentemente, la seguridad alimentaria requiere el cumplimiento de, por lo menos, las siguientes condiciones: a) una oferta y disponibilidad de alimentos adecuados, b) la estabilidad de la oferta, sin fluctuaciones, ni escasez en función de la estación del año, c) el acceso directo a los alimentos para adquirirlos y d) la buena calidad e inocuidad de los alimentos (FAO, 2010). A partir de esto y correlacionando la información que se ha presentado, puede inferirse que dadas estas condiciones la seguridad alimentaria se ve vulnerada por las zoonosis al incidir en la calidad e inocuidad de los alimentos, así como también en la salud humana, por la posibilidad de contraer enfermedades por el consumo de alimentos contaminados o infectados. El hecho es que se considera que, precisamente, a través de garantizar la seguridad alimentaria en las

poblaciones es como podrá hacerse frente a las condiciones en las que actualmente se desarrollan las comunidades, tal como lo refieren Benavente y Retamoso: “si un tema va a marcar la presente década (2010-2020) es el cambio climático y frente a este desafío, la seguridad alimentaria surge como una estrategia para afrontar los escenarios inciertos por la agudización de la variabilidad climática, producto del cambio climático” (Benavente y Retamoso, 2011).

Considerando esta condición, en el 35° Periodo de Sesiones de la Conferencia para el Seguimiento y Calidad de la Evaluación Externa Independiente de la FAO (CoC-EEI) se ratifican como objetivos estratégicos la mejora de la calidad y la inocuidad de los alimentos en todas las fases de la cadena alimentaria (Objetivo Estratégico D) y el Aumento de la Seguridad Alimentaria y mejora de la nutrición (Objetivo Estratégico H). A su vez, en la 31ª Conferencia Regional de la FAO para América Latina y el Caribe, celebrada en abril de 2010, se establecieron dentro de las prioridades para la región cuáles serían los componentes de seguridad alimentaria y de inocuidad y calidad de los alimentos (FAO, 2010). En atención a estos objetivos estratégicos, los países de la región han iniciado la instrumentación de políticas económicas tendientes a superar la crisis alimentaria en América Latina, los avances alcanzados en materia de política económica respecto de estos compromisos se presentan en la Tabla II.

De acuerdo con esta información y con base en las líneas estratégicas que orientan cada una de las políticas económicas respecto al consumo, producción y comercio, según se observa, existen diferentes grados de avance entre los países y las regiones, identificando a Honduras, Ecuador y Venezuela con el mayor número de políticas instrumentadas, y a Paraguay, Uruguay y Chile con una sola. A partir de esta información es posible destacar que la mayor apuesta de los gobiernos está centrada en el crédito a los productores, seguida por la instrumentación de programas nutricionales y el control de precios. La realidad que se vive en muchos países latinoamericanos permite sostener que estas medidas no han garantizado superar las problemáticas relacionadas, pues generalmente los apoyos otorgados resultan insuficientes para garantizar que el productor aumente la eficiencia de sus procesos, máxime cuando hay una multiplicidad de factores que pueden influirlos, lo mismo sucede con los programas nutricionales, los cuales muchas veces se ven reducidos a programas de alimentación a través de desayunos escolares que, en algunos casos, no son consumidos, pero que además queda pendiente el resto de la dieta diaria. En esta información destaca que sólo en tres países (Honduras, Venezuela y República Dominicana) se han formalizado políticas económicas orientadas a la seguridad alimentaria; sin embargo, una revisión de las condiciones actuales lleva a señalar que ello no es suficiente si no se logran resultados que reflejen avances sustantivos.

**Tabla II**  
**Principales instrumentos de política económica en respuesta a la crisis alimentaria en América Latina**

| País   | CONSUMO      |                         |                        |                  |                    |                      | PRODUCCIÓN            |                      |                              |                               | COMERCIO                |               | TOTAL |   |
|--|--------------|-------------------------|------------------------|------------------|--------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|------------------------------|-------------------------------|-------------------------|---------------|-------|---|
|  | Sociales     |                         |                        | Sobre el mercado |                    |                      | Apoyo a la producción |                      | Gestión del Mercado          |                               | Importaciones           | Exportaciones |       |   |
|  | Impositorias | Programas nutricionales | Subsidios alimentarios | Transferencias   | Control de precios | Liberación de stocks | Seguridad alimentaria | Credito al productor | Precios mínimos al productor | Impuestos a las importaciones | Controles cuantitativos |               |       |   |
| Comunidad Andina (CAN)   |              |                         |                        |                  |                    |                      |                       |                      |                              |                               |                         |               |       |   |
| Bolivia  | x            |                         | x                      |                  |                    |                      |                       |                      |                              |                               | X                       |               | X     | 4 |
| Colombia   |              |                         | X                      |                  |                    | X                    |                       | X                    |                              |                               |                         |               |       | 3 |
| Ecuador  |              |                         | X                      |                  | X                  |                      |                       | X                    |                              |                               | X                       |               | X     | 5 |
| Perú   |              | X                       |                        |                  |                    |                      |                       | X                    |                              |                               | X                       |               |       | 3 |
| Mercado Común Centroamericano (MCCA)                           |              |                         |                        |                  |                    |                      |                       |                      |                              |                               |                         |               |       |   |
| Costa Rica   |              | X                       |                        |                  | X                  |                      |                       | X                    |                              | X                             |                         |               |       | 4 |
| El Salvador  | X            | X                       |                        |                  | X                  |                      |                       | X                    |                              |                               |                         |               |       | 4 |
| Guatemala  |              |                         |                        |                  |                    |                      |                       | X                    |                              |                               | X                       |               |       | 2 |
| Honduras   |              |                         |                        |                  |                    | X                    |                       | X                    |                              | X                             |                         |               | X     | 6 |
| Nicaragua  |              |                         | X                      |                  |                    |                      |                       | X                    |                              |                               |                         |               |       | 2 |
| Mercado Común del Sur (MERCOSUR)                               |              |                         |                        |                  |                    |                      |                       |                      |                              |                               |                         |               |       |   |
| Argentina  |              |                         |                        |                  | X                  |                      |                       |                      |                              | X                             |                         | X             | X     | 4 |
| Brasil   |              | X                       |                        |                  |                    | X                    |                       | X                    |                              |                               |                         |               |       | 4 |
| Paraguay   |              |                         |                        |                  |                    |                      |                       | X                    |                              |                               |                         |               |       | 1 |
| Uruguay  |              |                         |                        |                  | X                  |                      |                       |                      |                              |                               |                         |               |       | 1 |
| Venezuela  |              | X                       | X                      |                  | X                  |                      |                       | X                    |                              |                               | X                       |               |       | 5 |
| Tratado de Libre Comercio de América del Norte (TLCAN) / NAFTA |              |                         |                        |                  |                    |                      |                       |                      |                              |                               |                         |               |       |   |
| México   |              | X                       |                        |                  | X                  |                      |                       |                      |                              |                               |                         |               |       | 2 |
| OTROS  |              |                         |                        |                  |                    |                      |                       |                      |                              |                               |                         |               |       |   |
| Chile  |              |                         |                        |                  |                    |                      |                       | X                    |                              |                               |                         |               |       | 1 |
| República Dominicana   |              | X                       |                        |                  |                    | X                    |                       | X                    |                              |                               |                         |               |       | 4 |
|  | 3            | 7                       | 6                      | 1                | 7                  | .3                   | 3                     | 12                   | 3                            | 6                             | 4                       | 4             | 55    |   |

Fuente: Adaptado de FAO (2010), *Políticas de Seguridad e Inocuidad y Calidad Alimentaria en América Latina y el Caribe*, p. 18.

La FAO advierte esta problemática al referir que la seguridad alimentaria implica la disponibilidad de los alimentos apropiados culturalmente, el acceso a los mismos, su utilización biológica y contar con los alimentos inocuos y de calidad, por lo que es necesario superar la óptica tradicional de definirla sólo en términos cuantitativos y económicos para, en cambio, hacer énfasis en las condiciones de inocuidad (garantía de que un alimento no causará daño al consumidor cuando el mismo sea preparado o ingerido) y calidad (que cuente con todos los demás atributos que influyen en el valor del producto). Dentro de las contribuciones de la inocuidad alimentaria a la seguridad alimentaria está prevenir, reducir y controlar las ETA, el aumento de la productividad, la reducción de las pérdidas de alimentos, el aumento de los alimentos disponibles, el acceso a los mercados, entre otros. El enfoque de la FAO, relativo a la inocuidad de los alimentos, considera como elementos fundamentales: 1) la adopción universal de un enfoque de inocuidad basado en los riesgos, que implica medidas de control que garanticen eliminar los peligros que plantean las mayores amenazas para la salud, de modo que para el establecimiento de prioridades basadas en los riesgos, se requieren conocimientos científicos y sistemas efectivos para notificar la incidencia de las ETA; 2) aumento de las medidas preventivas de la contaminación alimentaria al origen, basadas en los principios de las buenas prácticas de higiene (BPH) y de las buenas prácticas agrícolas (BPA), entre otras; y 3) adopción de un enfoque integral que abarque toda la cadena alimentaria (FAO, 2010).

Al respecto, la OMS ha notificado que cada año los siete patógenos principales (*Campilobacter jejuni*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* O157:H7, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella sp.*, *Staphylococcus aureus* y *Toxoplasmodium gondii*) causan entre 3.3 y 12.3 casos de infección, sólo en los Estados Unidos, con pérdidas entre 6,500 y 34,900 millones de dólares. A pesar de estas cifras, este organismo internacional también advierte que el número de casos notificados es reducido, por lo que estima que esta cifra en términos reales puede incrementarse en 300 o 350 veces (OMS, 2010). En contraste, un informe reciente de la FAO señala que en Brasil se desperdician anualmente 700,000 toneladas de alimentos; en México, 23,000; y en Colombia, 15,000; lo que resulta inadmisibles si se considera a los más de 53 millones de personas que pasan hambre y los más de 9 millones de niños con desnutrición en América Latina (FAO, 2009).

## CONSIDERACIONES FINALES

El panorama aquí delineado busca subrayar la urgencia de acciones integradas que atiendan la multiplicidad de factores que delinear la lógica mundial actual, cuya interrelación, según se ha mostrado, es más que evidente, ya que el cambio climático no sólo está afectando a las comunidades por la aparición cada vez más frecuente de eventos climatológicos extremos, sino que la modificación de las condiciones ambientales está siendo proclive al desarrollo de enfermedades que impactan la salud humana, la sanidad animal, la economía y, en especial, la disponibilidad de alimentos inocuos y de calidad. Las condiciones actuales exigen reconocer que no sólo a través de los gobiernos y la instrumentación de políticas y programas es como se podrá enfrentar de manera exitosa los derroteros que impone esta lógica, por lo que es necesario generar aproximaciones inter, multi y transdisciplinarias que hagan posible una mayor y mejor comprensión de los procesos, sus interrelaciones y la forma en que pueden ser fortalecidos los diferentes aspectos relacionados con la seguridad alimentaria y el desarrollo de las regiones.

## REFERENCIAS CITADAS

- Acha, P. N. y Szyfres, B. (2001). *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales, Volumen 1, Bacteriosis y Micosis*. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. EU: Washington D.C.
- Beck, W. y Pantchev, N. (2010). *Zoonosis parasitarias*. España: Editorial SERVET.
- Bell, M (2012). "Assessment of the Health Impacts of Particulate Matter Characteristics" *Health Effects Institute*. Report Number, 161. Recuperado de <<http://pubs.healtheffects.org/getfile.php?u=685>>.
- Benavente, E. M. y Retamozo, L. (2011). *Guía para su formulación en el contexto de seguridad alimentaria y resistencia al cambio climático*. Recuperado de <[http://seguridadalimentaria.files.wordpress.com/2011/09/canasta\\_claveresumen](http://seguridadalimentaria.files.wordpress.com/2011/09/canasta_claveresumen)>.
- CDC (2012). "BSE (Bovine Spongiform Encephalopathy, or Mad Cow Disease)". Centers for Disease Control and Prevention. Recuperado de <<http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/bse/index.htm>>.
- Chomel, B. B. (2002). "Zoonosis bacterianas de aparición reciente". Recuperado de <<http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v11n1/7898.pdf>>.
- Ciencia-Cult (17 de abril de 2013). "Estadísticas más recientes del SARS en el interior de China". *Diario del pueblo*. Recuperado de <[http://spanish.people-daily.com.cn/spanish/200304/17/sp20030417\\_63520.html](http://spanish.people-daily.com.cn/spanish/200304/17/sp20030417_63520.html)>.

- CMA (1996). *Cumbre Mundial de la Alimentación*. Recuperado de <[http://www.fao.org/wfs/index\\_es.htm](http://www.fao.org/wfs/index_es.htm)>.
- CMNUCC (1992). *Convención Marco de las Naciones Unidas para el Cambio Climático*. Recuperado de <<http://unfccc.int/resource/docs/convkp/convsp.pdf>>.
- CNN (18 de julio de 2013). “Gripe aviar deja pérdidas por 2,000 mdp”. CNN noticias. Recuperado de <<http://www.cnnexpansion.com/economia/2013/07/18/gripe-aviar-deja-perdidas-por-2000mdp>>.
- CONEVAL (2013). *Medición de la pobreza en México y en las entidades federativas, 2012*. Recuperado de <[http://www.coneval.gob.mx/Informes/Coordinacion/Pobreza\\_2012/RESUMEN\\_EJECUTIVO\\_MEDICION\\_POBREZA\\_2012\\_Parte1.pdf](http://www.coneval.gob.mx/Informes/Coordinacion/Pobreza_2012/RESUMEN_EJECUTIVO_MEDICION_POBREZA_2012_Parte1.pdf)>.
- Córdoba, V. J. A (2008). *Programa de acción específica 2007-2012: rabia y otras zoonosis*. México: Secretaría de Salud.
- Dolcini, Guillermina (2010). “Zoonosis virales”. Recuperado de <<http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Virologia/Documentos/2010/Zoonosis%20viralespdf>>.
- Estrada, P. M. (2001). “Cambio climático global: causas y consecuencias”. *Revista de información y análisis*, 16, 7-17.
- Estein, S. M. (2006). “Brucelosis: inmunidad y vacunación (revisión bibliográfica)”. *Revista electrónica de veterinaria REDVET*, VII(5). Recuperado de <<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050506.html>>. [Consultado el 15 octubre, 2007].
- FAO (1996). *Cumbre Mundial sobre la Alimentación*. Recuperado de <[http://www.fao.org/wfs/index\\_es.htm](http://www.fao.org/wfs/index_es.htm)>.
- FAO (2006). “Seguridad alimentaria”. *Informe de Políticas*, 2. Recuperado de <[ftp://ftp.fao.org/es/ESA/policybriefs/pb\\_02\\_es.pdf](ftp://ftp.fao.org/es/ESA/policybriefs/pb_02_es.pdf)>.
- FAO (2009). “El desperdicio de alimentos en época de crisis, soluciones a la paradoja del sistema de alimentación global”. Recuperado de <<http://americasinhambre.blogspot.com/2008/07/el-desperdicio-de-alimentos-en-epocade.html>>.
- FAO (2010). “Políticas de seguridad e inocuidad y calidad alimentaria en América Latina y el Caribe”. Recuperado de <<http://www.cvpconosur.org/wp-content/uploads/2010/08/seguridad-alimentaria-2010.pdf>>.
- Farías, R. G.; Garces, H.; Lorenas, J.; Ramírez, A. y Lecocq, C. (2011). “Enfermedades producidas por priones en los animales”. *Avances en ciencias veterinarias*, 26(1 y 2).
- Gil, D. A. y Samartino, L. (2001). “Zoonosis en los sistemas de producción animal de las áreas urbanas y periurbanas de América Latina”. *Livestock Policy Discussion, Paper 2*. Recuperado de <[http://www.fao.org/ag/againfo/resources/en/publications/sector\\_discuss/PP\\_Nr2\\_Final.pdf](http://www.fao.org/ag/againfo/resources/en/publications/sector_discuss/PP_Nr2_Final.pdf)>.

- Guarnera, E. A. (2013). *Aspectos esenciales de la interface de las zoonosis parasitarias*. Argentina: Editorial Dunken.
- Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC) (2001). "Third Assessment Report-climate Change, 2001. The Scientific Basis: Summary for Policy-makers. A Report of Working Group I of the Intergovernmental Panel on Climate Change". *UNEP-WMO*, 7. Recuperado de <<http://www.ipcc.ch>>.
- Jasiorowski, J. A. (1992). "Actividades de la FAO en el desarrollo zoonótico". *Revista mundial de zootecnia*, 1.
- Kershenobich, D. (2007). "Enfermedades emergentes". Recuperado de <[http://www.facmed.unam.mx/sms/-seam2k1/2007/oct\\_01\\_ponencia.html](http://www.facmed.unam.mx/sms/-seam2k1/2007/oct_01_ponencia.html)>.
- Landau, E. (3 de abril de 2013). "El calentamiento global trae malas noticias para los alérgicos". CNN noticias. Recuperado de <<http://mexico.cnn.com/planetacnn/2013/04/03/el-calentamiento-global-traemas-noticias-para-los-alergicos>>.
- López, C. J. P. (2012). *Estrés térmico por calor*. Recuperado de <[http://www.rioja.ccoo.es/comunes/recursos/17/doc58791ESTRES\\_TERMICO\\_POR\\_CALOR.pdf](http://www.rioja.ccoo.es/comunes/recursos/17/doc58791ESTRES_TERMICO_POR_CALOR.pdf)>.
- Munguía, L. A. (2001). "Las vacas locas". *¿Cómo ves? Revista de divulgación de la UNAM*. Recuperado de <<http://www.comoves.unam.mx/numeros/articulo/30/las-vacas-locas>>.
- Naquira, C. (2010). "Las zoonosis parasitarias: problema de salud pública en el Perú". *Rev. Peru. Med. Exp. Salud Pública*, 27(4), 494-497.
- Noticias de la ciencia (NC) (20 de mayo de 2013). "El CO2 atmosférico ya rebasa el umbral de las 400 partes por millón". Recuperado de <[http://noticiasdelaciencia.com/not/7205/el\\_co2\\_atmosferico\\_ya\\_rebasa\\_el\\_umbral\\_de\\_las\\_400\\_partes\\_por\\_millon/](http://noticiasdelaciencia.com/not/7205/el_co2_atmosferico_ya_rebasa_el_umbral_de_las_400_partes_por_millon/)>.
- OMS (1959). *Cuarto Informe del Comité de Expertos en Enfermería*. Recuperado de <[http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_167\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_167_spa.pdf)>.
- OMS (1979). "Zoonosis parasitarias". *Informe de un Comité de Expertos de la OMS con la participación de la FAO, Organización Mundial de la Salud*. Recuperado de <[http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_637\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_637_spa.pdf)>. (Serie de Informes Técnicos 637).
- OMS (1982). "Zoonosis bacterianas y víricas". Recuperado de <[http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_682\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_682_spa.pdf)>.
- OMS (2010). *Estudio de caso-enfermedades transmitidas por alimentos en Nicaragua*. Recuperado de <<ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/i0480s/i0480s06.pdf>>.
- OMS (septiembre de 2011). *Calidad del aire y salud*. Recuperado de <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/es/>>.



- OMS (2013). *Enfermedades emergentes*. Recuperado de <<http://www.who.int/infectious-disease-report/idr99spanish/pages/textonly.html>>.
- Romieu, I; Gouveia, N. y Cifuentes, L. A. (2012). "Multicity Study of Air Pollution and Mortality in Latin America / The SCALA Study". *Health Effects Institute*, 171. Recuperado de <<http://pubs.healtheffects.org/getfile.php?u=874>>.
- Samartino, H. M. y Eddi, C. (2010). "Temas de zoonosis IV. Capítulo 53: zoonosis de las áreas urbanas y periurbanas de América Latina". *Veterinaria argentina*, 27(270). Recuperado de <<http://www.produccionanimal.com.ar>>.
- Sotillo, H. M. (2000). "Efectos del Cambio Climático en la Salud". Recuperado de <<http://www.capitalemocional.com/autor/Msotillo/cambioclimatico.htm>>.
- Steinfeld, H.; Gerber, P.; Wassenaar, T.; Castel, V.; Rosales, M. y De Haan, C. (2009). *La larga sombra del ganado. Problemas ambientales y opciones*. Recuperado de <<ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/a0701s/a0701s00.pdf>>.
- Tapia, N. (2006). "Hacia la soberanía alimentaria y la sostenibilidad de la agricultura campesina. Fundamentos para el desarrollo endógeno sostenible". *Endogenous development and biocultural diversity*, 326-331.
- Vargas, G. R. y Cárdenas, J. (1996). "Epidemiología de la rabia: situación actual en México". *Ciencia veterinaria*, 7, 331-360.
- Velásquez, M. O. y Vargas, P. F. (2002). "Situación actual de la brucelosis en México". En DGEPI/SSA. *Resumen anual 1990-2000*. Recuperado de <<http://www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/2002/sem5/edit0502.pdf>>.
- Watson, R. T.; Zinyowera, M. C.; Moss, R. H. y Dokken, D. J. (eds.) (1997). *Informe especial del IPCC. Impactos regionales del cambio climático: evaluación de la vulnerabilidad*. Recuperado de <<http://www.ipcc.ch/pdf/special-reports/spm/region-sp.pdf>>.



# RACIONALIDAD INSTRUMENTAL Y PRÁCTICAS LOCALES: SU CONTRIBUCIÓN AL DETERIORO AMBIENTAL Y AL CAMBIO CLIMÁTICO

*Ranulfo Pérez Garcés\*, Omar Ernesto Terán Varela\*  
y Noé Zúñiga González\*\**

## INTRODUCCIÓN

La referencia al Cambio Climático (CC) ha ido apareciendo como una constante para señalar la contundencia de los efectos que este fenómeno ha provocado en las condiciones climáticas, la cual se ha hecho visible de manera directa, al dar cuenta del aumento de la temperatura ambiental, las variaciones en las estaciones del año, en las épocas de lluvia, en algunos lugares por los prolongados periodos de sequía, o en otros por largos periodos de lluvia que de manera recurrente han provocado el desbordamiento de ríos y las consecuentes inundaciones de comunidades enteras, sólo por mencionar algunos eventos. De forma indirecta, ha sido posible conocer los alcances de este fenómeno por la difusión de noticias que reportan la ocurrencia de eventos en otras regiones del planeta como los tsunamis en Japón, los tifones en Indonesia, los monzones extremos en la India o el derretimiento de las capas de hielo en la Antártida y Groenlandia. A pesar de que todas estas evidencias hacen que el CC se constituya en uno de los problemas más graves que afectan al mundo entero, el término ha tendido a ser adjetivado para referir igualmente variaciones climáticas propias de determinadas épocas y lugares, como los días calurosos y noches con descensos importantes de temperatura, de modo que si bien existe cierta familiaridad con este término, lo cierto es que muy pocas personas conocen sus causas y futuras consecuencias, lo que ha propiciado que muchos se mantengan al margen, por desconocer que muchas de las actividades diarias que se realizan son las causantes de esta problemática y que

\* Integrante del Cuerpo Académico “Estudios Multidisciplinarios sobre Desarrollo Endógeno para la Sustentabilidad Territorial”, Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\* Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

la afectación no se circunscribe a algún grupo social, región o país en específico, sino que los alcances afectan a las comunidades del mundo entero.

Las actividades que están contribuyendo a la agudización de este fenómeno climático, si bien no se circunscriben a un sector o estrato social, pues en las ciudades los contaminantes generados por el uso de vehículos, los procesos industriales o fabriles, el incremento de las construcciones, la multiplicación de edificios con clima controlado a través de sistemas de calefacción o enfriamiento, el uso de electrodomésticos en las casas, de gas licuado o natural, el alto consumo de electricidad, aunado a la pérdida paulatina de áreas verdes entre muchos otros factores, han contribuido con el CC; es en las zonas rurales, donde se advierte una condición especial pues, por un lado, las comunidades de estas zonas resultan ser las más vulnerables, no sólo por las precarias condiciones de sus viviendas, la deficiente dotación de servicios públicos, de salud y educativos, sino porque su subsistencia depende en gran medida de la agricultura y la crianza de animales, actividades que están siendo especialmente afectadas por el agotamiento de los suelos debido a las prácticas monocultivas, la pérdida de cosechas por la falta de agua –ya que un alto porcentaje realiza cultivos de secano– o su exceso, la diseminación de plagas, el agotamiento de los suelos, o bien, por el aumento en la prevalencia de enfermedades que provocan pérdidas importantes ya sea por la muerte de animales o por los costos que implica la atención veterinaria, aunado a aquellas que se producen por los fenómenos meteorológicos extremos que han llegado a devastar comunidades enteras, especialmente las que viven cerca de ríos, en laderas y, en general, en zonas geográficas especialmente vulnerables a estos fenómenos; lo que, en suma, los coloca en una especial condición de vulnerabilidad, marginación y pobreza.

Asimismo, ante la imposibilidad de vivir de los productos del campo, estas condiciones han propiciado la desintegración de los núcleos familiares, ya que en muchos de los casos los esposos salen de las comunidades para contratarse como estibadores, matanceros, albañiles o jardineros, a fin de buscar recursos para el sustento familiar, lo que en casos extremos ha llevado a que en algunas regiones existan comunidades matriarcales, pues no sólo los padres o esposos migran en busca de fuentes de empleo, sino igualmente los hijos, quedando en las mujeres la responsabilidad familiar. De esta forma, además de las afectaciones generadas por los eventos meteorológicos, la baja tecnificación y la falta de recursos para cubrir los costos que implican las labores del campo, por el uso de fertilizantes o plaguicidas, el levantamiento de la cosecha y los problemas para la comercialización de los productos han hecho que la agricultura se convierta en una actividad de poca rentabilidad que si bien se continúa realizando (sobre todo para el consumo familiar), se ve complementada con la crianza de animales por pastoreo, pero es-

pecialmente por el uso de recursos maderables para la construcción de viviendas como leña o para la fabricación de carbón, la recolección de hongos silvestres, plantas medicinales, musgo, orquídeas y helechos como elementos de ornato, que junto con la “tierra de hoja”, entre otros, son vendidos para contar con recursos económicos adicionales o, en muchos de los casos, se convierten en la fuente principal de ingresos. Si a esto se le suma el agotamiento de los ríos, lagos o su contaminación por ser usados como vertederos de los desechos generados en las casas o “lavaderos” naturales en los que igualmente se desecha el jabón, detergentes o cloro, la quema de los desperdicios agrícolas, el inadecuado o nulo procesamiento del estiércol de los animales, la quema de basura, entre otros, ha llevado a que paulatinamente se produzca un deterioro ambiental, que se ha traducido en el agotamiento de algunas zonas y, por tanto, en la necesidad de incursionar en otras y generar efectos importantes que están contribuyendo al Cambio Climático, el cual está afectando de manera especial a estas poblaciones.

De esta forma, las actividades realizadas en estas comunidades aparecen como algunas de las principales causas de deterioro ambiental que están contribuyendo al Cambio Climático, lo paradójico es que es en éstas en donde se ha advertido que existe una mayor vulnerabilidad, por la falta de capacidades para lograr estrategias de adaptación. Desde una aproximación diferente, aquí se analiza cómo en el trasfondo de estas prácticas locales subyace un tipo de racionalidad, “la racionalidad instrumental”, vinculada con una etapa del desarrollo de la humanidad, la llamada *Modernidad*, una etapa en la que la forma de concebir e interpretar al mundo se traslada desde una posición teocéntrica, que consideraba que Dios era el centro de todo lo existente, a una antropocéntrica, asumiendo al hombre como la medida de todas las cosas, por lo que, desde la postura de Descartes, la razón y la técnica asumen una primacía para ordenar y dominar el mundo.

Es precisamente esta forma de entender al hombre como elemento central que, en la búsqueda de sus satisfactores, poco se considera sobre las consecuencias de los estragos provocados en la naturaleza, derivando así en la actual crisis ambiental cuya forma exacerbada es el Cambio Climático Antropocéntrico, un cambio generado por el hombre. Abordar el Cambio Climático y la actual problemática ambiental exige asumir una crítica a este modelo cartesiano sobre la preeminencia otorgada a la razón, a la racionalidad, especialmente la *racionalidad instrumental*, que históricamente irrumpió en la modernidad con una dimensión inédita, cuyo predominio en el mundo social, cultural, estético, económico y político impuso un sello distintivo en las prácticas productivas, los patrones de desarrollo científico y tecnológico, así como en la organización burocrática y los aparatos ideológicos del Estado, planteando serios problemas éticos tanto

para la convivencia social, como para la forma en que los individuos se relacionan con la naturaleza, haciendo evidentes sus consecuencias en las sociedades actuales. La importancia de asumir esta crítica a la racionalidad instrumental estriba en el hecho de que al promover la desvinculación de la acción humana de una racionalidad conforme a valores y estar fundamentada en el rendimiento económico, la homogeneización del comportamiento social y en la eficacia de los medios tecnológicos, la naturaleza ha dejado de ser concebida como un valor a preservar, para en cambio entenderla como un medio a través del cual se pueden satisfacer las necesidades humanas, lo que ha llevado a la destrucción de la naturaleza y a ignorar los costos que ello genera, erigiéndose así en el origen del problema ecológico contemporáneo: el Cambio Climático.

Desde esta premisa, en el presente capítulo se realiza una aproximación a través de la cual se analizan los supuestos de la racionalidad instrumental, en el marco de la complejidad de la problemática ambiental derivada de la interacción naturaleza-sociedad, recuperando de manera empírica algunos elementos construidos a partir de la Metodología para la Evaluación de Sistemas de Manejo Incorporando Indicadores de Sustentabilidad (MESMIS), así como de aquellos derivados de una indagación exploratoria en la comunidad de San Pedro Nexapa, Municipio de Amecameca, Estado de México, a fin de mostrar cómo el uso y manejo de los recursos naturales en comunidades rurales ha obedecido a una dinámica sociohistórica propia, que culturalmente se inserta en una serie de tensiones, contradicciones y conflictos en que se enfrentan la tradición y la modernidad, en donde si bien se aceptan, valoran y reconocen las prácticas ancestrales que incorporaban a su cosmovisión principios propios de una conciencia orientada a la preservación de la naturaleza y, por tanto, alejada de una racionalidad instrumental y depredadora; con el advenimiento y adopción de la modernidad, que en los últimos años ha sido radicalizada por el proceso de globalización neoliberal, se ha generado una tensión entre las lógicas global *vs.* local, tradición *vs.* modernidad, racionalidad holística (comprensiva, comunicativa, humanista) *vs.* racionalidad instrumental y estratégica, que aparecen como trasfondo de la problemática climática que actualmente se enfrenta.

La lógica que deviene de este tipo de racionalidad deja ver la contundencia de sus efectos no sólo a través de la influencia que ejerce sobre la manera en que tanto los individuos como las comunidades conciben y utilizan los recursos naturales, sino que también permea, quizá de manera más significativa, la forma en que se asume y utiliza el conocimiento sobre la naturaleza. Pues si bien es cierto que a partir de las prácticas locales se construyen identidades y se delinean tradiciones, usos y costumbres como elementos que culturalmente amalgaman a las comunidades, también es cierto que la utilización de este conocimiento que

deviene de una racionalidad instrumental ha promovido que estas prácticas más que estar sustentadas en pautas que buscan la conservación, preservación y aprovechamiento de los recursos naturales que garanticen su disponibilidad para las generaciones presentes y futuras, ha incentivado una actitud de utilización y explotación, fomentando el deterioro y agotamiento de los recursos, sin que medie consideración alguna sobre las implicaciones que ello puede tener y, por tanto, negando toda posibilidad a la constitución de escenarios futuros de las propias comunidades.

La importancia de analizar de cerca este tipo de racionalidad es mostrar que ésta, en gran medida, ha sido determinante/condicionante en las prácticas locales que han llevado al deterioro ambiental y el consecuente Cambio Climático; de modo que, axiológicamente hablando, ha influido en la constitución de los valores que orientan la conducta de los individuos con, hacia y para la naturaleza, lo que se refleja en el “sentido común” que permea en dichas prácticas. Si bien es entendible que los recursos naturales como tales lo son por representar una fuente o suministro del cual se produce un beneficio y, por tanto, son utilizables, se busca mostrar cómo históricamente este tipo de racionalidad ha pervertido las prácticas de individuos y comunidades, en el sentido de que aun cuando se conocen las consecuencias nocivas de sus actos para el ambiente se siguen realizando, a fin de subrayar la urgencia de incentivar aquellas formas de aprovechamiento que garanticen la conservación de los recursos y que, por tanto, han de ser aquellas en las que ante el reconocimiento de la importancia de su preservación, las comunidades desarrollen normas de regulación basadas en usos y costumbres.

#### LA ONTOLOGÍA DE LA MODERNIDAD COMO TELÓN DE FONDO

La modernidad es un periodo del desarrollo de las civilizaciones que aparece en el norte de Europa, hacia finales del siglo XVII y que se cristaliza en el siglo XVIII, atribuyendo un valor especial a la Revolución Industrial, desde la cual se fraguaron cambios significativos como el basamento desde el que surge una nueva forma de concebir el trabajo y las relaciones laborales, vinculado a la mecanización y seriación de la producción masiva y que socialmente significó la emergencia de distintas clases sociales que, al modo de Marx, se dividían en una clase dominante (burguesía), que concentraba el capital, y una clase dominada (proletariado) (Escobar, 2002). La resultante de este proceso de industrialización y segregación social influyó en el pensamiento humano afectando no sólo a la ciencia, la tecnología, la política, la economía y la sociedad, sino también a la cultura. Por esta razón, la modernidad se caracteriza por ser un periodo en el que se rompe con

lo establecido, poniendo al hombre en el centro de todo, y en donde la ciencia, la burocratización y el capitalismo parecen amenazar más que fomentar la libertad y autonomía del mundo, llegando a un punto en el que, según las palabras de Max Weber, se “desencantaría el mundo”, dado que la razón asume una posición privilegiada. De alguna forma, Weber advertía que lo que estaba por venir con el impulso de esta modernidad no era algo bueno, al afirmar:

Nadie sabe todavía quién vivirá en el futuro en esa carcasa y si al final de este descomunal desarrollo habrá profetas totalmente nuevos o habrá un poderoso renacimiento de los antiguos pensamientos e ideas, o –si no sucede ni una ni otra cosa– se dará la petrificación mecanizada, cruzada por una especie de voluntarioso creerse importante. De ser así, podrían volverse verdad estas palabras para definir al “último ser humano” de ese desarrollo cultural: “Personas tecnificadas pero sin espíritu, personas de placer pero sin corazón: la nada imagina haber subido a un peldaño nunca antes alcanzado por la humanidad” (Weber, 2004).

A partir de las ideas ilustradas, las personas fueron creando una autoconciencia que no existía de la capacidad que tenía el hombre para crear cosas y satisfacer sin límite sus necesidades. Así, mientras que en las sociedades que les antecedieron (precapitalistas), principalmente agrarias, prevalecía el valor de uso y la economía natural en que se producían objetos concretos concebidos para durar y en las cuales las relaciones eran personales, directas e inmediatas, lo cual permitió la diversidad cultural, sociedades jerarquizadas cuya base política y social era religiosa; en las sociedades modernas, con el advenimiento del capitalismo, se da una ruptura y negación de todo lo anterior; privilegiando por sobre todas las cosas el valor del cambio (mercantil) en detrimento del valor de uso, incentivando una uniformidad homogeneizante en menoscabo de la diversidad cultural, transformando de igual forma el eje de actividades para fomentar la transición de sociedades agrarias a urbanas, en las cuales el producto elaborado, al transformarse en mercancía, adquiere un valor abstracto al mismo tiempo que pierde su condición de durable y variado. Debido a la aparición de intermediaciones (desde la mercancía hasta el Estado), las relaciones sociales tienden a adquirir una existencia autónoma que además de incentivar un individualismo exacerbado, dan paso a una enajenación económica y política. En este caso, la base de lo político y social ya no es lo religioso, sino la racionalidad, y el poder del Estado se vuelve impersonal al estar definido por instituciones y constituciones. En general, se considera que la modernidad tiene dos rasgos fundamentales: el primero, la modernidad es ese primer momento en la historia en que el conocimiento teórico o conocimiento experto se retroalimenta sobre la sociedad para transformarla, pero



también para transformar el propio conocimiento; es decir, las sociedades modernas son aquellas que están constituidas y construidas esencialmente a partir de conocimiento teórico o conocimiento experto, desde lo cual se le otorga su carácter global y acumulativo (desarrollo de técnicas, conocimientos, instituciones, clases, ideologías, constituciones); en tanto que el segundo rasgo es el de la descontextualización, pues se pretende arrancar la vida local de su contexto (ITAM, 1990). Desde estos rasgos es que se considera que la modernidad ontológica, epistemológica y axiológicamente delinea una nueva forma de concebir al individuo, a la sociedad y, sobre todo, su relación con la naturaleza.

Con base en lo anterior y teniendo como referente a la Edad Media, ontológicamente la modernidad se asocia al desarrollo de un conocimiento secular (desvinculado de la explicación religiosa medieval), que como tal implicó el abandono de la cosmovisión teocéntrica y la adopción de una nueva, cimentada sobre una concepción antropocéntrica de lo social, en la cual el hombre se asume como el referente principal de toda actividad, tanto en el campo epistemológico y axiológico, como en el de la práctica sociopolítica. Es René Descartes quien, en el siglo XVII, en las *Meditaciones metafísicas* y *El discurso del método* instaura e instituye a la razón como la fuente última, no sólo de la certeza del mundo, sino también de la evidencia de la propia existencia con su "*Je pense, donc je suis*" (Pienso, luego existo) (Descartes, 1641). A partir de entonces, la razón es la facultad privilegiada para relacionarnos con la realidad, no sólo para conocerla, sino también para apropiarnos de ella, transformarla e imponerle nuestros dictados.

Derivado de este antropocentrismo, desde el ámbito epistemológico, se considera que en la modernidad la humanidad, en su conjunto y el individuo como parte constitutiva, alcanza el máximo grado en la evolución social y en la escala de progreso, determinado por el desarrollo intelectual. Así, mientras se consideraba que en su forma más primitiva la sociedad estaba representada por lo teológico, desde lo cual el hombre buscaba las causas últimas de la naturaleza en fuerzas sobrenaturales o divinas (transitando desde el fetichismo y el politeísmo al mono-teísmo); en el segundo grado de evolución, el metafísico o abstracto, se cuestiona la racionalidad teológica y lo sobrenatural es reemplazado por entidades abstractas radicadas en las cosas mismas (formas, esencias) que explican su porqué y determinan su naturaleza; en la modernidad se alcanza este grado máximo, el estado científico o positivo desde el cual se sostiene que el hombre no busca saber qué son las cosas, sino que, mediante la experiencia y la observación, trata de explicar cómo se comportan, describiéndolas fenoménicamente e intentando deducir sus leyes generales, útiles para prever, controlar y dominar la naturaleza en provecho de la humanidad (Meza, 2003).

Asociado a este estado científico, lo que caracteriza a la modernidad es el pensamiento positivista<sup>1</sup> sobre el cual se configura la epistemología de la modernidad, caracterizado por: 1) el rechazo de cualquier pregunta por la esencia de las causas físicas; 2) limitar la tarea propia de la ciencia al establecimiento de relaciones lógico-matemáticas entre los fenómenos; 3) el rechazo a toda explicación teológica, metafísica o teleológica de los fenómenos; y 4) fe en el progreso continuado de la comprensión científica del mundo como la única forma válida de conocimiento. Corresponde a Saint-Simon, Augusto Comte y los positivistas lógicos del Círculo de Viena y de la Escuela de Berlín constituir un paradigma epistemológico hegemónico en el cual el avance de las ciencias naturales lleve aparejada la primera revolución científico-técnica, que consistió en una estrecha imbricación entre ciencia y producción, con lo cual se establece la primera aproximación entre lo epistémico y lo productivo, al considerar que el dominio de la razón instrumental en el ámbito epistémico lo es también en el ámbito productivo (Moulines, 1975). Es así que con el predominio de la epistemología positivista, filocientificista del mundo y el predominio del experimento que reduce el ámbito de la experiencia a la recolección del dato empírico y el concepto de verdad al de verificación, se fundamentó la visión materialista del capitalismo.

La ciencia surgida bajo estas condiciones sustentó su utilidad inmediata para funcionalizar el conocimiento adquirido dentro del concepto de *racionalidad instrumental*, basado en la explotación productiva de la naturaleza, con el fin de lograr un progreso material de la sociedad. Por lo que, a diferencia del Medioevo, cuando la aspiración intelectual de los hombres se reducía a desentrañar el sentido moral y la finalidad de la existencia de la vida, concentrándose casi por completo en la revelación divina, llevada a cabo por las autoridades eclesiásticas, en la modernidad el objetivo se centra en la administración de las habilidades humanas en términos de su propia validación, independientemente de las determinaciones religiosas, basándose tanto en el conocimiento de la realidad natural como humana, a fin de servir eficientemente a los nuevos principios filosóficos, sociales y políticos, en donde el objetivo último es “detectar regularidades en el curso de la naturaleza con la ayuda de experiencias sistemáticamente organizadas

<sup>1</sup> Pensamiento que surge con los físicomatemáticos formados en el fermento científico y filosófico producido en Francia por la influencia de la física newtoniana, el mecanicismo geométrico cartesiano y el empirismo británico, con pensadores como Jean Le Rond D'Alembert, Lagrange y Laplace, quienes, preocupados por la metodología de la ciencia y la estructura de las teorías científicas, realizan contribuciones que hicieron posible afianzar una actitud filocientífica respecto de lo social (Moulines, 1975).

para, a partir del conocimiento de dichas regularidades, poder provocar o evitar a voluntad determinados efectos o, con otras palabras, para poder dominar, lo más posible, la naturaleza” (Horkheimer, 1995).

Así, en la modernidad se entrelazan ontología, epistemología y axiología, para definir un marco de referencia sin precedentes desde el cual se concibe la realidad como lo dado, lo establecido, aquello susceptible de ser percibido por los sentidos, observable, palpable, medible, cuantificable y, por tanto, aprehensible. Concepción en la que la relación de conocimiento deviene una relación de apropiación de un objeto por parte de un sujeto y, en esta medida, constituye el ejercicio de una racionalidad instrumental, esto es, de una relación en la cual la razón se convierte en un instrumento de apropiación, de posesión y dominio, no de comprensión, convivencia o integración sistémica; por lo que, axiológicamente, los otros, la naturaleza y todo lo que rodea al individuo se tornan en medios para la realización de sus fines egoístas e individualistas, empleados para responder a las exigencias de una civilización que concibe el progreso como el enriquecimiento material y económico, dejando al margen el aspecto ético, el enriquecimiento espiritual del hombre y el cuidado de la naturaleza.

#### LA RELACIÓN HOMBRE-NATURALEZA EN LA MODERNIDAD

Una de las consecuencias más notorias de la modernidad es que hay una afirmación de la autonomía del individuo, de lo que puede hacer por sí y para sí mismo, de modo que la búsqueda de la riqueza, de la satisfacción de sus propias necesidades se va constituyendo en un fin digno de ser perseguido por sí mismo, aun cuando ello implique la exclusión de los otros; de modo que la finalidad de la vida humana se traslada al crecimiento ilimitado de la producción y las fuerzas productivas (técnicas), haciendo uso de los medios que para tal fin están disponibles en la naturaleza. Así, desde la *racionalidad instrumental* que subyace a esta condición, no sólo la naturaleza es vista como un medio, sino incluso los otros, aquellos con los que se coexiste. Se concibe a las cosas razonables, a las cosas con razón como aquellas cosas útiles; lo racional es lo útil y una vez decidido lo que se quiere, la razón se encargará de encontrar y definir los medios para conseguirlo. Con esto, el acento está puesto en discernir y calcular los medios adecuados, quedando los objetivos a alcanzar como una cuestión de poca importancia en referencia a indagar si son o no razonables pues, dado que lo que importa es determinar si éstos son útiles al sujeto para lograr su autoconservación, sus ganancias inmediatas y temporales que le permitan satisfacer sus propias necesidades, poco importa si esta autoconservación implica la exclusión de los otros y de sus necesidades, así como de los efectos que esto tiene

en la naturaleza. Visto de esta forma, el mundo que surge como resultado de esta razón es aquel en donde todo sirve para algo y tiene que ser útil para ser reconocido como real; como señala Horkheimer:

[...] así, mientras el mito constituyó el primer intento del hombre por reconciliarse con la naturaleza pero es una reconciliación aleatoria, irracional, algo que ocurre o no de forma imprevisible, por tanto el temor ante la fuerza extraña sigue siendo la regla; esta “reconciliación” con la naturaleza sobrepasa el mundo de las ideas, para materializarse en la praxis, en la acción real que el hombre ejerce sobre la naturaleza. Se empieza a humanizar el mundo de forma real, y no en la forma alienante que representaba el mito, el intelecto que vence a la superstición pasa a ser el amo de la naturaleza desencantada [...] Lo que los hombres quieren aprender de la naturaleza es la forma de utilizarla para lograr el dominio de la naturaleza y de los hombres. Ninguna otra cosa cuenta (1995).

Esta razón es instrumental en la medida en que al dejar la naturaleza de ser algo diferente, temido y reverenciado, para constituirse en el medio de la propia realización del hombre, en el vehículo de su propia autoafirmación, el razonar se convierte en el conocer para dominar; el sujeto mediatiza todo para convertirlo en instrumento, termina siendo también un medio de esta razón, por lo que la razón pasa a ser un componente dependiente del nuevo proceso social y el contenido exclusivo que la domina es su capacidad operativa a partir del rol que desempeña en el dominio sobre la naturaleza y sobre los hombres.

#### LA CRISIS AMBIENTAL COMO CRISIS DE RACIONALIDAD Y CRÍTICA A LA MODERNIDAD

Hablar de crisis de la modernidad no sólo implica una crítica contra la teoría económica que ha legitimado una falsa idea de progreso de la civilización moderna y que terminó por desterrar a la naturaleza de la esfera de la producción, generando un proceso de destrucción ecológica, degradación ambiental y cambio climático. La crisis de la modernidad no consiste tanto en la diferenciación de la razón, es decir, en su pérdida de unidad, sino más bien en el reduccionismo que ha permitido entenderla unilateralmente y pensar que, desde una de sus funciones, la de la ciencia positiva, se logra la síntesis y reconciliación de lo fragmentado pues, como se ha planteado, “la sociedad unidimensional, la de la productividad y el consumo, todavía pretende, sin renunciar al triunfalismo, mostrar resultados, pero éstos siempre se quedarán cortos. Sin la fuerza de la crítica, se priva a la vida de cultura” (Hoyos y Vargas, 1996).

Con esto, lo que se pone en cuestión es a la modernidad y su principal baluarte: la racionalidad instrumental, que ha llevado a una crisis civilizacional a la cual no se le ve salida, ya que se le considera la responsable de la desestructuración de los ecosistemas, la degradación del ambiente y la desnaturalización de la naturaleza, debido especialmente a que las ciencias se han convertido en instrumentos de poder y ese poder se ha apropiado de la potencia de la naturaleza y es usado por unos hombres contra otros. Como plantea Leff:

la crisis ambiental irrumpe en el momento en que la racionalidad de la modernidad se traduce en una razón anti-natura. No es una crisis funcional u operativa de la racionalidad económica imperante, sino de sus fundamentos y de las formas de conocimiento del mundo. La racionalidad ambiental emerge así, del cuestionamiento de la sobreeconomización del mundo, del desbordamiento de la racionalidad cosificadora de la modernidad, de los excesos del pensamiento objetivo y utilitarista (2009).

#### CONTRIBUCIÓN DE LAS PRÁCTICAS LOCALES AL DETERIORO AMBIENTAL Y AL CAMBIO CLIMÁTICO

Los elementos anteriores podrían llevar a suponer que esta racionalidad vinculada a una etapa de la civilización instaurada hace casi 200 años ha sido desplazadas con el arribo de una nueva lógica –la globalización– y, con ella, de las sociedades globales, las comunicaciones a gran escala, la sociedad del conocimiento, el desarrollo científico y tecnológico y todos aquellos elementos que caracterizan a las sociedades actuales; no obstante, esta lógica al representar la fase tardía del capitalismo ha hecho que esta racionalidad aún perviva y que, entre otras cosas, se muestre con el deterioro ambiental (intensidad del daño ocasionado a los hábitats naturales) que se ha y se sigue generando en el planeta, llevando a que las sociedades vivan en un estado de deterioro y creciente riesgo, lo que destaca el hecho de que aun cuando se considera que este tipo de racionalidad ha propiciado el abuso de la naturaleza en beneficio del hombre, al proveerle de satisfactores a través de los cuales atienda sus necesidades, se ha llegado al punto límite en el que esta sobreexplotación de recursos ha generado un efecto contrario vinculado, en principio, por el agotamiento de los mismos y, por extensión, de los efectos que este deterioro ha generado, a pesar de lo cual esta racionalidad no se ha superado.

Para ejemplificar esta situación, se generó una aproximación empírica a fin de mostrar la influencia de la racionalidad instrumental en el uso y manejo de los recursos naturales, tomando como unidad de análisis y referencia la comuni-

dad de San Pedro Nexapa, una de las delegaciones que integran el municipio de Amecameca, en el oriente del Estado de México. Su selección obedeció a que esta comunidad, dentro de las seis delegaciones y dos subdelegaciones que integran el municipio, es la única considerada netamente rural por el grado de desarrollo en términos tanto del tipo de servicios públicos con los que se cuenta (como drenaje, luz, agua potable), como por las condiciones de sus viviendas, el tipo de actividades económicas principales que se desarrollan, los ingresos *per capita*, el acceso a servicios de salud, educación y abasto, entre otros; pero, especialmente, por ser una de las comunidades que, en términos de desarrollo, se considera una de las más vulnerables y porque geográficamente se ubica en las faldas del volcán Popocatepetl, dentro de la zona 1 de riesgo, de acuerdo con la clasificación hecha por el Centro Nacional de Prevención de Desastres (Cenapred), por el grado de vulnerabilidad al que está expuesta la población, dada la actividad volcánica intensa y cíclica que ha registrado el coloso desde 1995. De forma colateral, porque dada su ubicación (19°04'59" de latitud norte y 98°44'07" de longitud oeste, a una altura sobre el nivel del mar de 2690 metros) esta población se encuentre limítrofe a una reserva de la biosfera, el Parque Nacional Izta-Popo Zoquiapan, por lo que tiene acceso a una diversidad de recursos naturales.

Algunos de los datos relevantes sobre esta comunidad son los siguientes: de acuerdo con el Censo de Población y Vivienda 2005 (INEGI, 2005), esta comunidad integraba una población de 4,254 personas (2,025 hombres y 2,229 mujeres), con un total de 898 viviendas, de las cuales 185 tenían piso de tierra (20.61%) y alrededor de 169 consistían de una sola habitación (18.81%). El 98.55% de las viviendas contaba con instalaciones sanitarias, 857 están conectadas al drenaje público y 879 tienen acceso a la luz eléctrica. Del total de habitantes registrados, había 252 analfabetos de 15 y más años; 62 de los jóvenes entre 6 y 14 años no asisten a la escuela. De la población a partir de los 15 años, 244 no tienen ninguna escolaridad, 1,389 tienen una escolaridad incompleta, 691 tienen una escolaridad básica y 222 cuentan con una educación post básica. Un total de 174 de la generación de jóvenes entre 15 y 24 años de edad han asistido a la escuela, la mediana escolaridad entre la población es de 6 años.

Respecto a los recursos naturales a los que tiene acceso la comunidad, en las zonas aledañas de las faldas del volcán Popocatepetl, entre los 3,500 y 4,200 metros, se encuentra un tipo de bosque de pinos en el que predomina la especie *Pinus hartwegii*, que se mezcla entre las altitudes más bajas con abetos y ailes, con abundantes gramíneas amacolladas. Arriba de los 4,000 msnm, este bosque se mezcla con una pradera alpina o vegetación de páramos de altura, las especies dominantes son los pastos amacollados, así como el cardo santo (*Cirsium nivale*), que tiene propiedades medicinales para contrarrestar infecciones del tórax. Entre los 3,400 y 2,900 msnm,

se localiza el segundo piso de vegetación arbórea, formado por oyameles (*Abies religiosa*), que se encuentra principalmente en los cañones, mientras que en las laderas son dominantes los pinos y los cedros. Se encuentran madroños (*Arbutus xalepiensis*) y ailes (*Agnus firmifolia*). Entre las plantas comestibles se encuentran los quelites, que se dan de forma silvestre y abundante en épocas de lluvias; entre otros se encuentran los quintoniles, los cuauhquelites, el quelite cenizo, los perritos. En las partes más húmedas se encuentra una gran variedad de hongos comestibles. En cuanto a la fauna, destaca la presencia de una especie endémica, el conejo de los volcanes o teporingo (*Romerolagus diazi*), otros mamíferos representativos de la zona son las musarañas (*Criptomys alticola*), conejos y liebres (*Sylvilagus florinadus*), ardillas (*Sciurus nelson*), coyotes (*Canis latrans*), armadillos (*Dasipus novemcintus*), mapaches (*Procyon lotor*) y zorrillos (*Mephitis mephitis*); de los reptiles, entre de los más representativos están la víbora de cascabel, lagartijas y tizincoyotes. De las aves, tienen presencia el gavilancillo, águila, correcaminos, codorniz, lechuza, búho, cuervo, zenzontle, jilguero, calandria, gorrión, azulejo, tórtola, coquito, chillón, tigrillo, primavera, carpintero, colibrí, chochoyota, seseto, cardenal, cacaxtle, tordo y mulato. Dentro de los artrópodos habita la araña capulina, araña tigre, alacrán, catarinas, mosquitos, mariposas, palomas y gusanos de varias especies. Lamentablemente, existe fauna que se encuentra en peligro de extinción, por la cacería a la que están expuestas y el tráfico ilegal de animales; las especies en desaparición son el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), zorros, el mázate, gato montés, puma y diversas aves.

La superficie forestal es de 9,202 ha, lo que representa 49.01% del total de la superficie. En la actualidad, las comunidades tienen un permiso de aprovechamiento forestal persistente expedido por la Semarnat para cortar un volumen de 18,486.29 m<sup>3</sup>/año de madera, su aprovechamiento es en forma de madera en rollo. Las especies que se aprovechan son pino, oyamel y encino, las dos primeras son las que representan el mayor valor económico y maderable. Como producto de la tala clandestina se tiene una superficie erosionada de aproximadamente 600 ha, que poco a poco se está incrementando, trayendo como consecuencia la pérdida gradual de la flora y fauna endémica de la zona. La venta de tierra de monte y de leña se realiza con bastante regularidad, ya que 292 hogares rurales la utilizan como combustible para el consumo doméstico, actualmente no existen plantaciones dendroenergéticas, aunque ya se comienzan a promocionar, junto con la construcción de estufas rurales (Patsari) que permitan optimizar el calor y el consumo de este combustible (Monografía municipal, 2010).

Sin la intención de realizar una aproximación exhaustiva, empíricamente se construyeron algunos elementos a partir de la Metodología para la Evaluación de Sistemas de Manejo Incorporando Indicadores de Sustentabilidad (MESMIS), con el objeto de establecer una interrelación entre las condiciones de vida de los po-

bladores y el grado de sustentabilidad mostrado, especialmente porque se refiere que desde hace 12 años se ha visto impulsada la silvicultura comunitaria como un mecanismo importante a través del cual se busca incentivar la equidad social, lo que dio origen a la creación de una organización regional de silvicultores, conocida como Unidad de Manejo Ambiental Forestal Región XIII, creada con el objeto de restaurar, proteger, conservar y aprovechar de manera sustentable los recursos forestales. De manera complementaria, la aproximación integró una indagación *ex professo* a fin de recuperar elementos que permitieran conocer condiciones particulares sobre la utilización de los recursos, determinar el grado de dependencia familiar que éstos tienen en su subsistencia y colateralmente, valorar si existe o no conocimiento sobre los efectos que algunas de las actividades que realizan tienen en relación con la problemática ambiental actual.

A partir de lo anterior, se busca contribuir a una mayor y mejor comprensión de la problemática que se encuentra mediando y/o determinando el desarrollo desde las comunidades y, sobre todo, valorar el grado de alcance que está teniendo la puesta en marcha de procesos de desarrollo que tienen como referente el concepto de sustentabilidad a través de cuya evaluación se busca promover “la calidad del medio ambiente y de los recursos base, de los cuales estos sistemas dependen y satisfacen con alimento y productos las necesidades humanas, mantienen su viabilidad económica y promueven la calidad de vida de los productores y la sociedad en su conjunto” (Stockle *et al.*, 1994). Dado que los marcos metodológicos propuestos para la evaluación de la sustentabilidad se basan en el enfoque sistémico de las unidades o procesos a evaluar, se encontró utilidad en el empleo de la MESMIS, ya que como herramienta metodológica, además de ayudar a evaluar la sustentabilidad de los sistemas de manejo de recursos naturales, con énfasis en el contexto de los productores campesinos, brinda una reflexión crítica proclive a mejorar las posibilidades de éxito de las propuestas de sistemas de manejo alternativos, pero, sobre todo, por presentar una estructura flexible para adaptarse a diferentes niveles de información y capacidades técnicas disponibles localmente al asumirse como un método para organizar la discusión sobre sustentabilidad y la forma de hacer operativo el concepto, ofrece lo que resulta fundamental para la aproximación que se generó al buscar “entender de manera integral las limitantes y posibilidades para la sustentabilidad de los sistemas de manejo que surgen de la intersección de procesos ambientales con el ámbito social y económico” (Masera, 1999).

### **Primera fase de aproximación**

Con base en la metodología MESMIS, inicialmente se definieron los puntos críticos asociados a las fortalezas y debilidades detectadas por observación directa y



referencia documental que se presentan en la comunidad de San Pedro Necaxa, municipio de Amecameca (véase Tabla I).

**Tabla I**  
**Puntos críticos: fortalezas y debilidades**

| <i>Fortalezas</i>  | <i>Debilidades</i>  |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alta biodiversidad, tanto florística y faunística, como forestal</li> <li>• Zona con potencialidades agrícolas, pecuarias, forestales y turísticas</li> <li>• Desarrollo de políticas y programas de conservación</li> <li>• Establecimiento de áreas protegidas<sup>2</sup></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sobreexplotación de recursos naturales (venta de madera, fabricación de carbón, recolección de hongos con todo y micelio, venta de tierra, leña, etcétera).</li> <li>• Agotamiento de áreas de cultivo por falta de rotación.</li> <li>• Baja tecnificación agrícola.</li> <li>• Cultivos de secano principalmente.</li> <li>• Elevados costos de producción agrícola.</li> <li>• Abandono de amplias extensiones de áreas cultivables.</li> <li>• Condiciones climáticas adversas.</li> <li>• Propensión a zoonosis por establos de traspatio insalubres y variabilidad climática asociada con el Cambio Climático.</li> <li>• Sobreexplotación de animales (mala alimentación, exceso de horas de trabajo).</li> <li>• Contaminación ambiental (quema de basura, depósito de basura en barrancas, áreas de bosque y ríos) con su consecuente contribución al CC.</li> <li>• Manejo inadecuado de desperdicios agrícolas y estiércol de animales.</li> <li>• Inequidad costo/beneficio.</li> <li>• Incipiente organización social.</li> <li>• Participación comunitaria reducida.</li> <li>• Incipiente diversificación (histórica) de prácticas culturales.</li> </ul> |

Fuente: Elaboración propia.

Para el acopio de información se diseñó un instrumento *ex professo*, en el que se integraron 50 ítems, tomando como base las propiedades sistémicas de la metodología MESMIS: productividad, estabilidad-confiabilidad-resiliencia, adapta-

<sup>2</sup> El Parque Nacional Izta-Popo Zoquiapan, en el que se inserta la comunidad de San Pedro Nexapa, es una de las áreas protegidas más antiguas de México. Fue creado en 1935 con el fin de proteger las montañas que conforman la Sierra Nevada, en el centro oriental del Eje Volcánico Transversal, declarado como Reserva de la Biosfera Los Volcanes en 2010 por la UNESCO. Posee un paisaje volcánico de gran belleza y valor turístico, en donde desataca el Popocatepetl, uno de los más impresionantes volcanes activos del planeta, y bosques que albergan una gran variedad de especies de flora y fauna especialmente adaptadas al medio ambiente.

bilidad, equidad y autoindependencia. Para cada una de estas propiedades se establecieron los criterios de diagnóstico asociados, a partir de los cuales se definieron los indicadores correspondientes (Tabla II).

**Tabla II**  
**Propiedades sistémicas, criterios de diagnóstico e indicadores**

| <i>Propiedades sistémicas</i>           | <i>Criterios de diagnóstico</i>   | <i>Indicadores</i>  |
|---|---|---|
| Productividad                           | Actividades productivas y ocupacionales remuneradas                                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Actividades productivas agrícolas, pecuarias y forestales.</li> <li>- Explotación de recursos naturales regionales.</li> <li>- Ingresos familiares (rendimientos y ganancia).</li> </ul>   |
| Estabilidad, confiabilidad, resiliencia | Calidad de vida (Chiappe, <i>et. al.</i> , 2007)  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Calidad de la vivienda.</li> <li>- Calidad del entorno.</li> <li>- Tiempo libre o de esparcimiento.</li> <li>- Condiciones de hacinamiento.</li> <li>- Afecciones a la salud.</li> <li>- Riegos por fenómenos naturales.</li> <li>- Grado de satisfacción personal.</li> </ul>   |
| Adaptabilidad                           | Diversificación de fuentes de empleo y productivas  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Actividades locales tradicionales y emergentes.</li> <li>- Participación familiar en sistemas de producción.</li> <li>- Actividades de reforestación.</li> <li>- Educación ambiental.</li> <li>- Organización social.</li> <li>- Fuentes de empleo locales.</li> </ul>   |
| Equidad                                 | Políticas sociales de beneficio/utilización comunitaria de recursos naturales disponibles | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Servicios en la comunidad.</li> <li>- Acceso a beneficios sociales: programas gubernamentales de apoyo.</li> <li>- Prácticas comunitarias de utilización de recursos.</li> <li>- Formas de organización productiva.</li> </ul>   |
| autoindependencia (autogestión)         | Acumulación de capital humano y social  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Participación en actividades de capacitación en el manejo de unidades de producción.</li> <li>- Escolaridad/instrucción de los habitantes.</li> <li>- Escala generacional.</li> <li>- Pertenencia a grupos y redes locales.</li> <li>- Participación en la toma de decisiones.</li> <li>- Participación en organizaciones de productores y organizaciones comunitarias.</li> </ul> |

Fuente: Elaboración propia.

Por la naturaleza de la aproximación empírica, desde la cual se buscó generar indicadores que permitieran fundamentar la influencia de la racionalidad instrumental, más que mostrar la significancia estadística de los mismos, se determinó por muestreo de conveniencia un tamaño de 100 individuos seleccionados al azar para la aplicación centroperiférica, de cualquier edad y sexo, escolaridad y ocupación, habitantes de dicha comunidad. Una vez aplicado el instrumento, los resultados generados en el trabajo de campo fueron procesados a través de la categorización y codificación de la información. Al respecto, si bien la cuantificación de los resultados permite presentar en cada caso referentes numéricos y porcentuales, que de manera selectiva se presentan en los resultados correspondientes, del análisis de la información de tipo cualitativo se destacan las inferencias que posibilitan evidenciar la influencia de la racionalidad instrumental en el uso y manejo de los recursos naturales.

La muestra integró a 75 mujeres y 25 hombres, de los cuales 53% son casados, 20% vive en unión libre, con un porcentaje igual de 10% son solteros y viudos, 5% son madres solteras y 2% son divorciados. La edad máxima fue de 95 años y la mínima de 15, con una mayor frecuencia para el rango de 15 a 35 años con 46%, seguido del rango de 36-56 años con 32%. El número de integrantes por familia presentó variaciones desde 1 (una señora viuda) hasta 13, con frecuencias máximas para 4, 5, 3 y 6 integrantes, con 38, 19, 13 y 10%, respectivamente. En el comparativo por edad y escolaridad, para los padres de familia el rango máximo de edad se ubicó en el intervalo de 19 a 32 años, con 33%, y el de la escolaridad en el nivel primaria con el 39%, seguido por el 29% en el nivel secundaria y 14% con la primaria no concluida, mientras que 7% de los padres no cuenta con instrucción alguna. En el caso de las madres de familia, el rango máximo de edad se ubicó entre los 26 y los 39 años; 50% con primaria, 23% con secundaria, sólo 2% con preparatoria como grado máximo de estudios y 8% sin instrucción. Finalmente, en el caso de los hijos el rango varía desde menores de un año hasta 52 años, con una frecuencia máxima para el intervalo de menores de un año a 11, seguido por el de 12 a 22 años. En escolaridad, la mayor frecuencia se ubicó en el nivel primaria, con 36.19%, seguido por los niveles secundaria, preparatoria y licenciatura, con 30.76, 8.59 y 2.26%, respectivamente.

A fin de recuperar en lo general los resultados obtenidos, se retoman los siguientes criterios de diagnóstico en función de los cuales se refieren las propiedades sistémicas correspondientes, vinculándolas a los indicadores más sobresalientes que permiten evidenciar la influencia de la racionalidad instrumental.

**Criterio de diagnóstico 1: calidad de vida**

Este criterio de diagnóstico se vinculó con las propiedades sistémicas de estabilidad, confiabilidad y resiliencia, y con los indicadores calidad de la vivienda, calidad del entorno, tiempo libre o de esparcimiento, condiciones de hacinamiento, afecciones a la salud, riesgos de fenómenos naturales y grado de satisfacción personal. Respecto del primer indicador, la calidad de las viviendas es baja o inadecuada para el número de personas que en ellas habitan. Independientemente de que 83% de los encuestados señala que la vivienda es propia, cuando se preguntó por el número de habitaciones (asociado al nivel de hacinamiento) cuando se pidió que consideraran habitaciones por separado, cocina, comedor, baño, sala, recámaras, etc.; del total, la mayor frecuencia se ubicó en dos habitaciones (con 44%) tratándose de viviendas con habitaciones multifuncionales en donde comen, duermen, se asean y realizan todas las actividades familiares. Del resto 22% señaló contar con tres habitaciones y 11% con una sola. Únicamente se encontraron dos personas que señalaron que su vivienda cuenta con 6 y 8 habitaciones. De los materiales de construcción, 69% señaló contar con pisos de cemento, 23% cuenta con pisos de tierra en su vivienda, las paredes en su mayoría están hechas de block, tabicón o madera. En tanto que los techos son principalmente de lámina: 49% de cartón, 4% de asbesto y 5% galvanizada. Respecto de la calidad del entorno, considerando el espacio inmediato a la vivienda, éste también resultó ser inadecuado, ya que sólo 22% cuenta con jardín, 36% tiene establo de traspatio y para 18% la vivienda está rodeada por áreas de cultivo. En cuanto a los servicios, todos los encuestados cuentan con luz y agua potable, 93% con drenaje, 16% con teléfono, y sólo 1% con Internet. Cabe destacar que 40% cuenta con servicio de televisión por antena. Ello en gran medida explica el hecho de que 82% señale no realizar actividad alguna de esparcimiento, en tanto que el porcentaje restante considera las compras en el mercado de la cabecera municipal o la práctica de algún deporte, principalmente fútbol y basquetbol, como actividad de esparcimiento.

Asociado a las condiciones de insalubridad que se encontraron en muchos casos por la coexistencia con animales de granja (principalmente pollos, guajolotes, cerdos, vacas y caballos), las variaciones actuales en el clima con tardes-noches muy frías y días calurosos hacen frecuentes las enfermedades respiratorias y gastrointestinales. Del listado de enfermedades que se generó con base en la información proporcionada por los encuestados, es pertinente señalar que la calidad de vida también ha influido en el estado de salud de los habitantes, presentándose con cierta frecuencia problemas de desnutrición, gastritis, colitis, diabetes, hipertensión, infartos al miocardio, problemas de próstata y renales, principalmente.

Finalmente, respecto de este criterio de diagnóstico, con base en lo señalado, la población se encuentra en alto riesgo por los fenómenos naturales, como granizadas, lluvias torrenciales, tormentas eléctricas, y por ser la comunidad más cercana al volcán Popocatepetl, ubicada en zona 1 de riesgo por el CENAPRED.

### **Criterio de diagnóstico 2: actividades productivas y ocupacionales remuneradas**

Con base en los indicadores de actividades productivas que soportan el sustento familiar, 83% de los padres señala que trabaja en el campo, combinando su actividad como jornaleros al no contar con tierras de su propiedad, con los recursos económicos que les genera la venta de carbón, madera, tierra de hoja y leña, principalmente. El 17% restante se emplea como servidor público (policías o recolectores de basura en la cabecera municipal). Asimismo, al gasto familiar en un alto porcentaje (63%) se integran las contribuciones hechas por las madres de familia que se emplean en el servicio doméstico (23%) o en el comercio informal (42%, valor acumulado) con la venta de quesadillas, elotes, tamales y comida para los turistas que visitan el volcán Popocatepetl. En muchos de los casos (43%) el padre trabaja en el campo junto con los hijos, en otros (11%) con la madre, y 26% señala que el principal sostén lo dan la madre e hijos que se ocupan de actividades eventuales y de temporada (como la recolecta de hongos, la obtención de hojas de maíz para tamal o la venta de musgo y heno en época decembrina) y sólo 5% de los padres son el único sostén familiar realizando actividades no asociadas con el campo.

### **Criterio de diagnóstico 3: diversificación de fuentes de empleo**

De las actividades no vinculadas al campo, se encontraron casos aislados de padres que son policías, albañiles, plomeros, panaderos, matanceros en el rastro municipal y trabajadores municipales de limpieza. Los ingresos familiares mensuales que reportaron son realmente bajos, encontrando que la mayor frecuencia se ubica en aquellos que señalan ganar alrededor de \$1,300 mensuales, habiendo incluso quienes reportan ingresos mensuales de \$250, \$500, \$600 y sólo 4 que refieren contar con un sueldo mensual entre \$4,000 y \$5,000 (policías).

### **Criterio de diagnóstico 4: acumulación de capital humano y social**

Este criterio de diagnóstico vinculado con la independencia o autogestión, en principio, está determinado en gran medida por la escolaridad/instrucción de

los habitantes que, como se refirió en el primer criterio, es bajo. Respecto a la capacitación, a pesar de que 78% refirió conocer información respecto de cursos gratuitos, el hecho de que estos se impartan en la cabecera municipal les resta posibilidad por la distancia y el costo para su traslado. De los que han participado se encontró que sólo algunos han asistido a cursos de capacitación, principalmente para el uso de la soya, planificación familiar y corte y confección. Como generalidad, los entrevistados consideran que es importante contar con cursos de este tipo, proponiendo aquellos que “les enseñen a hacer cosas para que puedan ganar algún dinero para el gasto familiar”. En lo relativo al capital social, cuando se les cuestionó sobre las formas de organización social y productiva, 73% respondió atender sus problemas de manera individual, reconociendo la participación colectiva para la organización de las fiestas religiosas patronales. De los encuestados, ninguno refirió tener conocimiento de la existencia de alguna organización civil que opere en la comunidad, lo que resultó de importancia para inferir los alcances que puede tener la organización regional de silvicultores (Unidad de Manejo Ambiental Forestal Región XIII). Asimismo, 87% refiere no tener tiempo para participar en actividades comunitarias, y en contraste, 77.3% dijo no interesarse, porque “cada quien se preocupa por resolver sus propios problemas”. Incluso, en las formas más elementales de participación (juntas escolares y vecinales), el nivel es muy bajo, sólo 13% dijo participar, contrastando con una alta participación en eventos políticos (69%), señalando sólo 2% que lo hace para conocer a los candidatos y sus propuestas y 67% por los obsequios que les dan (tinacos, láminas, botes, cubetas, entre otros).

### **Criterio de diagnóstico 5: políticas sociales de beneficio/utilización de recursos naturales disponibles**

Para este criterio de diagnóstico, se asociaron los siguientes indicadores: a) servicios en la comunidad. En este caso, en los últimos años, la comunidad ha sido atendida especialmente en la generación de vías carreteras, como parte de las rutas de evacuación construidas por la posible contingencia asociada a la actividad del volcán. Un alto porcentaje de ésta cuenta con alumbrado público, banquetas y agua; sin embargo, la dotación de servicios aún no cubre el total de la comunidad. No hay mercado, existe un pequeño centro de salud del cual reportan que generalmente está cerrado por la falta de personal médico. Se cuenta con escuelas para los niveles preescolar, primaria y secundaria. El transporte público lo constituyen un par de autobuses, que realizan recorridos desde y hacia la cabecera municipal, y servicio de peseros, cuya diferencia en costo es de hasta \$4.00 (el urbano cobra 5 pesos a la cabecera y los peseros has-

ta 9 pesos, dependiendo de la distancia del recorrido); b) acceso a beneficios sociales a través de programas de apoyo. Aun cuando 82% refiere contar con algún tipo de apoyo proveniente de programas federales, estatales y municipales (Oportunidades, 70 y Más, Procampo, Apadrina a un Niño, etc.), éstos resultan insuficientes dado el número de integrantes de las familias, el costo de los alimentos y de los servicios; c) prácticas comunitarias de utilización de los recursos naturales disponibles. En el criterio de diagnóstico 2, se han recuperado los valores asociados a actividades productivas y/o remuneradas, lo que refleja que ya sea como actividad única o complementaria a otra fuente de ingreso 95% de los encuestados refiere hacer uso de los recursos naturales disponibles para cubrir sus necesidades de subsistencia; y d) formas de organización productiva: ninguno de los encuestados refirió forma alguna de organización (lo cual se asocia al bajo capital social ya referido).

En esta fase de aproximación, si bien la generación de resultados posibilitó delinear de manera referencial, una caracterización de la comunidad de San Pedro Nexapa, respecto de las propiedades sistémicas que son integradas en la metodología MESMIS, y a pesar de lo escuetos y simplificados que puedan parecer a partir de la asociación con los criterios de diagnóstico, resultó ser pertinente pues permitió resaltar algunos aspectos desde los cuales se reconoce que si bien son elementos subjetivos, intangibles, no por ello dejan de ser determinantes para potencializar, o bien, obstaculizar cualquier estrategia de desarrollo que se oriente a incentivar la sustentabilidad. Tal como se ha referido, el que se haya retomado la metodología MESMIS como primer criterio de aproximación deriva de la consideración de lo planteado por Masera y colaboradores (1999) acerca de que a partir de ésta se “busca entender de manera integral las limitantes y posibilidades para la sustentabilidad de los sistemas de manejo que surgen de la intersección de procesos ambientales con el ámbito social y económico”. La forma en que estos autores refieren el objetivo y los alcances de dicha metodología permite destacar un par de aspectos que son especialmente relevantes. Si se observa en la cita, se refiere que “busca entender de manera integral”, lo cual, de entrada, permite tomar distancia al mismo tiempo que lleva implícito el hecho de reconocer la dinamicidad de lo social, de ahí que no se señale “entiende”, “estudia”, “comprende” o cualquier forma verbalizada que pueda ser leída como garante de que la aplicación de dicha metodología permitirá tal entendimiento integral, lo cual lleva a una segunda consideración: lo integral. Ello no sólo refiere el reconocimiento de las partes que conforman un todo, sino la forma en que estas partes se integran, lo que sin duda implica reconocer que una cosa es tener la posibilidad de identificar elementos unitarios y la otra, suponer que de la integración de éstos necesariamente (reduccionistamente hablando) la resultante sea una simple sumatoria.

Esta consideración es particularmente importante si se entiende que una comunidad no lo es porque haya sujetos “individuales” (individuos) que coexisten en un mismo espacio, ésta se constituye más allá de esta sumatoria de individuos, ya que implica la mixtura de elementos identitarios, tradicionales, usos y costumbres que culturalmente van caracterizando a cada grupo social, que permea en los procesos de socialización y que, por tanto, define las prácticas que colectiva e individualmente éstos desarrollan. De este modo, esta integralidad no sólo se refiere a cosas materiales, casas, servicios públicos, escuelas, hospitales, iglesias, sino que también a las prácticas, valores, formas de ser y pensar que subyacen a cada individuo y cada grupo social. Lo que lleva a retomar la segunda consideración en esta noción relativa a “las limitantes y posibilidades” que puedan incentivar o frenar el desarrollo sustentable de esta comunidad. Visto de esta forma y con base en los resultados, es posible la gran dificultad que existe para poder introducir estrategias de intervención en la comunidad de San Pedro Nexapa a fin de potenciar el desarrollo local. ¿A qué se asocia esta dificultad?, una respuesta aparentemente simple, pero igualmente cierta es: a las condiciones que caracterizan a esta comunidad. Realizando un proceso aún mayor de síntesis, puede decirse que esta comunidad integra a personas de diferentes rangos de edad, algunas de alta longevidad; en general, con un nivel de instrucción de los padres bajo, ya que la mayoría sólo cuenta con primaria, en tanto que en los hijos ya hay una transición a otros niveles, principalmente secundaria y preparatoria, aunque en menor proporción, y sólo 5 (de 408 integrantes) que han accedido a la formación universitaria a nivel licenciatura, representando 1.22%. Este factor es determinante para el tipo de actividades productivas que pueden desarrollar los habitantes, pues si bien es cierto que una mayor instrucción no garantiza una mejor calidad de vida, sí puede influir en ésta por el acceso que se tenga a fuentes de empleo alternativas tanto en la región como en otras zonas aledañas, lo que obliga en muchos casos a continuar con la “tradicción ocupacional familiar” pero que asimismo influye de manera determinante en las actitudes, aptitudes y capacidades para concretar proyectos productivos alternos.

En cuanto a la calidad de vida, entendida como “la percepción del individuo sobre su posición en la vida dentro del contexto cultural y el sistema de valores en el que vive y con respecto a sus metas, expectativas, normas y preocupaciones. Es un concepto multidimensional y complejo que incluye aspectos personales como salud, autonomía, independencia, satisfacción con la vida y aspectos ambientales como redes de apoyo y servicios sociales, entre otros” (Botero y Pico, 2007). Ello implica que la calidad de vida no sólo tiene que ver con el estilo de vida, el tipo de vivienda en que se habita, la posibilidad de tener una instrucción formal o un empleo remunerado que permita hacer frente a las necesidades familiares, por



lo que la calidad de vida asimismo se “conceptualiza de acuerdo con un sistema de valores, estándares o perspectivas que varían de persona a persona, de grupo a grupo y de lugar a lugar; así, la calidad de vida consiste en la sensación de bienestar que puede ser experimentada por las personas y que representa la suma de sensaciones subjetivas y personales del ‘sentirse bien’” (Velarde y Ávila, 2002).

Con base en la información obtenida, es posible considerar que la calidad de vida de los habitantes encuestados es en general baja, con viviendas deficientes, con pocas habitaciones y con materiales poco resistentes y de alto riesgo, alto nivel de hacinamiento, condiciones insalubres de convivencia con los animales que pueden generar zoonosis; con mínimas actividades recreativas, ya que salvo la televisión y la práctica esporádica por parte de algunos de los encuestados de algún deporte, no existen actividades de esparcimiento y recreación para los pobladores. Los habitantes no están conformes con lo que tienen, pero, de alguna forma, tampoco hacen algo para transformar sus propias circunstancias, estando encerrados en un círculo donde la pobreza, la marginación y la apenas supervivencia les generan una sensación de abandono pero, a la vez, de conformidad de sus circunstancias. No ven en el apoyo mutuo ni en el trabajo colectivo una posibilidad de construir nuevos horizontes de sentido, exhibiendo más bien un individualismo exacerbado que ha impactado negativamente la construcción de un capital social.

En cuanto al nivel de vida, sin ser una comunidad que se considere en pobreza extrema, salvo excepciones, los ingresos cubren mínimamente las necesidades familiares, en parte por la reducida percepción que tienen, pero también asociado al hecho de ser familias con un promedio de integrantes entre cinco y siete. La falta de fuentes de empleo, asociada a la baja instrucción y ésta al reducido ingreso familiar, ha llevado a que los habitantes sobreexploten los recursos naturales. Es aquí precisamente en donde se encuentra el mayor punto de contraste y de referencia que permite no sólo inferir, sino afirmar que en esta comunidad no hay una lógica de aprovechamiento que esté garantizando la conservación de los recursos, pues los usos y costumbres mediados por la racionalidad instrumental están llevando paulatinamente al agotamiento e incluso desaparición de algunos de éstos y, lo que es más importante, que esta “depredación” de los recursos naturales tampoco está siendo suficiente para cubrir las necesidades básicas de sus pobladores.

A través de esta aproximación pudo constatar que como resultado de las prácticas que tradicionalmente se siguen en la comunidad, existe una alta riqueza en el conocimiento sobre las potencialidades de los recursos naturales que están presentes en la zona, misma que ha sido transmitida de generación en generación como parte del proceso de socialización y que, en gran medida, ha devenido

de la experiencia; este conocimiento ha permitido que los pobladores puedan identificar y coleccionar tanto para autoconsumo como para la venta, una gran variedad de plantas y recursos naturales (corteza de árboles, inflorescencias, raíces, tubérculos) medicinales; asimismo, cuenta con conocimiento para la identificación y diferenciación de los hongos comestibles de los venenosos, conocen sobre plantas comestibles que crecen de manera silvestre, la utilización que se le puede dar a la resina de los árboles, el polen de muchas plantas como fortificante, la diferenciación de tierra y piedra pómez, la “tierra de hoja” –que en realidad es la hojarasca en un alto grado de descomposición con un alto contenido de humus– que recolectan para el cultivo de plantas de ornato, así como la colecta de arbustos para fabricar “escobas de varas”, leña, la obtención de madera, heno, musgo, la fabricación de carbón, etcétera.

Este conocimiento tradicionalmente ha sido empleado como parte de los usos y costumbres de la población para satisfacer sus necesidades, ya sea porque lo dirijan al autoconsumo, o bien, por destinarlos a la venta, de la cual obtienen ingresos para su subsistencia. Aun cuando fue prácticamente una constante que reconocieran que éstos ya no son tan abundantes como en el pasado o que incluso hay recursos que han dejado de existir, sobre todo refiriéndose a algunas variedades de hongos o animales como el conejo, armadillo, tuza, víbora de cascabel, etc., que cazaban para poder consumirlos; cuando se les cuestiona sobre su conservación, prácticamente todos (99.85%) consideraron que los recursos naturales son inagotables, a pesar de que se percatan de que ya no “hay tantos como antes”. En particular, cuando se les pidió su opinión respecto de la vigilancia y las sanciones que se han instrumentado para impedir la tala de árboles para la venta de madera, la elaboración de carbón o la colecta de leña, consideran que “es injusto que el gobierno haga eso porque entonces de qué vamos a vivir”, señalando además que “estos están ahí, y si no se utilizan se echan a perder y ya nadie sale beneficiado”.

Con esto, si bien están reconociendo implícita y explícitamente los efectos que ha tenido esta actividad, siguen haciéndolo, incluso generando estrategias alternas para continuar con la explotación “hay veces que cuando se van las camionetas de la forestal, pues aunque estemos toda la noche pues subimos por la madera, pues sólo así tenemos centavos para comer”, desde una práctica más bien depredatoria que regulada que garantice la conservación de los recursos naturales con los que cuenta esta población.

### **Segunda fase de aproximación**

La recuperación de algunos de los indicadores vinculados a la metodología MESMIS buscó determinar si efectivamente esta racionalidad instrumental está siendo ga-

rante de que los individuos hagan uso de la naturaleza como ese medio a través del cual se satisfacen sus necesidades. Como se observó, si bien existe un uso importante de los recursos naturales por parte de los habitantes de esta población, tanto su calidad como su nivel de vida no alcanzan niveles de satisfacción suficientes; sin embargo, el daño que se está provocando a los recursos naturales sí está afectando su desarrollo sustentable, en la medida en que si bien, quizá de forma parcial, su utilización está permitiendo a sus pobladores hacer frente a sus necesidades, se está poniendo en riesgo la capacidad de las futuras generaciones para satisfacer las propias, dado el agotamiento que muchos de estos recursos está teniendo.

De acuerdo con la FAO y la Ecological Sustainable Development, el desarrollo sustentable se entiende como:

La ordenación y conservación de la base de recursos naturales y la orientación del cambio tecnológico e institucional, de forma que garantice la satisfacción continua de las necesidades humanas para las generaciones actuales y futuras. Este desarrollo sostenible conserva [la tierra], el agua, las plantas y los recursos genéticos [animales], no degrada el medio ambiente y es tecnológicamente apropiado, económicamente viable y socialmente aceptable (FAO, 1988).

Utilizar, conservar y mejorar los recursos de la comunidad a fin de mantener los procesos ecológicos de los que depende la vida y poder incrementar, ahora y en el futuro, la calidad total de la vida (ESD, 1992).

Si se correlaciona lo referido en estas dos definiciones con los resultados vinculados a los indicadores de sustentabilidad, es un hecho que en la comunidad de San Pedro Nexapa no se está garantizando en el presente la satisfacción de las necesidades humanas, lo que supone un claro riesgo para las comunidades futuras, no sólo en términos de disponibilidad de recursos, sino de la calidad de vida. En este marco, en la segunda fase de aproximación se realizó una exploración dirigida, a través de la cual se conocería cuáles son los recursos que principalmente están siendo empleados, si la población puede dar cuenta de algunos de los eventos asociados al Cambio Climático y si se reconoce o no la influencia que muchas de sus actividades está teniendo en agudizar esta problemática ambiental.

Como se refirió en los criterios de diagnóstico 2 y 3, si bien la población encuestada refiere el desarrollo de actividades productivas y ocupacionales, dado el bajo nivel de ingresos y el bajo impacto que están teniendo los apoyos otorgados por el gobierno a través de programas integrados en políticas asistenciales, 95% reconoce hacer uso de los recursos naturales tanto para uso propio como

una fuente de ingresos adicionales. En esta fase, a través de una entrevista estructurada, se preguntó a los entrevistados sobre los recursos naturales que emplean ya sea para autoconsumo o para venta: de las frecuencias individuales se encontró que la frecuencia mínima se encuentra en el rango de 3 a 5, es decir, por familia hacen uso de tres o cinco recursos, en tanto que la máxima se ubicó entre 9 a 11. Los recursos que con mayor frecuencia se utilizan –considerando valores acumulados– son, en ese orden, leña (93), hongos silvestres comestibles (86), musgo (81), plantas medicinales (71), raíces medicinales (54), cortezas medicinales (48), ocote en lajas (46) y madera (41). Como se observa en la Gráfica 1, con base en los recursos referidos se identificaron 18 recursos diferentes, en los que se incluye fauna, flora e incluso tierra y guijarros.

Dado que este ítem no sólo llevó a indagar cuáles, sino también para qué son empleados, se pudieron destacar diferentes elementos que llevaron a ampliar la primera pregunta guía al referir sus apreciaciones sobre la abundancia. En cada caso se harán algunas anotaciones, para ir refiriendo aspectos puntuales vinculados al deterioro del ambiente y concretamente al uso indiscriminado del recurso que está afectando su disponibilidad, de acuerdo con lo siguiente:

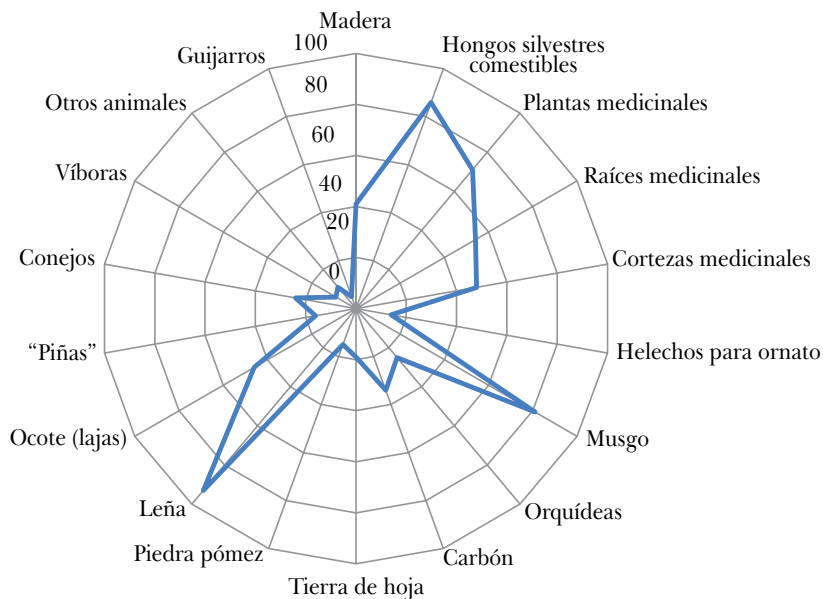
- Hay un conocimiento ancestral a partir del cual los padres han enseñado a los hijos a diferenciar los hongos comestibles de los que no lo son. Aun cuando refieren que muchos de los jóvenes ya no quieren involucrarse en esta actividad, para las familias en las que este recurso representa un ingreso, especialmente en épocas de lluvias, refieren que los más comunes (empleando nombres comunes) son el hongo blanco, morillos, panza, masayel, cema y duraznillo. Cuando se les preguntó si los cortaban, refieren en todos los casos que los “arrancan”, pues ya no vuelven a crecer. En general, refieren que “antes había más hongos, y eran los que se pedían más como el hongo azul, pero ahora con lo del volcán ya no salen muchos”. Algunos refieren la necesidad de “ir más arriba”, hacia el volcán, para poder encontrarlos, aun cuando esta zona es una reserva de la biósfera.

El que la abundancia e incluso diversidad de los hongos se haya visto reducida, y a pesar de que no es posible realizar precisiones respecto del grado de afectación que ha generado la actividad que ha manifestado el volcán desde hace ya casi 20 años y aun cuando hubiese algún tipo de impacto, éste se reflejaría en las zonas de las laderas y hasta cierta distancia en donde ha sido depositado el material incandescente; sin embargo, se considera que la principal causa de la disminución en estos dos factores (abundancia y diversidad) tiene su explicación en que en todos los casos se refiere que en el momento de colectarlos se arrancan, habiendo incluso quien precisó que “se arrancan de raíz”. Los hongos

no tienen raíces, de modo que lo que se está arrancando junto con éstos es el micelio, lo que seguramente ha afectado que disminuya en número y variedad.

- Respecto a los recursos empleados para usos medicinales, igualmente hay un conocimiento que ha sido transmitido de generación en generación, por lo que ancestralmente esta actividad se ha llevado a cabo. Entre estos recursos, no sólo se refiere el uso de plantas, sino de raíces y cortezas de árboles. El conocimiento herbolario en la zona es muy alto, pues no sólo se distinguen las plantas, sino dónde se les puede encontrar (en barrancas, cerca de cuerpos de agua, sobre las rocas en las partes húmedas (como la *Selaginella*, que ellos designan comúnmente como doradilla); asimismo, conocen sobre los usos que pueden darles al emplearlos de manera aislada o a través de “combinados” para el uso de determinados padecimientos. De entre los recursos que incluyen plantas, raíces y cortezas de árboles, refieren una variedad importante, entre las que se destacan: árnica, gordolobo, borraja, cuatecomate, caléndula (mercadela), estafiate, cardo, ruda, doradilla, boldo, abango, cola de caballo

**Gráfica 1**  
**Recursos naturales empleados por pobladores de San Pedro Nexapa,**  
**municipio de Amecameca, Estado de México**

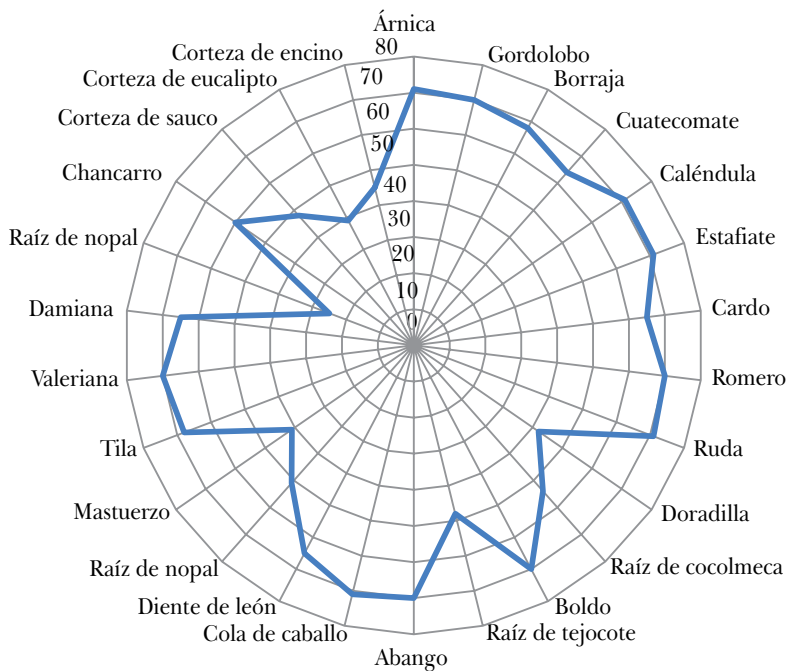


Fuente: Elaboración propia.  
 Véase Gráfica 2 en páginas XXII del anexo de color.

(*Equisetum*), diente de león, mastuerzo, tila, valeriana, romero “macho”, damiana, chancarro, cortezas de sauco, eucalipto, encino o roble, entre otros. En la Gráfica 2, se muestra la distribución en el uso de plantas, raíces y cortezas con fines medicinales.

De los “combinados o preparados”, se retoman dos ejemplos: 1) el que denominan té de abango, compuesto para tos, bronquitis y asma, que incluye eucalipto, sauco, gordolobo, bugambilia, borraja, pulmonaria, fruta de tejocote, cuatecomate, fístula de caña, menta blanca, menta verde y mercadela, y 2) té compuesto para quemar grasa y adelgazar, en el que incluyen raíz de nopal, raíz de cocolmeca, raíz de tejocote, tlanchalagua chancarro, marrubio, té de limón, orozuz y cola de caballo.

**Gráfica 2**  
**Frecuencias en el uso de plantas, raíces y cortezas para usos medicinales por pobladores de San Pedro Nexapa, municipio de Amecameca, Estado de México**



Fuente: Elaboración propia.  
 Véase Gráfica 3 en página XXIII del anexo de color.

Al igual que en el caso de los hongos, refieren que muchas de las plantas medicinales que se encontraban hace algunos años ya se han escaseado o ya no se encuentran. Consideran que ello se debe a que ahora ya se han vuelto a usar con más frecuencia por los pobladores ya que no cuentan con servicio médico en la comunidad aunque hay un Centro de Salud refieren que “es mejor atender nuestros padecimientos con hierbas, no nos cuesta y sí nos curan”. Si bien es entendible que este conocimiento ancestral resulta ser de gran valía tanto culturalmente como en pro de la salud de los habitantes, también lo es el hecho de que desde esa racionalidad instrumental se sigue haciendo uso de los recursos de la naturaleza, sin que medie consideración alguna sobre los efectos adversos que se están generando.

- Dentro de los recursos que no tienen un fin alimenticio o medicinal se agrupan los helechos para ornato (14%), musgo (81%), orquídeas (25%) y las “piñas” –que en realidad son los conos o estróbilos de los pinos– (16%). Estos recursos en todos los casos son empleados para la venta; en el caso de los helechos y orquídeas, como plantas de ornato. Aquí la situación es que muchos refieren: “tenemos que regresar muchas veces porque cuando las ponemos en los botes y aunque las regamos, pues se secan”. Esto implica que una parte importante de éstas se pierden, lo que reduce aún más su abundancia en el medio natural, debido a que, en el caso de los helechos, requieren de condiciones especiales de luminosidad y sobre todo de humedad, aun cuando refieran regarlos; por lo que se pudo observar, éstos son colocados en botes a pleno rayo del sol, lo que seguramente provoca que éstos mueran. En el caso de las orquídeas, al ser plantas epífitas requieren de un sustrato muy especial e igualmente de condiciones de luz, humedad e incluso temperatura, que las lleva a sufrir el mismo destino. Cabe señalar que en la zona de la comunidad no existen éstas, por lo que nuevamente se están tomando estos recursos de una zona aparentemente protegida. Se infiere que, al igual que en el caso de la madera (primera fase), los pobladores esperan el momento adecuado para tomar estos recursos, cuando no hay vigilancia. En el caso del musgo y las piñas, éstos son colectados especialmente en época decembrina. En los mercados locales es muy frecuente ver la venta de “tapetes de musgo” para montar el ya tradicional nacimiento, en tanto que en el caso de los segundos, regionalmente se elaboran canastas, venados y otros adornos navideños.
- Una de las actividades que se siguen practicando en la zona es la caza de animales silvestres. En esta zona, el conejo de los volcanes, teporingo o zacatuche (*Romerolagus diazi*), es el conejo más pequeño de México y es endémico de la

región, sus depredadores naturales son la víbora de cascabel, el gavián de cola roja, la comadreja, el coyote y el lince. Esta especie desafortunadamente está en peligro de extinción no sólo por los depredadores naturales, sino porque los habitantes de la región lo cazan para usarlo como alimento y la elaboración de productos con las pieles curtidas. Del mismo modo, otros animales son empleados para la alimentación de los pobladores locales, especialmente aquellos a los que se les atribuyen propiedades curativas, como la víbora de cascabel. En este caso, en la categoría “otros” se incluyen comadrejas, armadillos, tlacuaches, tuzas e incluso ratas de campo y caracoles de tierra, que son utilizados como fuente de alimento. Aun cuando se refiere que el consumo de estos últimos se ha disminuido en las poblaciones jóvenes, los adultos siguen consumiéndolos “porque eso era lo que nos daban de comer en nuestra casa y además los animales están más limpios que muchos de los que se come la gente como los cerdos”. Los pobladores, especialmente de la tercera edad, reconocen que muchos de los animales que antes existían ya no es fácil encontrarlos, como los venados o lince, atribuyendo al volcán la razón de ello, a todos los turistas que iban a Paso de Cortés y Tlamacas, y porque creen que la actividad volcánica de años recientes los ha hecho que se vayan a otros lugares o los ha matado.

- En un rubro diferente están los recursos como la piedra pómez, la tierra de hoja y los guijarros. En el primer caso, ésta es abundante en la región por ser producida por la actividad volcánica, es especialmente usada como abrasivo, ya sea para lavar trastes, paredes de azulejo e incluso para quitar las callosidades de los pies. De los encuestados sólo 15 refirieron el uso de este recurso, pero su recolecta y venta es constante. Respecto a la tierra de hoja (capa superficial de suelo con hojarasca y humus), es empleada para la venta para la siembra de plantas en maseta, lo que ha ocasionado un empobrecimiento del suelo, contribuyendo a su erosión y debilitamiento, lo que en gran medida puede estar asociado a la pérdida de cobertura vegetal, incluyendo los hongos y plantas y raíces medicinales, según refieren los pobladores. En cuanto a los guijarros, cinco familias los recolectan para ser empleados como ornato en las construcciones, ya sea en paredes o pisos.
- Finalmente, de los recursos referidos por los entrevistados, se agruparon todos aquellos que tienen que ver con el uso de recursos forestales. Tal como se muestra en la Gráfica 1, 93% refiere el uso de leña, 46% del ocote en lajas, 41% de madera y 34% de carbón. En todos los casos, estos usos han afectado de manera importante la zona de bosques aledaña que, aun cuando se ha referido



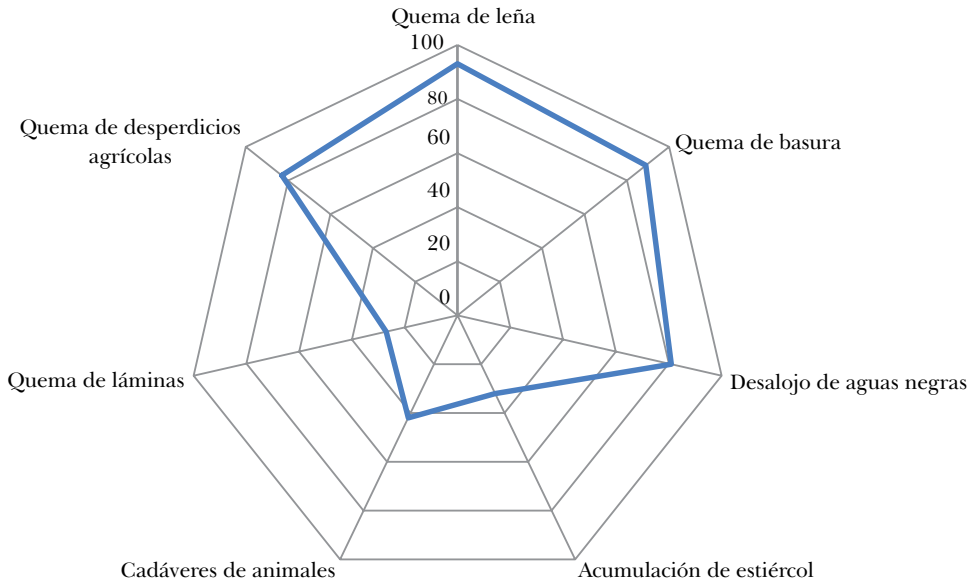
que se trata de un área natural protegida, ello no ha impedido que se continúe con estas prácticas locales.

De muchas formas se ha referido que una de las principales causas de la crisis ambiental que ha provocado el Cambio Climático se asocia no sólo a la emisión de los Gases de Efecto Invernadero, especialmente el dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), sino por la deforestación que impide que éste sea transformado por las plantas en oxígeno a través del proceso de fotosíntesis. En este caso, el conjunto de estas actividades ha contribuido con ello, ya sea porque se realiza la tala de árboles (unos atendiendo la regulación y otros no), para el uso de madera (en la región principalmente ocote y pino), porque se vulnera a los árboles con la extracción de “lajas de ocote”, que son cortadas de la parte baja de los troncos, para ser empleados como iniciadores de combustión de la leña o el carbón por su alto contenido en resina, que es flamable, y la elaboración de carbón (especialmente a partir de árboles de pino). En los últimos casos, además de contribuir a la deforestación la quema de la leña, ocote y carbón, generan importantes cantidades de  $\text{CO}_2$  en el ambiente. Cabe señalar que a pesar de que sólo 41% reconoció hacer uso de la madera, en muchos de los hogares visitados se pudo observar que ya sea con las “costras” (corteza) o tablas están construidas las casas, las cuales por su procesamiento rústico se infiere que han sido producto de la tala.

A partir de estos datos, se considera que es posible afirmar que en el uso de los recursos naturales en esta comunidad hay una clara racionalidad instrumental, en donde, como se refirió, la naturaleza es tomada como un medio para satisfacer las necesidades y que se está lejos de hacer un uso que fundamente un desarrollo sustentable. En general, los entrevistados, de una forma u otra, no asumen responsabilidad alguna respecto del deterioro ambiental, aun cuando sí dan cuenta de que se han generado cambios en las condiciones que prevalecían todavía hace unos años. El hecho de que sigan realizando prácticas que tradicionalmente han efectuado, como las referidas, también posibilitó hacer inferencias del desconocimiento que tienen acerca de las implicaciones que éstas tienen, no sólo para la disponibilidad de los recursos, sino también de los efectos que están generando en el ambiente.

De manera complementaria, a través de la entrevista estructurada, fue posible destacar actividades adicionales que realizan (véase Gráfica 3) y que están afectando al ambiente, contribuyendo con el Cambio Climático, por la generación de  $\text{CO}_2$  y Metano ( $\text{CH}_4$ ), especialmente.

**Gráfica 3**  
**Otras actividades realizadas por pobladores de San Pedro Nexapa, municipio de Amecameca, Estado de México, que contribuyen al Cambio Climático**



Fuente: Elaboración propia.

Véase Gráfica 4 en página XXIV del anexo de color.

Según se observa, los usos y costumbres, el tipo de actividades que realizan los habitantes de esta comunidad, los efectos provocados por la utilización de recursos recién referida, la quema de leña (93%) y otras actividades adicionales que están contribuyendo con el deterioro ambiental y, por tanto, con el Cambio Climático, son: la quema de basura (89%), ante la deficiencia del servicio de recolección, los pobladores realizan la quema de ésta. En principio, se generan focos de infección por el aumento de ratas, moscas y demás animales que buscan alimento entre los desperdicios. En la basura lo mismo hay desperdicios orgánicos (cuando éstos no son empleados para alimentar a sus animales), zapatos, ropa, colchones (se observó en un caso), plásticos, papel, etcétera. La alta frecuencia con la que se realiza esta actividad contribuye a la emisión de CO<sub>2</sub>. Si bien las cantidades no son comparables con las emisiones que genera una fábrica o los vehículos automotores, lo importante es señalar que de alguna forma se está contribuyendo con la emisión de este GEI, al igual que la quema de láminas (27%),

desperdicios agrícolas (83%) ya que de acuerdo con sus prácticas, eso hace que se quemen las malezas y que se vuelva a “reverdecer” (un poco en términos de sucesión ecológica). Pero, asimismo, destaca la acumulación de estiércol (32%) como abono, pero cuya descomposición genera metano; el desecho de cadáveres de animales, especialmente perros o ganado que mueren por alguna enfermedad en las barrancas, y el desalojo de aguas negras a los cauces del río (a pesar de que 96% refirió contar con servicio de drenaje), lo que ha contaminado una fuente de agua natural que en antaño incluso era usada para el consumo humano –según refieren algunos de sus pobladores–, aunado al olor que ésta expide.

A partir de estos hallazgos, se buscó saber si los habitantes están familiarizados con lo que es el Cambio Climático y, sobre todo, si reconocen que muchas de las actividades que ellos realizan están contribuyendo con ello. En principio, se les cuestionó si habían detectado algún cambio en las condiciones ambientales. El 100% respondió de forma afirmativa, refiriendo que ya hace más calor, pues ésta era una zona en la que, por la proximidad al volcán, la temperatura era más bien baja; que pájaros como los tordos y hurras que antes sólo se veían en Cuautla, Morelos (una región limítrofe calurosa) ya están en la comunidad, que el volcán con mucha frecuencia ya está sin nieve desde hace unos años, que la época de lluvias ha cambiado pues “antes, en marzo o a principios de abril, empezaban y en los últimos años en mayo ni siquiera ha llovido cuando era cuando más lo hacía, ya ven hasta hay la canción de los aguaceros de mayo, pero ahora ya ni se sabe cuándo van a empezar o empiezan y luego se vuelven a quitar, por lo que se echa a perder la siembra”; que hay más granizadas y tormentas eléctricas, entre otros. Cuando se les preguntó a qué creían que se debían estos cambios, 82% dijo que era por la actividad del volcán, 13% atribuyó estos cambios a factores como la construcción de carreteras, el aumento de la población que hacía que se construyeran casas en donde antes eran tierras de cultivo y 5% dijo no saber. Como se observa, en ninguno de los casos se adjudicó como causa alguna de las actividades por ellos realizadas, por lo que se les preguntó que si consideraban que actividades como la tala de árboles, la quema de basura, leña, láminas –retomando sus respuestas–, desperdicios agrícolas o la fabricación de carbón pudiera influir, 93% dijo que no, ya que son actividades que se han hecho siempre y que es hasta los últimos años que se han presentado estos cambios, 2% consideró que posiblemente podía influir pero no tanto, y 5% dijo no saber. Cuando se les preguntó si habían oído hablar del Cambio Climático y si sabían qué implicaba este fenómeno, 98% refirió que en algún momento había oído en las noticias el término 2% dijo que no, en tanto que 94% afirmó no saber de qué se trataba y 6% sólo lo asoció al cambio de temperatura.

De esta forma, aun cuando los pobladores reconocen e incluso han padecido los efectos que se han generado por el deterioro del ambiente, el hecho de que

consideren que sus actividades no afectan al Cambio Climático resultó ser un indicador de por qué es importante incidir en la divulgación de la información que permita conocer, y a partir de ello promover una cultura de conservación, que además de la sustentabilidad posibilite mitigar los efectos del inminente Cambio Climático, lo que sin duda implicará fortalecer otro tipo de racionalidad, dados los estragos producidos por la racionalidad instrumental.

#### CONSIDERACIONES FINALES

Los hallazgos derivados de la aproximación hecha en la comunidad de San Pedro Nexapa, municipio de Amecameca, Estado de México, evidencia que hay una racionalidad instrumental que está determinando la forma en que sus habitantes conocen y emplean los recursos naturales disponibles, así como la forma en que hacen uso del conocimiento que tradicionalmente han generado sobre la naturaleza. Esta racionalidad hace que se considere que la naturaleza y sus recursos están para ser utilizados (la naturaleza como medio), lo que les impide reconocer la afectación que ello provoca en detrimento del ambiente. El hecho de que este tipo de racionalidad esté siendo tan determinante no sólo para la utilización de los recursos, sino para las formas de convivencia social (hay exclusión y competencia), lleva a afirmar que dada la idiosincrasia y especificidad cultural de las comunidades, los usos y costumbres que tradicionalmente les caracterizan no son garante para el aprovechamiento y conservación de los recursos, por lo cual se acentúa la dificultad para potenciar estrategias de intervención que incentiven el desarrollo sustentable, lo que no sólo tiene que ver con el impulso de una lógica proclive a la utilización regulada de los recursos naturales, sino que tiene que ver con generar un cambio cultural radical, mismo que sin sacrificar los elementos identitarios propios de la comunidad, les lleve a perfilar la posibilidad de construir *colectivamente* alternativas desde las cuales sea posible la emergencia de nuevas formas de subsistencia que garanticen la conservación de los recursos e impulsen el desarrollo desde lo local, lo que, sin más, implica abandonar esta racionalidad instrumental para dejar de ver la naturaleza como un medio, para entenderla como una condición *sine qua non* de la propia comunidad, sobre todo si se considera que el tránsito hacia la sustentabilidad supone la apertura hacia una alternativa orientada a desmontar la racionalidad instrumental y económica imperante, que funciona sobre la base de una explotación irresponsable de los servicios ambientales y el riesgo ecológico, para construir una racionalidad ambiental responsable fundada sobre diversos saberes y culturas, como una alternativa que no sólo garantice que las poblaciones actuales y futuras cuenten con los

recursos naturales, sino que de manera importante posibilite la adaptación de las poblaciones y la mitigación de los efectos generados por el Cambio Climático.

#### REFERENCIAS

- Botero de Mejía, B. E. y M. E. Pico (2007). "Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en adultos mayores de 60 años: Una aproximación teórica", *Hacia la Promoción de la Salud*, vol. 12, enero-diciembre. Recuperado de <[http://promocionsalud.ucaldas.edu.co/downloads/Revista%2012\\_2.pdf](http://promocionsalud.ucaldas.edu.co/downloads/Revista%2012_2.pdf)>.
- Chiappe, H., M. F. Bacigalupe-Capece y G. Salvo (2007). "Indicadores de sustentabilidad para sistemas de producción orgánica", I Seminario de Cooperación y Desarrollo en espacios rurales iberoamericanos. Sostenibilidad e Indicadores, Almería. Recuperado de <[http://www.academia.edu/1500266/INDICADORES\\_DE\\_SUSTENTABILIDAD\\_PARA\\_SISTEMAS\\_DE\\_PRODUCCION\\_ORGANICA](http://www.academia.edu/1500266/INDICADORES_DE_SUSTENTABILIDAD_PARA_SISTEMAS_DE_PRODUCCION_ORGANICA)>.
- Descartes, R. (1641). *Meditaciones metafísicas*. Traducción de José Antonio Mígués, Escuela de Filosofía, Universidad ARCIS. Recuperado de <<http://www.philosophia.cl>>.
- Escobar, A. (2002). "Globalización, desarrollo y modernidad". Corporación Región: Planeación, Participación y Desarrollo, Medellín. Organización de los Estados Americanos. Recuperado de <<http://www.oei.es/salactsi/escobar.htm>>.
- Ecological Sustainable Development (ESD) (1992). "What is Ecologically Sustainable Development?". Recuperado de <<http://www.mosman.nsw.gov.au/environment/sustainability/definition>>.
- FAO (1998). "Participación campesina para una agricultura sostenible en países de América Latina". Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma. Recuperado de <<http://www.fao.org/docrep/003/t3666s/t3666s03.htm>>.
- FAO (2000). "Indicadores para el desarrollo sostenible de la pesca de captura marina". Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma. Recuperado de <<http://www.fao.org/docrep/003/x3307s/x3307s04.htm>>.
- Horkheimer, M. (1995). "Los comienzos de la filosofía burguesa". En *Historia, metafísica y escepticismo*. Barcelona: Altaya.
- Hoyos, V. G. y G. G. Vargas (1996). *La teoría de la acción comunicativa como nuevo paradigma de investigación en ciencias sociales: Las ciencias de la discusión*. Colombia: Instituto Colombiano para el Fomento de la Educación Superior.

- INEGI (2005). "II Censo de Población y Vivienda 2005". México: Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Recuperado de <[www.inegi.org.mx/sistemas/biblioteca/AbrirArchivo.aspx?upc](http://www.inegi.org.mx/sistemas/biblioteca/AbrirArchivo.aspx?upc)>.
- ITAM (1990). "La razón como fundamento de la modernidad". Recuperado de <[http://biblioteca.itam.mx/estudios/estudio/letras23/notas/sec\\_2.html](http://biblioteca.itam.mx/estudios/estudio/letras23/notas/sec_2.html)>.
- Leff, E. (2004). *Racionalidad ambiental. La reapropiación social de la naturaleza*. México: Siglo XXI Editores.
- Masera O., Astier M. y López-Ridaura S. (1999). *Sustentabilidad y manejo de recursos naturales. El marco de evaluación MESMIS*. México: Mundi-Prensa/GIRA/UNAM.
- Meza, C. L. G. (2003). "El paradigma positivista y la concepción dialéctica del conocimiento". Costa Rica: Escuela de Matemática, Instituto Tecnológico. Recuperado de <<http://www.cidse.itcr.ac.cr/revistamate/ContribucionesV4n22003/meza/pag1.html>>.
- Monografía Municipal (2010). "Municipio de Amecameca de Juárez, Estado de México, México". Recuperado de <<http://www.amecameca.gob.mx/web/htm/turismo/monografia/fisico.html>>.
- Moulines, C. U. (1975). "La génesis del Positivismo en su contexto científico", *Diánoia*, vol. 21, núm. 21. Recuperado de <[http://dianoia.filosoficas.unam.mx/files/1513/6995/0321/DIA75\\_Moulines.pdf](http://dianoia.filosoficas.unam.mx/files/1513/6995/0321/DIA75_Moulines.pdf)>.
- Stockle, C., R. Papendick, K. Saxton, G. Campbell y F. Van Evert (1994). "A Framework for Evaluating the Sustainability of Agricultural Production Systems", *American Journal of Alternative Agriculture*, vol. 9, núm. 1-2: 45-48.
- Velarde, J. E. y C. Ávila Figueroa (2002). "Evaluación de la calidad de vida", *Salud Pública*, vol. 44, núm. 4, julio/agosto.
- Weber, M. (2004). *La ética protestante y el espíritu del capitalismo* [traducción de la obra original *Gesammelte Aufsätze zur Religionssoziologie*, 1979; realizada por José Chávez Martínez]. México: Premiá.

# DESARROLLO ENDÓGENO Y CAMBIO PARADIGMÁTICO: UNA FORMA DIFERENTE DE ENTENDER LAS SOCIEDADES ACTUALES EN EL ESCENARIO DEL CAMBIO CLIMÁTICO

*Ranulfo Pérez Garcés\**, *Carlos Martínez Padilla\*\**  
y *María de Lourdes Morales Flores\*\*\**

## INTRODUCCIÓN

La complejidad de las sociedades actuales deviene de la superposición de dos procesos altamente interrelacionados: la globalización y el Cambio Climático. La primera, sostenida por un orden mundial, en que a pesar de que su estructura institucional y representatividad son cada vez más cuestionadas, constituye un proceso de impacto mundial que ha generado exclusión, pobreza, fragmentación de las unidades territoriales, falta de desarrollo, depredación y una innegable crisis ambiental cuya manifestación más patente y catastrófica es el segundo, el Cambio Climático, un proceso vinculado a factores causales antropogénicos, producto de las formas productivas instauradas con el capitalismo neoliberal, que se erige como el problema ambiental más grave y complejo que hasta ahora ha enfrentado la humanidad (Lynas, 2004). En este marco, cobran especial relevancia las palabras de Stiglitz, quien señala: “La globalización actual no funciona. Para muchos de los pobres de la tierra no está funcionando. Para buena parte del medio ambiente no funciona. Para la estabilidad de la economía global no funciona” (2010).

Una de las grandes paradojas de las civilizaciones actuales es que, al buscar superar las múltiples incertidumbres y riesgos de la vida, se ha llegado a constituir una sociedad de riesgo global, en las que debido al progresivo avance de la

\* Integrante del Cuerpo Académico “Estudios Multidisciplinarios sobre Desarrollo Endógeno para la Sustentabilidad Territorial”, Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

\*\* Universidad Autónoma de Nuevo León.

\*\*\* Unidad Académica Profesional Huehuetoca, Universidad Autónoma del Estado de México.

globalización “nos enfrentamos a las consecuencias perversas y no previstas de la modernidad” (Beck, 2002). Es en esta consideración en la que se ubica un punto de inflexión, desde el cual es posible cuestionar por qué si el andamiaje de supuestos que dieron lugar a este proceso y que fueron la base para la legitimación y justificación del paradigma empírico-analítico de las propuestas teóricas y metodológicas que han pretendido impulsar (y sólo eso) el desarrollo en muchos casos siguen vigentes, máxime cuando se considera que precisamente la problemática climática actual, de previsible efectos catastróficos, representa un problema de desarrollo. Desde una revisión crítico-analítica, se recuperan diferentes propuestas de desarrollo como base para destacar la necesidad no sólo de replantear estos supuestos, sino de generar un cambio paradigmático a través del cual se reconozca que el desarrollo, al ser un fenómeno sistémico de orden cualitativo, requiere la valorización de las especificidades contextuales de cada territorio, con el propósito de identificar sus capacidades y potencialidades como estrategia para enfrentar los efectos de este fenómeno climático y posibilitar la adaptación de las poblaciones.

La consideración de estas especificidades contextuales advierte una situación ineludible y fundamental: desde el punto de vista teórico, es prácticamente imposible encontrar propuestas únicas y omniabarcantes desde las cuales sea posible atender una problemática de suyo diversa, heterogénea y compleja, como el problema de desarrollo que enfrentan muchas comunidades, regiones y países del mundo ante el escenario de alto riesgo delineado por el Cambio Climático. Desde el punto de vista epistemológico, es claro que en cuanto a desarrollo se refiere, la diversidad de perspectivas devienen del fundamento del cual se realizó su caracterización como objeto del conocimiento, al mismo tiempo que se observa la fuerte influencia que tuvo en la gran mayoría la epistemología instaurada por el positivismo lógico, que desde su perfil empírico-lógico, con su correspondiente vertiente ontológica-reduccionista<sup>1</sup>—desde la cual se cree que la realidad se compone de un determinado número de entidades, clases, elementos o problemas—, influyó para que varios de estos enfoques tradicionales del desarrollo se ocuparan fundamentalmente del aspecto económico, dejando al margen la consideración de la complejidad del sistema social en su conjunto, producto de su inserción en

<sup>1</sup> En el reduccionismo ontológico, en el que se establece relación entre dominios de la realidad, se considera que los ítems de un cierto dominio son, en último análisis, ítems de un dominio más básico. Esta idea de reducción, que surge ya en la filosofía presocrática y renace en numerosas ocasiones en la filosofía posterior, es pertinente cuando se analiza la relación entre el mundo clásico, determinista y local, y el mundo cuántico, indeterminista y no-local (Boido y Lombardi, 2007).



una densa red sistémica de elementos sociales, científicos, tecnológicos, culturales, políticos e institucionales, igualmente importantes. Por lo que el resultado es inobjetable: a pesar de que ha existido una diversidad de propuestas que han resultado ser aplicables en los contextos desde los cuales fueron estructuradas, las inconsistencias, limitaciones y fracasos de los modelos estratégicos derivados de estas opciones teóricas, al intentar ser impulsadas por diversos organismos internacionales, que buscaban concretar este proceso con iguales resultados en prácticamente cualquier región del mundo, mostraron una y otra vez su inoperancia, cuestionando la universalidad de su aplicación y, por añadidura, los presupuestos que las soportan. Este resultado no es casual pues estas propuestas teóricas, al estar vinculadas a realidades sociales específicas, con un acontecer económico, político, social y cultural particular (diferencia contextual), por bien estructuradas que se encuentren, adolecen de una aplicabilidad universal y, por tanto, reafirman el hecho de que la viabilidad de cualquier modelo o estrategia que derive de toda propuesta teórica es una construcción que, como tal, deviene no de un programa de desarrollo, sino de la propia naturaleza del mismo proceso que se está realizando, bajo esas condiciones específicas en las que se concreta.

Con lo anterior, queda claro que intentar, a la luz de una propuesta teórica, definir una serie de precondiciones que concreten los procesos de desarrollo es una empresa poco fructífera, sobre todo si se entiende que estas condiciones en sí son precisamente el resultado que se busca alcanzar. Esto lleva a considerar que ante la proliferación de procesos de inestabilidad y diferenciación que incrementan sistemáticamente la complejidad de las sociedades actuales, no sólo por sus procesos económicos, políticos y sociales, sino por los efectos que está generando el Cambio Climático, se requiere de una reconstrucción epistemológica que al dar cuenta de esta complejidad social, deje de privilegiar uno de los ámbitos sociales (el económico, como en las perspectivas tradicionales) como centro de referencia, para reconocer las múltiples influencias que se generan en cada contexto específico, a fin de destacar que lo fundamental es el aprendizaje recapitulable, ya que sólo se puede incidir en un proceso del cual se aprende, desde el cual se construyen referentes y, por tanto, se delinear las condiciones de posibilidad de todo proceso.

En este marco, el *desarrollo endógeno* al hacer énfasis en el origen de las potencialidades territoriales, desde las capacidades y habilidades específicas de cada espacio local que tienen que ver con la capacidad para transformar el sistema socioeconómico, igualmente subraya la habilidad que tienen las comunidades tanto para reaccionar a los desafíos externos, como para promover el aprendizaje social e introducir formas específicas de regulación social a nivel local, tendientes a favorecer el desarrollo de dichas características; es posible superar la visión uni-

versalista, atemporal y acontextual de las perspectivas que le preceden, abriendo la posibilidad de repensar el desarrollo desde su complejidad.

Lo anterior no implica que se quiera ignorar el avance teórico generado desde las propuestas que le anteceden, pero sí destacar el fundamento mismo de las limitaciones que tienen para potenciar el desarrollo desde las particularidades de los espacios locales. En este sentido, se recuperan y caracterizan sucintamente algunas de las teorías de desarrollo como telón de fondo desde el se plantea la necesidad de una reconstrucción epistemológica del desarrollo, que busque superar tanto las inconsistencias como las limitaciones de las propuestas anteriores, considerando para ello una perspectiva epistemológica actual que dé cuenta del desarrollo dentro del complejo contexto social actual, encontrando en la perspectiva sistémica de la complejidad de Niklas Luhmann el andamiaje teórico para dicha reconstrucción.

#### LAS TEORÍAS DE DESARROLLO

Históricamente, las teorías de desarrollo se encuentran contextualmente vinculadas a tres eventos que se concretaron en el periodo de la posguerra: el primero corresponde al surgimiento de Estados Unidos como una potencia mundial a partir de la implementación del denominado Plan Marshall; el segundo está relacionado con la difusión de un movimiento comunista mundial, en donde la ex Unión Soviética extendió su movimiento no sólo a Europa Oriental, sino también a China y Corea; y el tercero hace referencia a la desintegración de los imperios coloniales en Asia, África y Latinoamérica, como resultado de la emergencia de movimientos de liberalización nacional, que reclamaban impulsar el desarrollo autónomo, momento que coincide con la constitución de un nuevo sujeto político: el “Tercer Mundo”. Estas condiciones hicieron que se delimitara como campo de conocimiento el estudio de las transformaciones de las *estructuras económicas* de las sociedades en el mediano y largo plazos, así como de las restricciones específicas que bloquearon dichos cambios estructurales en las sociedades tradicionales, denominadas también países subdesarrollados, dependientes, periféricos o emergentes (Gutiérrez, 2007). De esta forma, fueron privilegiados los aspectos económicos, desde los cuales se consideraba que se definía el resto de los aspectos sociales.

Dentro de éstas, la llamada *Teoría de la Modernización*, denotación que refería que era aplicable a las denominadas “sociedades modernas”, sociedades con una diferenciación de la estructura política (asociada a una definición clara de las funciones y papeles políticos de las instituciones), secularizadas gracias a la ética de la igualdad y sociedades con un aumento en la capacidad del sistema político. En

un contexto como el de la posguerra, era lógico que dadas las diferencias que presentaban los diversos países del mundo, no todas las sociedades podían considerarse como tales, lo que de entrada significa que no se podía tener la misma resultante al aplicarla en contextos tan disímolos. El fundamento de esta teoría era concebir a la modernización como un proceso que se realiza a través de fases, de acuerdo con la clasificación que hace Rostow de las sociedades considerando sus aspectos económicos:

Es posible clasificar todas las sociedades, teniendo en cuenta sus aspectos económicos, en cinco categorías: sociedad tradicional, precondiciones para el despegue hacia un crecimiento autosostenido, camino hacia la madurez y etapa de alto consumo [...] Estas etapas no son sólo descriptivas; no son una mera forma de generalizar las observaciones de ciertos hechos sobre la secuencia del desarrollo en sociedades modernas, sino que tienen su propia lógica interna y continuidad. Estas etapas constituyen finalmente tanto una teoría sobre el crecimiento económico como una teoría más general (aunque todavía muy parcial) de toda la historia moderna (1960).

Este supuesto que resulta básico para la Teoría de la Modernización permite hacer un señalamiento crucial: crecimiento y desarrollo no son lo mismo. El crecimiento tiene una naturaleza exógena, que necesariamente lo vincula a lo económico; el desarrollo, por el contrario, deviene de una naturaleza endógena y, por tanto, se encuentra vinculado a lo social. Éste es un claro ejemplo de cómo los supuestos de los que se parte no sólo condicionan, sino también limitan las propuestas, deviniendo en inconsistencia teórica que se refleja en las limitaciones y fracasos en el terreno de la praxis. En este caso, desde una noción de crecimiento económico, se está buscando incentivar el desarrollo económico, por supuesto; de ahí que se considere que este último es un proceso sistemático, evolutivo, progresivo, transformador, homogeneizador y de “americanización”, que incrementa la diferenciación social, creando sus instituciones económicas, políticas y sociales que siguen el patrón de desarrollo occidental, al considerar a las sociedades tercermundistas como tradicionales, en tanto que las sociedades occidentales eran reconocidas como sociedades modernas. Es decir, se reconoce una diferencia entre unas y otras regiones del mundo y un aparente mecanismo transformador que paulatina y sistemáticamente iría haciendo extensivo dicho desarrollo, desde los países del primer mundo a los tercermundistas, de modo que el desarrollo se daría por el efecto de las influencias externas, que de manera necesaria implicaba no sólo la dotación de apoyo económico, sino también incidir en los procesos sociales y políticos de las naciones aparentemente “beneficiadas”. Así, la modernización era vista como un proceso de *diferenciación estructural e integración*

*funcional* donde tenían lugar las categorías de clasificación del mundo a través del reforzamiento mutuo de la formación de capital, la movilización de recursos, el desarrollo de fuerzas productivas, el incremento de la productividad del trabajo, el desarrollo de identidades nacionales y la educación formal, entre otros aspectos (Vargas, 2007). Pero ¿cómo entender esta diferenciación estructural e integración funcional, sobre todo en los países tercermundistas, a los que por añadidura, el propio Rostow reconoce como principal problema la falta de inversiones productivas, planteando como posibilidad para promover su modernización, el que se les provea de ayuda en forma de capital, tecnología y experiencia? La cuestión aquí es si esta ayuda es suficiente para hablar de desarrollo, si el desarrollo sólo se refleja en el incremento de los ingresos per cápita o en el PIB de los países. El desarrollo afecta todas y cada una de las esferas de lo social, en sus múltiples dimensiones, y si bien el aspecto económico es importante, no es un ámbito central en toda sociedad y, aún más, ¿cómo es que se incidiría en esta diferenciación estructural e integración funcional?

A pesar de la gran influencia que tuvo esta teoría tanto en la formulación como en la implementación de políticas económicas, los resultados respecto de la promoción del desarrollo fueron muy focalizados y poco asequibles para los países del Tercer Mundo. De ahí que aun cuando esta teoría fue muy popular durante la década de los cincuenta, fue severamente atacada en las dos décadas subsecuentes, destacando, entre otros aspectos, que el desarrollo no necesariamente es un proceso unidireccional, la alta etnocentricidad de la propuesta, el considerar que más que una teoría es un modelo de desarrollo que buscaba hacer converger a las naciones del mundo a adoptar el patrón de desarrollo estadounidense, y quizá uno de los elementos más significativos sea el que se considerara que, sobre todo en los países de América Latina, los valores no son homogéneos, que hay sistemas de valores heterogéneos que necesariamente están siendo determinantes desde el punto de vista estructural.

Una segunda propuesta es la denominada *teoría neoclásica de desarrollo*, desde la cual se asume la transformación de la sociedad de un estado tradicional caracterizado por el estancamiento y la subsistencia, a una sociedad capitalista en donde el elemento clave era la emergencia de una clase de empresarios capitalistas. En esta perspectiva fueron propuestos dos modelos: el modelo dual, desde el cual se plantea la coexistencia de dos sectores: el sector moderno capitalista, vinculado a la industria, y el sector precapitalista tradicional, asociado a la agricultura y cuyo objeto de estudio es el proceso de transformación estructural, en donde el desarrollo se convierte en el proceso de eliminación de la economía dual por la expansión de la economía capitalista y la reducción progresiva del sector tradicional; y el modelo lineal, a través del cual se planteaba que los países con menos

desarrollo se encontraban en una situación de retraso transitorio inevitable dentro del proceso histórico de cada sociedad, mismo que podía superarse a través de un periodo de despegue en el que finalmente se consiguiera superar los obstáculos al desarrollo de una economía tradicional. Desde estas primeras teorías, se desarrollaron propuestas que en pretendieron cuestionarlas a la vez que buscaron, desde la especificidad contextual, articular elementos a través de los cuales pudiera caracterizarse el desarrollo, en diferentes países del mundo.

Para Latinoamérica, el enfoque promovido desde la CEPAL, desarrollado por Presbich surge frente a la preocupación intelectual y política de encontrar un rumbo al desarrollo económico y social de esta región del mundo. Esta teoría tuvo una gran capacidad de convocatoria entre los científicos sociales latinoamericanos e internacionales, al deslindarse del enfoque neoclásico y negar que el subdesarrollo constituía una etapa normal del desarrollo, considerándolo más bien como “un fenómeno histórico y específico de ciertas sociedades determinado por el desarrollo orgánico de la economía del mundo conformado por la condición periférica, resultado de un rezago estructural” (Presbich, 1948, citado por Hodara, 1997). Las consideraciones de Presbich dieron origen a la economía estructuralista diferenciada en dos polos: el centro y la periferia, ligados en una relación macroeconómica fundamental: el deterioro de los términos del intercambio. Esta teoría ha tenido implicaciones estratégicas muy claras al querer contrarrestar el intercambio desigual, buscando crear condiciones estructurales (productividad) y sociales (legislación e instituciones) para corregir el desequilibrio de ingresos entre el centro y la periferia, a través de incentivar la industrialización por sustitución de importaciones, para posteriormente complementarla con la política de la “extroversión” y el desarrollo.

Aun cuando la propuesta de Presbich y la CEPAL en realidad fracasó, fue la base de la teoría de la dependencia, que se constituyó como una corriente de pensamiento nutrida teóricamente por los postulados neo-marxistas combinados con la teoría económica keynesiana. Desde una posición de izquierda y en el contexto de la Guerra Fría, buscaba dar fundamento teórico al proceso revolucionario de América Latina. Esta teoría parte del análisis del desarrollo de las relaciones económicas del mundo y llega a la conclusión de que Latinoamérica cumple la función de abastecedora de materias primas e insumos para el desarrollo de la industrialización de los países centrales, de modo que la condición periférica guarda una relación de dependencia en donde se configura una ley específica de funcionamiento del capitalismo, en la cual no existen posibilidades de transformación. Ante esta situación, se propone que para poder solucionar los problemas del desarrollo, la desigualdad social y la pobreza crónica en América Latina, era necesario rechazar el capitalismo dependiente, el imperialismo y cortar los

vínculos con el exterior, tendiendo en el horizonte la construcción del socialismo; sin embargo, tal como lo refiere Lozano (1985), en su versión más radical esta teoría quedó atrapada en una visión donde el capitalismo dependiente no tenía salida posible, aunque no deja de reconocerse que su gran aportación fue el haber sido receptiva de las movilizaciones políticas, populares e insurreccionales del momento.

#### EL DESARROLLO ENDÓGENO: DESARROLLO DESDE LO LOCAL CON CONSIDERACIONES DE LO GLOBAL

El avance del proceso de globalización ha venido delineando un nuevo escenario en el que la emergencia de periodos de turbulencia y complejidad en el ambiente económico, político, social, científico y cultural y ahora climático ha dado origen a cambios en niveles de escala local, regional y global, incrementando la complejidad de las sociedades actuales que no sólo son complejas por su heterogeneidad o por su diversidad, sino porque hay conflictos de intereses, de identidades, de coexistencia, diferencias en los grados de desarrollo en cuyo marco hay confrontación y lucha o hay negociación y acuerdos, pero en un espacio de poder asimétrico, heterogéneo, diverso y, por tanto, complejo. A pesar de todo ello y de la complejidad que deviene de todas estas condiciones, en los últimos años se ha subrayado la necesidad de que las sociedades, sin renunciar a su identidad, se fortalezcan a través de la generación de una mayor relevancia de los entornos locales como espacios en donde se concreten las pautas de desarrollo, lo cual, sin duda alguna, no es una empresa fácil.

Es en este marco que hacia finales del siglo XX en Europa y luego en otras partes del mundo, comenzó a apostarse por un modelo de desarrollo alternativo al neoliberal dominante, en condiciones de un proceso de globalización apenas incipiente, en el cual comenzaron a exaltarse las potencialidades de las pequeñas y medianas empresas, al tiempo que los monopolios se iban transformando: el *desarrollo endógeno*, un modelo desde el cual se da una apuesta importante por el uso de las potencialidades no explotadas en las comunidades, consideradas como una reserva para enfrentar los aspectos excluyentes de la globalización neoliberal. Según Vázquez Barquero (1999), el punto nodal de este tipo de desarrollo se ubica en el reconocimiento de que el sistema productivo de los países se transforma utilizando el potencial de desarrollo existente en el territorio, mediante las inversiones que realizan las empresas y los agentes públicos, bajo el control creciente de la comunidad local. De esta forma, este tipo de desarrollo desde lo local es identificado como una interpretación orientada a la acción, que permite a las comunidades locales y regionales enfrentar los retos que representa el

aumento de la competitividad, a partir de lo cual es posible abordar los problemas que presenta la reestructuración productiva, utilizando el potencial de desarrollo existente en el territorio. Asimismo, representa la capacidad para transformar el sistema socioeconómico, la habilidad para reaccionar a los desafíos externos, la promoción del aprendizaje social y la habilidad para introducir nuevas formas específicas de regulación a nivel local que favorecen el desarrollo de dichas características, en suma, es la habilidad para innovar a nivel local (Garófoli, 1995).

Visto de esta forma, las teorías del desarrollo se diferencian de los modelos de crecimiento endógeno, pues en estos últimos se hace énfasis en la identificación de convergencias entre las economías regionales y locales; en las teorías de desarrollo endógeno, lo verdaderamente importante es identificar los mecanismos y factores que favorecen los procesos de crecimiento y cambio estructural, al sostener que la competitividad de los territorios se debe a la flexibilidad de la organización de la producción, a la capacidad de integrar de forma flexible los recursos de las empresas y del territorio. Con esto, se propone que el desarrollo endógeno obedezca a la formación de un proceso emprendedor e innovador en el que las regiones y territorios, más que aparecer como un receptor pasivo de las estrategias de las grandes empresas y de las organizaciones externas, sean capaces de delinear e instrumentar estrategias propias que les permitan incidir en la dinámica económica local (Vázquez Barquero, 1997, citado por Chávez, 2008).

Es por ello que del análisis de la crisis estructural latinoamericana de fines del siglo XX se planteó la necesidad de instrumentar un nuevo estilo de desarrollo que sin desechar lo utilizado, orientara hacia los caminos indicados y se pusiera en función de satisfacer las necesidades individuales y sociales actuando sobre el mejoramiento de las condiciones de vida de la población (Basombrio, 1990). Del mismo modo, se buscó incentivar nuevas formas de desarrollo con un nuevo clima organizacional que permitieran la participación, a fin de potenciar un control sobre el desarrollo local y una vinculación entre las políticas económicas, sociales y ambientales. Por ello, el desafío para las sociedades locales está planteado en términos de insertarse en lo global de manera competitiva, capitalizando al máximo posible sus capacidades por medio de las estrategias de los diferentes actores en juego, a fin de atender la lógica del desarrollo endógeno: decisión local, control local y retención local de beneficios. En suma, lo que se propone desde este modelo es que los procesos locales y regionales del desarrollo realicen una transformación sustancial de las relaciones negociadas entre los agentes económicos y los actores políticos, lo que implica que la "identidad capitalista como plantilla de toda identidad económica puede ser puesta en cuestión a través de diversas estrategias de desarrollo que valoran los modelos microrregionales, locales y macrorregionales como no necesaria-

mente complementarios ni opuestos, ni subordinados al capitalismo” (Gibson-Graham, 1996).

Por desgracia, en la realidad se encuentran contrastes en términos de desarrollo; así, mientras, algunos territorios en un contexto de altísima heterogeneidad buscan dar respuesta a sus necesidades y problemáticas, accionando desde lo local la movilización de recursos propios, las intervenciones e influencias emanadas del propio proceso de globalización hacen sentir sus efectos no sólo en las económicas locales, sino en la identificación de problemáticas y oportunidades, en la articulación de los actores y en la dinámica de todo lo social, definiendo como ejes clave la suma de esfuerzos, de recursos, la construcción de una visión integrada y concertada de políticas, teniendo impactos aun en aquellas regiones y territorios en donde los actores y organizaciones trabajan en forma individual, aislada, sin grandes construcciones de alternativas en conjunto y con una baja relación con el medio que los rodea, restando oportunidades de mejorar la competitividad del territorio (Costamagna, 2008). Ante este panorama, estudiosos de la nueva lógica del desarrollo desde lo local a través de clusters, distritos industriales, sistemas territoriales de innovación (Alburquerque, 2006; Porter, 1996; Bianchi, 1997; Poma, 2000 y Meyer, 1996), desde la teoría de la competitividad sistémica, señalan que entre lo macro y lo micro hay un conjunto de elementos que, si los actores sociales desarrollan las capacidades para aprovecharlos, contribuirán positivamente al desarrollo; refiriendo en especial el nivel mesoeconómico, que junto con el nivel meta, sintetiza la mirada sistémica para trabajar la competitividad y lo local.

#### HACIA UN CAMBIO PARADIGMÁTICO

Las particularidades contextuales que son tomadas como referente, así como los fundamentos, supuestos y postulados de las teorías de desarrollo precedentes, permiten sostener lo que de manera enunciativa se ha anotado con anterioridad: desde el punto de vista epistemológico, las diferencias que se presentan entre unas y otras devienen del fundamento del cual se parte para la caracterización del desarrollo como objeto del conocimiento, reflejando asimismo la gran influencia que tuvo en éstas una epistemología positivista que hizo que, más allá de sus especificidades, se ocuparan fundamentalmente del aspecto económico, soslayando la complejidad del sistema social. Ello sin duda obedeció a que el siglo XX fue especialmente fructífero en cuanto al desarrollo de la filosofía de la ciencia, desde los años veinte, con la emergencia del positivismo lógico, el cual se configuró como uno de los paradigmas más influyentes en el ámbito epistemológico. Para este paradigma, el desarrollo de la ciencia era consecuencia de la correcta aplicación de un conjunto de normas procedimentales y de razonamiento, las cuales



permitían la evaluación objetiva de las hipótesis y las teorías. Esta epistemología fue ampliamente cuestionada, sobre todo a finales de la década de los cincuenta y durante la década de los sesenta, cuando varios filósofos de la ciencia, como Norwood Russell Hanson, Paul Feyerabend, Stephen Toulmin y Thomas Kuhn, configuran lo que se conoce como “la nueva filosofía de la ciencia”, que tiene como características principales su oposición a los planteamientos centrales del positivismo lógico, así como la propuesta de tomar en cuenta los aspectos extralógicos de la ciencia, como lo es la práctica científica concreta y su desarrollo histórico; oponiéndose al exacerbado empirismo, sosteniendo que toda observación está cargada de teoría, por lo que no hay observaciones puras, independientes de alguna perspectiva teórica, de tal manera que:

En lugar de suponer que las observaciones proporcionan la base firme, los datos absolutamente estables contra los cuales se ponen a prueba las teorías, se intenta mostrar que los marcos teóricos contribuyen en buena medida a determinar qué es lo que se observa. También se considera que la importancia de los datos varía en función de las distintas perspectivas teóricas. Aunque desde luego se reconoce el papel central que tiene la experiencia en la adquisición de conocimiento, se enfatiza que la mayor parte de la investigación científica consiste en un intento por comprender la naturaleza en términos de algún marco teórico presupuesto (Pérez, 2000).

Desde esta perspectiva, crítica y propositiva, se plantea una aproximación a la epistemología del desarrollo endógeno, tomando como referentes las ideas tanto de Hanson y Toulmin como las de Pérez Ransanz (2000), en el sentido de que las teorías científicas se generan y desarrollan dentro de un marco de investigación que implica una serie de supuestos básicos o compromisos que comparte la comunidad de especialistas de un campo determinado de investigación, dichos compromisos son de tipo:

1. Pragmático: consisten en el interés implícito en la construcción de las teorías, las expectativas que se tienen de ellas, qué problemas se espera que resuelvan y el campo en el cual se pretenden aplicar.
2. Ontológico: qué tipo de entidades y procesos se pueden postular como existentes en el dominio de investigación.
3. Epistemológico: a qué criterios se deben ajustar las hipótesis para calificar como conocimiento.
4. Metodológico: qué técnicas y herramientas formales se consideran más adecuadas o confiables.

La tesis central que de aquí se deriva es que este conjunto de supuestos que conforman un marco de investigación condicionan la manera de conceptualizar la experiencia y clasificar los fenómenos, pues implican el compromiso con un determinado esquema conceptual y un conjunto de principios teóricos, los cuales, a la vez que hacen posible el desarrollo de las teorías, también las limitan. Dentro de esta perspectiva de la filosofía de la ciencia se asume que estos marcos de investigación no son permanentes, ni ahistóricos, por el contrario, cambian, están contextualizados espacio-temporalmente, y por tanto se configuran y reconfiguran. Justamente este es uno de los aportes de Kuhn en *La estructura de las revoluciones científicas* (1985), la idea de que en el desarrollo científico ocurren cambios profundos que revolucionan tanto la perspectiva teórica como las prácticas de una comunidad, de manera que un cambio de paradigma es semejante a un cambio gestáltico, es decir, los mismos objetos se ven desde una perspectiva diferente.

En este sentido, se puede hablar de una racionalidad plural, ya que han existido y existen diversos sistemas conceptuales por medio de los cuales los seres humanos obtienen conocimientos sobre el mundo y los utilizan en sus interacciones con éste, lo cual en el terreno teórico, especialmente el de las ciencias sociales ha llevado una y otra vez a retomar ciertas concepciones de la naturaleza última de las cosas y sus posibilidades de conocerla, ya sea con el objeto de explicar los fenómenos que se estudian, o bien, para interpretar los fenómenos investigados. De esta forma, es como actualmente con toda la validez que se desprenda en uno u otro sentido, se reconoce que, si bien desde el punto de vista epistemológico los supuestos ontológicos y gnoseológicos de las ciencias sociales oscilan entre la dicotomía estudio de la sociedad global –que lleva a estudiar el sistema social desde un nivel macro en contraste con la perspectiva micro de esta dualidad que se orienta al estudio de pequeños grupos–, lo cierto es que en ninguno de los dos casos puede obviarse la actual complejidad social, donde lo heterogéneo, lo diverso y lo contingente está delineando escenarios del todo inéditos.

#### EL ENFOQUE SISTÉMICO DE LUHMANN COMO ANCLAJE

La perspectiva que implica un cambio paradigmático como fundamento teórico del desarrollo endógeno plantea retomar dos referentes epistémicos de análisis: por una parte, la epistemología historicista de Thomas Kuhn, que posibilita un análisis histórico acerca del desarrollo de la ciencia, así como el uso de las nociones de paradigma, cambio paradigmático y revolución científica como categorías de análisis; y, por otra, el enfoque sistémico de la complejidad de Luhmann como paradigma teórico con un alto potencial explicativo que toma distancia de los modelos tradicionales de análisis e introduce nuevas categorías para entender la

complejidad social, ya que al estar anclada sobre conceptualizaciones ofrece la posibilidad de entender todo fenómeno social desde su totalidad y complejidad, propiciando el diálogo inter y multidisciplinario, lo que aparece como condición de posibilidad para observar todo fenómeno social desde la perspectiva de su creación en el acto mismo de conocer, superando la dicotomía sujeto/objeto.

Desde este enfoque sistémico, la metodología se enmarca en el método funcional de la perspectiva luhmanniana, complementando la aproximación con los presupuestos del paradigma de la complejidad. Siguiendo a Juan Luis Pintos (1994), el método funcional de Luhmann se constituye en un método cualitativo de conocimiento de la sociedad en donde los procedimientos de la observación y la codificación se constituyen en instrumentos válidos de una metodología constructivista operacional, asignando el valor teórico de lo funcional en el marco de la distinción *causalidad/posibilidad*, superando la clásica idea de ciencia del “conocimiento de los fenómenos por sus causas”; de esta forma, más que proponer la utilización de la categoría causa-efecto, Luhmann establece la alternativa de los equivalentes funcionales, al considerar que la ventaja que brinda el análisis funcional consiste no en la certeza del enlace de causas específicas con efectos específicos, sino en la fijación de un criterio de referencia abstracto, a saber, del “problema” a partir del cual diferentes posibilidades del hacer, hechos sociales que exteriormente parecen distintos, pueden ser tratados como equivalentes funcionales. Con esto, la racionalización del planteamiento del problema mediante una construcción abstracta de posibilidades de comparación es el verdadero sentido del método funcional. En este marco, es que se considera que la identificación de los elementos que están siendo considerados por las teorías, enmarques y perspectivas en torno al desarrollo endógeno pueden ser racionalizados perfilando algunas condiciones de posibilidad, más que encontrar empíricamente elementos irrefutables de cuál causa generó qué efecto, lo que es más que complicado, considerando que algunos eventos son de carácter multifactorial.

Aun cuando Luhmann critica determinados aspectos del funcionalismo, especialmente lo relativo a la equiparación de necesidades y motivos, y la generalización de una determinada teoría del equilibrio, es precisamente este último el que le permite abrir una brecha en el esquema cerrado de la causalidad, al considerar que lo general es inespecífico y resulta estable porque mantiene abiertas varias posibilidades diferenciables empíricamente. Si se observa, esto resulta en una gran ventaja ya que, si se cuenta con un paradigma como el que se plantea, las posibilidades de plantear modelos operacionalizables permitirán detectar a partir de la especificidad sistémica las posibilidades que tiene la promoción del desarrollo endógeno. Es precisamente desde esta posición que se plantea no sólo la posibilidad, sino la necesidad de articular un nuevo paradigma construido a

partir de sus propios referentes, considerando que desde este enfoque el análisis funcional vuelve comparables los hechos de una amplia variedad, al abrir un ámbito de comparación por la equivalencia funcional como un principio metódico que define la función como un esquema lógico regulador que organiza un ámbito de comparación de efectos equivalentes, al caracterizar una posición especial a partir de la cual pueden ser comprendidas diversas posibilidades bajo un aspecto unitario; pero también desde este concepto de equivalencia se da la posibilidad de definir una variable por un criterio de referencia funcional con base en el cual se puede decidir qué posibilidades entran en consideración para completarla y en donde la función aparece como principio regulativo para la comprobación de equivalencias dentro del marco de las variables funcionales.

De esta forma, el problema central del análisis funcional es que la unidad de referencia, en este caso el desarrollo endógeno, es considerada como problema, de modo que desde el funcionalismo las afirmaciones no están en la relación causa-efecto (como en el paradigma cartesiano), sino en una relación multidimensional multifactorial de varias causas o de varios efectos entre sí, es decir, la verificación de *equivalentes funcionales*; por lo que con esto queda claro que no se trata de comprobar la existencia de unidades de referencia con efectos provocados por determinadas causas (linealidad), se trata más bien de asumir la visión policéntrica y descubrir en un sistema de acción los puntos problemáticos que rigen las posibilidades de variación del sistema. Por ello, se plantea la construcción de este paradigma a partir de diferentes posiciones disciplinarias, en las que, más que converger en una causa-efecto, se dé la posibilidad de ubicar esta diversidad de “puntos problemáticos” en consonancia con la heterogeneidad de los procesos sociales, pero también de su mutua interrelación tanto al interior como exterior de las localidades.

Así, desde el análisis funcional lo que se busca es interpretar el “problema”, reconociendo como condición de posibilidad a la acción, como catalizador de un proceso emprendedor o innovador en el que el territorio más que aparecer como un receptor pasivo de estrategias se constituya en un espacio que potencie el desarrollo de una estrategia propia que le permita incidir en su propia dinámica socio económica local. Desde esta última anotación, y bajo la consideración de que en el desarrollo endógeno se busca generar conocimiento desde una visión holística y sistémica que sustente ese proceso emprendedor e innovador, se fundamenta tomar como base la perspectiva luhmanniana, en la cual uno de los puntos centrales es la noción de complejidad, lo que permite trascender la distinción todo/parte para reemplazarla por la dualidad sistema/entorno; retomando por complementación, el paradigma de la complejidad desde el cual se postula la necesidad de organizar el conocimiento de manera integrada, sistémica y holística a fin de dar

cuenta de la pluralidad y la diversidad de las propiedades emergentes que lleven a comprender y explicar los fenómenos como consecuencia de la complejidad que caracteriza a la realidad social, producto de las fluctuaciones, la irreversibilidad y aleatoriedad de los procesos.

Adicionalmente, dado que en el desarrollo endógeno aparece como elemento sustantivo la consolidación de *Learning Regions*, es decir, se requiere que las regiones adopten los principios de la creación de conocimiento y del aprendizaje continuo como soporte de las estructuras de redes productivas, la tecnología local, las destrezas laborales locales, proclives a la construcción de una cultura regional autosustentable capaz de atender desde su propia especificidad contextual las necesidades básicas de la población; con el fin de que se recuperen los valores epistémicos subyacentes al paradigma de la complejidad: a) combinar los conocimientos teóricos con los de acción (*conocer para hacer*), b) conocer a profundidad y de manera holística a fin de crear nuevos conocimientos que vayan más allá del saber técnico-aplicacionista (*conocer para innovar*) y c) epistemologizar el conocimiento (*conocer para repensar lo conocido o pensado*), poner a prueba las categorías conceptuales con las que cotidianamente se trabaja el desarrollo endógeno, para hacer inteligible la realidad que se desea estudiar o sobre la que se desea intervenir.

Con esto, ontológica, epistémica y metodológicamente, la búsqueda de alternativas para superar los desafíos que impone el desarrollo desde lo local exigen pensar cómo movilizar los activos presentes en toda comunidad y reflexionar sobre las distintas estrategias y políticas para la generación de innovación y conocimiento proclives con este desarrollo, sin dejar de tomar en cuenta las especificidades contextuales y la propia dinámica en la que están operando las sociedades actuales en donde los territorios locales y la percepción que se tiene de éstos está cambiando constantemente. Es por ello que, ante la constantemente complejidad que deviene de los procesos vinculados a la globalización y al Cambio Climático, uno de los grandes desafíos que se enfrentan es poder repensar las relaciones entre lo local y la sociedad global, sin olvidar el marco social e histórico que otorga *sentido y significado*; por lo que no es posible pensar en la aplicabilidad universal de toda teoría, modelo o estrategia de desarrollo, derivada como se ha hecho del reconocimiento asociativo a una causalidad y, por tanto, se considera que la solución tampoco está en compilar aquellos elementos definitorios de estas propuestas teóricas, a fin de amalgamarlas en una sola, presuponiendo que esta operación de conjunción de factores que han resultado ser promotores de cierto nivel de desarrollo en las sociedades que han sido instrumentadas pueda dar respuesta a las necesidades de las sociedades actuales, diversas, heterogéneas y complejas, de modo que en este sentido, se difiere de Vásquez Barquero, teórico del desarrollo endógeno, quien

plantea la complementariedad de perspectivas en la constitución del desarrollo endógeno, para, en cambio, sostener la necesidad de reconocer la emergencia de un nuevo paradigma que lleve a generar un cambio desde los propios presupuestos que han intentado fundamentar el desarrollo, es decir, se trata de asumir una nueva cosmovisión desde la cual derive una nueva forma de ver la realidad, de generar el conocimiento y de aplicarlo para la promoción del desarrollo de los territorios y su sustentabilidad, suscribiendo con ello una las principales consideraciones hechas por Kuhn, quien señala:

La transición de un paradigma en crisis a otro nuevo del que pueda surgir una nueva tradición de ciencia normal está lejos de ser un proceso de acumulación, al que se llegue por medio de una articulación o una ampliación del antiguo paradigma. Es más bien una reconstrucción del campo, a partir de nuevos fundamentos, reconstrucción que cambia algunas de las generalizaciones teóricas más elementales del campo, así como también muchos de los métodos y aplicaciones del paradigma (Kuhn, 2004).

Desde nuestra óptica, la condición de posibilidad de dicho desarrollo está en la necesidad de generar un mayor conocimiento pero también de un mayor nivel interpretativo relacional, integrador, comprensivo y multidisciplinario que permita reconocer los territorios locales en un contexto de interrelaciones, tal como lo plantea Their:

[...] si se requiere de un conocimiento relacional sobre el territorio, se requiere reflexivamente también de cierta metaforma de acercamiento casi inexistente de manera formal [...] una epistemología, un situarse sobre los mismos estudios referidos al espacio, la indagación sobre las condiciones de posibilidades de este saber es materia urgente y necesaria que obliga a situar los análisis en la pertinencia [...] Las visiones y gestiones simplistas del fenómeno global y complejo que afectan a los territorios por medio de procesos tales como la descentralización, la regionalización y la democratización resultan ser una reducción del territorio y de lo social, acabando por esconder y agravar los problemas que se pretenden intervenir. Estas orientaciones son epifenómenos de la cultura disciplinaria, racionalizada, fragmentada y parcial que crea y mantiene certidumbres [...] hoy resulta más que nunca urgente y prioritario proponer una visión sistémica abierta que dé respuesta a la realidad compleja de cada territorio (Their, 2006).

Con base en lo anterior, se considera que la aplicabilidad de la perspectiva sistémica de la complejidad de Niklas Luhmann representa un nuevo modo de pen-

sar en la sociedad como un sistema dinámico, autorreferente y autopoietico de comunicaciones a través de la cual es posible comprender la enorme complejidad que representa la sociedad contemporánea, pudiendo aplicarse a todos los fenómenos de la vida social, y desde la cual es posible diseñar estrategias innovadoras de acción orientadas a superar problemas específicos al constituirse en uno de los trabajos más consistentes para entender la dinámica social desde su complejidad. El hecho de que una de las premisas de las que parte Luhmann para poder entender el sistema social, sus procesos, funciones y condiciones, más que pretender resolver el problema o la posibilidad del orden mundial, esté orientada a incentivar una visión desde la que sea posible pensar en una reconstrucción de lo social ante otras posibilidades de nuevas formas semánticas, al sostener que “el surgimiento de un sistema social se hace posible por medio de la duplicación de la improbabilidad que facilita luego la determinación de la conducta de cada individuo” (Luhmann, 1991), fundamenta la posibilidad de generar una nueva cosmovisión en torno al desarrollo endógeno, desde la perspectiva sistémica que, más que apegarse al estructural-funcionalismo parsoniano, soporte sus planteamientos en el funcional-estructuralismo, pasando así de la distinción del todo y las partes a la distinción *sistema/entorno*, ya que esta dualidad permite considerar que en las condiciones actuales no es posible seguir presuponiendo que hay un todo integrado por partes perfectamente diferenciables y que, como elementos constitutivos de ese todo puedan ser tipificables, así como que cada problema puede problematizarse e intentar resolverse como si se constituyeran en compartimentos estancos, llevando a la errónea idea de que los problemas sociales pueden atenderse uno a uno, sin que medie lógica alguna de interrelación. Es precisamente la condición contraria a esta posición, la que ha llevado a sostener por muchos que a veces la suma de las partes es más que un todo, el sistema como un todo responde a las interrelaciones, a las mutuas influencias y a la dinamicidad de sus problemáticas, deviniendo en heterogeneidad, pero ante todo en complejidad que sólo puede ser abordada de manera integral y sistémica.

La adscripción a esta perspectiva sistémica brinda la posibilidad de enfrentar los nuevos desafíos teóricos en torno al desarrollo endógeno al incorporar importantes elementos de la fenomenología para tratar el problema de la complejidad, la contingencia y el sentido, proyectando su concepto original de *reflexividad social* en la teoría de los sistemas autopoieticos y ubicar la complejidad social en el centro de su observación. Considerar los sistemas como *autorreferenciales* implica el reconocimiento de que los sistemas de la sociedad emergen en términos de identidad y diferencia respecto de su entorno, lo que equivale a que todo sistema social se refiere a sí mismo tanto en su constitución (estructura) como en las operaciones fundamentales que realiza (funciones).

Así, al existir en esta teoría una lógica evolutiva (no un determinismo), el proceso de reducción de *Complejidad*, es decir, de construcción del sistema, requiere de tiempo en el que las personas comparten un determinado significado, desde el cual pueden organizar su interacción, haciendo posible lo “social”. Este fenómeno de significado compartido es asumido en esta perspectiva mediante la idea de contingencia, es decir, la gama de posibilidades de acción que poseen los *sistemas psíquicos* (individuos), “el problema de la contingencia se encuentra virtualmente siempre presente cuando está dado un sistema psíquico que experimente sus posibilidades de acción y la necesidad de actuar selectivamente (Rodríguez y Arnold, 1999).

#### CONSIDERACIONES FINALES

Ante la complejidad del mundo actual, para que el desarrollo endógeno se constituya en una condición de posibilidad para que las comunidades locales y regionales enfrenten los desafíos externos, a través de la promoción del aprendizaje social y la introducción de nuevas formas de regulación tendientes a favorecer la habilidad para innovar este nivel, es necesaria la construcción de un nuevo paradigma que supere el reduccionismo ontológico, epistemológico y metodológico desde el cual se han fundamentado las teorías precedentes. Paradigma desde el cual sea posible comprender que, en la búsqueda de las causas y su asociación con los efectos para promover u obstaculizar el desarrollo en los territorios locales, poco puede hacerse si no se integra una nueva visión en la que se considere el sistema social desde su propia complejidad, encontrando el anclaje teórico en la perspectiva de Niklas Luhmann, que al considerar lo diverso, lo heterogéneo y lo complejo de las sociedades actuales hace posible promover la generación de un mayor conocimiento, un mayor nivel interpretativo, relacional, integrador, comprensivo y multidisciplinario, que permite reconocer los territorios locales en un contexto de interrelaciones sistémicas desde las cuales ha de definirse su propio desarrollo.

#### REFERENCIAS

Alburquerque, F. (2006). “Clústers, territorio y desarrollo empresarial. Diferentes modelos de organización productiva”. *Cuarto Taller de la Red de Proyectos de Integración Productiva. Fondo Multilateral de Inversiones (mif/fomin)*. *bid*. Recuperado de <<http://www.Iberpymeonline.org/Documentos/clusterterritoriodesarrollo.pdf>>.



- Basombrio, I. (1990) "América Latina en vísperas del tercer milenio". *América Latina*, núm. 1.
- Beck, U. (2002). *La sociedad de riesgo global*. Madrid: Siglo XXI.
- Boido, G., y O. Lombardi (2004). "El reduccionismo científico. Segunda parte". Recuperado de <<http://www.fcen.uba.ar/fotovideo/EXm/NotasEXm47/EX-M47epistemologia.pdf>>.
- Boisier, S. (2007). *Imágenes en el espejo. Aportes a la discusión sobre crecimiento y desarrollo territorial*. México: UAEM.
- Costamagna, P. (2001). *Iniciativa de desarrollo económico. El caso de Rafaela, Argentina. Desarrollo local y descentralización en América Latina. Un análisis comparativo*. CEPAL-GTZ.
- Costamagna, P. (2008). "Las organizaciones del territorio. Cambio para fortalecer el desarrollo territorial". *OIDLES (Observatorio Iberoamericano del Desarrollo Local y la Economía Social)*, vol. 1., núm. 3.
- Chávez, W. (2008) "Políticas públicas para un desarrollo endógeno sustentable en países en desarrollo". *OIDLES (Observatorio Iberoamericano del Desarrollo Local y la Economía Social)*, vol. 1., núm. 3.
- Escobar, A. (2000). "El lugar de la naturaleza o la naturaleza del lugar: ¿globalización o postdesarrollo?" En Andreu, V. (Comp.), *Antropología del desarrollo. Teorías y estudios etnográficos en América Latina*, España: Paidós.
- Gibson-Graham, J. K. (1996). "The End of Capitalism (As We Knew It)". Oxford: Basil Blackwell. Recuperado de <[http://korotonomedia.s3.amazonaws.com/Gibson-Graham\\_-\\_The\\_End\\_of\\_Capitalism.pdf](http://korotonomedia.s3.amazonaws.com/Gibson-Graham_-_The_End_of_Capitalism.pdf)>.
- Gutiérrez, G. (2007). "De las teorías del desarrollo al desarrollo sustentable. Historia de la construcción de un enfoque multidisciplinario". *Trayectorias*, año IX, núm. 25.
- Garófoli, G. (1994). *Modelos locales de desarrollo*. Milán: Franco Angeli.
- Hodara, J. (1987). *Presbich y la CEPAL. Sustancia, trayectoria y contexto institucional*. México: El Colegio de México.
- Kuhn, T. (2004). *La estructura de las revoluciones científicas*. México: FCE.
- Lozano, L. (1985). *De Sandino al triunfo de la revolución*. México: Siglo XXI.
- Luhmann, N. (1991). *Sistemas sociales. Lineamientos para una teoría general*. México: Universidad Iberoamericana.
- Luhmann, N. (1996). *Introducción a la teoría de sistemas*. México: Universidad Iberoamericana/ITESO/Anthropos.
- Luhmann, N. (1998). *Complejidad y modernidad. De la unidad a la diferencia*. Madrid: Trotta.
- Lynas, M. (2004). *Marea alta*. Barcelona: RBA.
- Pérez, A. (2000). *Kuhn y el cambio científico*. México: FCE.

- Pintos, J. L. (1994) *El modelo de metodología sociocibernética de Niklas Luhmann*. Santiago de Compostela.
- Ramírez, G. (2008). “Pensando la sociedad desde la perspectiva teórica de Niklas Luhmann”. *Utopía y praxis latinoamericana*, vol. 13, núm. 42. Recuperado de <<http://www.serbi.luz.edu.ve/scielo.php?pid=S1315>>.
- Rodríguez, D., y M. Arnold (1999). *Sociedad y teoría de sistemas*. Chile: Editorial Universitaria.
- Rodríguez, D., y J. Torres-Nafarrate (2003). “Autopoiesis, la unidad de una diferencia: Luhmann y Maturana”. *Sociologías*, año 5, núm. 9.
- Rostow, W. (1960). *Las etapas del crecimiento económico*. México: FCE.
- Stiglitz, J. (2010). *El malestar en la globalización*. México: Punto de lectura.
- Vargas, J. (2007). “Desarrollo multinivel: Implicaciones macro-regional, local y micro-regional”. *OIDLES (Observatorio Iberoamericano del Desarrollo Local y la Economía Social)*, vol. 1, núm. 2.

# CAMBIO CLIMÁTICO Y EDUCACIÓN AMBIENTAL EN MÉXICO: LA EXCLUSIÓN E INCLUSIÓN DE ACTORES

*Carlos Martínez Padilla\**, *Ranulfo Pérez Garcés\*\**  
y *Mireya Hernández Ramírez\**

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad, una de las principales problemáticas que aparecen como común denominador en todos los países del mundo es aquella vinculada al Cambio Climático, cuya génesis se asocia al deterioro ambiental provocado por las actividades humanas y que para muchos representa el más palpable de los problemas ambientales que las sociedades actuales enfrentan al constituirse “a la vez en problema y síntoma; problema, porque sus efectos amenazan con ser devastadores y síntoma, porque no es más que la manifestación de los efectos de un modelo social históricamente construido sobre un consumo masivo de combustibles fósiles, que ha llevado a una transformación radical de la superficie de la tierra y a un expolio de los recursos naturales no renovables que se manifiesta en otro indicador desolador: la destrucción vertiginosa de la diversidad biológica” (Heras *et al.*, 2010).

Ante esta problemática, se plantea que, en el marco de las acciones estratégicas tendientes a enfrentar los efectos del CC y poder mitigarlos, es necesario incidir en cuatro áreas estratégicas: la primera está asociada con la necesidad de desarrollar investigación científica y tecnológica que promueva un mayor conocimiento sobre este fenómeno, sus impactos y alternativas de mitigación; la segunda, relativa a la instrumentación de medidas efectivas para reducir la

\* Universidad Autónoma de Nuevo León.

\*\* Integrante del Cuerpo Académico “Estudios Multidisciplinarios sobre Desarrollo Endógeno para la Sustentabilidad Territorial”, Centro Universitario UAEM-Amecameca, Universidad Autónoma del Estado de México.

emisión de gases de efecto invernadero; la tercera, vinculada al desarrollo y fortalecimiento de medidas para la adaptación ante las consecuencias inevitables generadas por el Cambio Climático; y finalmente, la cuarta corresponde a la sensibilización y difusión de resultados y medidas que permitan una mayor y mejor participación de los actores sociales en el enfrentamiento del problema (Moreno y Urbina, 2008).

Dentro de esta última área estratégica, la Educación Ambiental (EA) adquiere una relevancia significativa, pues tal como lo plantea Kates (2007), para que la sociedad reaccione de forma proactiva ante la problemática vinculada al Cambio Climático, es necesario no sólo que se dé la evidencia colectiva de eventos relevantes, sino también que existan estructuras y organizaciones que catalicen e impulsen la acción, así como la disponibilidad de soluciones aplicables a los problemas que requieren ser transformados, pero ante todo que se modifiquen de manera significativa los valores y actitudes de toda la población. En este marco, en el presente capítulo se pretende mostrar cómo, a pesar de la importancia que desde hace años ha representado el fortalecimiento de una EA a todos los niveles y en todos los sectores de la sociedad como catalizador de un desarrollo con respeto a la naturaleza, y que hubiese evitado enfrentar las condiciones actuales, en México, ésta aparece como una forma más de discriminación, por lo que en particular se busca identificar los actores excluidos e incluidos en el sistema educativo mexicano respecto a la Educación Ambiental. Como se mostrará, diversas investigaciones realizadas en torno a esta temática muestran que los actores incluidos, entendidos como aquellos actores que participan o debieran participar activamente en la EA, generalmente son los profesores y estudiantes; en tanto que los actores excluidos son aquellos que no son considerados como actores centrales en la EA y que comprenden a los administrativos de los establecimientos e instituciones educativas, representantes del sector público y privado y la comunidad local, aunque cabe señalar que en determinadas investigaciones estos actores excluidos llegan a convertirse en elementos fundamentales de la EA. En particular, se busca mostrar cómo, a pesar de que la problemática ambiental actual exige incorporar a todos y cada uno de los actores sociales, en la realidad ocurren procesos de exclusión e inclusión de actores en la implementación de la EA en los diferentes niveles educativos en México, como resultado de la segmentación y participación de los actores en los diferentes niveles educativos.

#### ANTECEDENTES GENERALES DE LA EA

A la EA se le ha relacionado con diferentes disciplinas y campos temáticos, que van desde la ecología como una rama de las ciencias naturales, los discursos de

responsabilidad civil y ciudadana, la dimensión moral, civil y política, o el análisis de la globalización y desigualdad social entre países. Sin embargo, sus antecedentes se pueden identificar en la década de los años sesenta cuando emergieron diferentes movimientos sociales ecologistas que cuestionaban el excesivo consumo de bienes y servicios, promovidos por el capitalismo y que estaban generando estragos ambientales importantes por la sobreexplotación de los recursos naturales, la destrucción de los bosques, la erosión del suelo, la contaminación del agua, el daño a la capa de ozono de la atmósfera, etcétera. Ante esta situación, la educación ecologista de aquella época en los países desarrollados empezó a promover el desarrollo económico y social en medio ambientes favorables a través del aprovechamiento inteligente de los recursos naturales (Terrón, 2004).

Así, la EA tuvo un gran impulso con la Conferencia de las Naciones Unidas sobre el Medio Ambiente Humano realizada en Estocolmo (1972), en donde se establecieron las bases de una educación ambiental para que el ser humano cambiara su actitud con respecto al uso y abuso del medio ambiente. Posteriormente, en 1975 la UNESCO y el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA), elaboraron el Programa Internacional de Educación Ambiental (PIEA), cuyo objetivo era diseñar y promover contenidos educativos, materiales didácticos y métodos de aprendizaje relacionados con el medio ambiente. Asimismo, el programa buscó concientizar la magnitud de los problemas ambientales, inducir una acción responsable de la ciudadanía, integrar la EA a la educación formal y no formal, desarrollar programas para tomadores de decisiones del sector público y privado, así como formar personal docente en EA, principalmente (González y Arias, 2009).

En la Conferencia Intergubernamental sobre Educación Ambiental de 1977 organizada por la UNESCO en Tbilisi, ex República Socialista Soviética de Georgia, se sostuvo que el desarrollo de la Educación Ambiental se encontraba en la formación de los educadores y, por tanto, recomendó a los diferentes gobiernos del mundo llevar a cabo una formación continua en Educación Ambiental y tomar las medidas necesarias para que los profesores pudieran formarse dentro del paradigma de la educación ambiental. En 1987, en la misma ciudad, se llevó a cabo el Congreso de Moscú, el cual tuvo como objetivo establecer las necesidades y prioridades del desarrollo de la educación y formación ambiental, así como presentar una estrategia internacional para la siguiente década. Por otra parte, en la Conferencia Mundial de Río Janeiro, Brasil, en 1992, se abordó lo relativo al deterioro de la capa de ozono y el efecto invernadero global, como consecuencias de las emisiones de contaminantes a la atmósfera, las cuales hoy en día se sabe que han sido los principales responsables de la generación del Cambio Climático global. Esta Conferencia provocó que muchos gobiernos hicieran reformas educativas

en sus respectivos países impulsando la educación ambiental desde los niveles de educación básica hasta la educación superior (Zambrano y Castillo, 2010).

#### LA EDUCACIÓN AMBIENTAL EN MÉXICO

Los antecedentes de la Educación Ambiental en México se pueden ubicar en la década de los ochenta. El decreto presidencial del 14 de febrero de 1986 incorporaba una política nacional para la conservación del medio ambiente al sistema educativo nacional. En ese decreto se instruía a la Secretaría de Educación Pública (SEP) para que adoptara una pedagogía ecológica a nivel nacional. La materia de ecología empezó a formar parte de los planes de estudios de los diferentes niveles de la educación básica y se llegó a capacitar a los maestros con respecto a este tema. Más tarde, el Programa Nacional para la Modernización Educativa 1989-1994 (Promode) incorporó contenidos temáticos, medidas alternativas y de prevención sobre cuestiones ambientales. La *Ley Federal de Educación* de 1993, también impulsaba actitudes para la protección de recursos naturales y del medio ambiente. Posteriormente, el Programa de Desarrollo Educativo 1995-2000 y, el Plan Nacional de Desarrollo 2001-2006 continuaron fortaleciendo la educación ambiental a través de la conservación de la naturaleza y sustentabilidad así como su implementación en el currículum escolar de la educación básica (Terrón, 2004).

Desde una frontera diferente, la educación ambiental de los últimos años se ha convertido un tema central para los diversos partidos políticos del país. A través de sus plataformas políticas (documento que contiene una serie de lineamientos que debe de llevar a cabo el partido político cuando llegue al poder) 2009-2012, en las que se integraron diversos aspectos se puede recuperar la concepción que cada uno de éstos tenían, las orientaciones hacia dónde dirigirían sus propuestas y los aspectos que a su juicio resultan ser más relevantes en términos de educación ambiental, así como el alcance y limitaciones de las políticas que realizarían en caso de llegar al poder (Sánchez, 2009).

En particular, el Partido de Acción Nacional (PAN), en las plataformas de este periodo, utilizó el término “ambiente sano” como un concepto a través del cual se reflejara el objetivo de cumplir con los acuerdos internacionales para evitar el calentamiento global, con lo cual se planteó la posibilidad de garantizar la oferta, el abasto y el uso racional del agua. De manera complementaria, se empleó el término “desarrollo sustentable” a fin de buscar acceder a los bonos de carbono e impulsar programas que contribuyeran a controlar los residuos peligrosos, reciclar la basura, manejar la contaminación del aire, promover energías renovables y la reforestación. Con base en ello, en su propuesta incluye la noción de educación para el medio ambiente, para identificar como objetivo prioritario el

implementar en la educación básica la asignatura obligatoria “desarrollo humano sustentable”, a partir de la cual se buscaba incentivar el cuidado de los recursos naturales. Bajo este mismo concepto, se pretendía destinar recursos necesarios para la investigación en universidades y centros ambientales.

En la propuesta del Partido de la Revolución Democrática (PRD), la asociación que se establecía con el término “medio ambiente” consistía principalmente en subrayar la importancia de preservar la gestión pública del agua, a través del desarrollo de nuevas políticas hidráulicas y legislaciones secundarias nacionales, regionales y locales; en tanto que igualmente hacen referencia al término de sustentabilidad como fundamento para la planeación de una política ambiental coherente y sistemática, que impulsara el aprovechamiento racional y la conservación de los recursos naturales tanto renovables, como no renovables.

Por su parte, el Partido Revolucionario Institucional (PRI), en su plataforma política, especialmente a través del apartado desarrollo sustentable, refiere la necesidad de proteger a la población y sus bienes en caso de desastres naturales, así como salvaguardar los recursos naturales, la biodiversidad y el medio ambiente. Del mismo modo, se plantean las pretensiones del partido por resolver problemáticas relacionadas con el suelo, el agua, la desaparición de especies y los desechos sólidos. En particular, respecto a la Educación Ambiental, en esta propuesta sólo se incluían algunas consideraciones especiales a través de las cuales se refería la intención de incluir en los contenidos de la enseñanza materias transversales, que promovieran una formación más integral de los niños y jóvenes, incluyendo en éstas la Educación Ambiental.

En el caso del Partido Verde Ecologista de México (PVEM), el instituto político mexicano que por excelencia a enarbolado las problemática ecológica y ambiental como uno de sus principales fundamentos; en las plataformas políticas de este periodo, dado que desde sus inicios ha pugnado por el uso racional de los recursos y la conservación del medio ambiente, introduce un aspecto diferente al de los otros partidos políticos al subrayar la importancia de realizar acciones tendientes a evitar el consumo de alimentos chatarra en las escuelas, así como incidir en la capacitación y evaluación de los maestros y escuelas, no sólo en los contenidos pedagógicos, sino ambientales y fomentar el deporte en las escuelas a través de horarios mixtos, que en su conjunto hicieran posible fortalecer la salud y calidad de vida de los niños y jóvenes del país. En particular, este partido al referir el término “Educación Ambiental”, busca elevarlo a rango constitucional, con el objeto de que todos y todas las mexicanas se comprometieran en pro del ambiente, proponiendo, asimismo, crear la *Ley General de Educación Ambiental Sustentable*, a la vez de señalar la necesidad de reformar la *Ley General de Educación* para incluir el tema ambiental, así como fomentar la educación y capacitación en materia

ambiental en los planes de estudio de la educación básica, media y superior. Con esta propuesta, se amplía la consideración de no sólo incluir este tipo de educación en los niveles preescolar, básico, medio básico, sino también en el superior, ya que la problemática ambiental, según sostienen, es cosa de todos (Sánchez, 2009).

#### LA CONCEPCIÓN DE LA EDUCACIÓN AMBIENTAL (EA) EN LA EDUCACIÓN BÁSICA

De la revisión de algunos documentos que han fundamentado la educación, puede considerarse que la concepción de la EA en la educación básica se encuentra segmentada, ya que, mientras que muchos de los educadores de preescolar desconocen la estructura y los contenidos temáticos del Programa de Educación Preescolar (PEP) 2004, en la primaria los maestros construyen representaciones sociales de la EA que se centran y privilegian resolver la problemática física del medio ambiente, y no su relación con el ser humano, y también prevalecen representaciones que consideran asociar el progreso técnico para mejorar las relaciones entre los seres humanos con la naturaleza. En el nivel educativo de secundaria, los estudiantes reconocen la poca información y educación que han tenido con respecto a la EA. No obstante, están dispuestos a conocer más sobre la EA.

En particular, como parte de la reforma educativa, en el nivel preescolar se introdujeron, a través del PEP 2004, una serie de cambios que buscaban fortalecer la educación a este nivel de forma integral. Tal como se planteó en este documento, a diferencia de un programa que establece temas generales como contenidos educativos, en torno a los cuales se organiza la enseñanza y se acotan los conocimientos que los alumnos han de adquirir, este programa está centrado en competencias, es decir, un conjunto de capacidades que incluye conocimientos, actitudes, habilidades y destrezas que una persona logra mediante procesos de aprendizaje y que se manifiestan en su desempeño en situaciones y contextos diversos.

Esta modificación se realizó con el objeto de propiciar que la escuela se constituyera en un espacio que contribuya al desarrollo integral de los niños, mediante oportunidades de aprendizaje que les permitan integrar sus aprendizajes y utilizarlos en su actuar cotidiano. En particular, se plantea desarrollar el proceso educativo, que, entre muchas otras cosas, hagan posible que los niños en esta etapa escolar “se interesen en la observación de fenómenos naturales y participen en situaciones de experimentación que abran oportunidades para preguntar, predecir, comparar, registrar, elaborar explicaciones e intercambiar opiniones sobre procesos de transformación del mundo natural y social inmediato, y adquieran actitudes favorables hacia el cuidado y la preservación del medio ambiente” (PEP,



2004). Sin embargo, los principales actores estudiados en el nivel de preescolar han sido los maestros quienes toman como sinónimo de la EA la ecología, la contaminación o las ciencias naturales. Ellos desconocen los contenidos temáticos y la estructura del Programa de Educación Preescolar (PEP) 2004, por lo que la concepción de la EA se basa más en su conocimiento de sentido común que en fundamentos científicos.

En el caso de la educación primaria, en los Planes y Programas (2011), aun cuando se reconoce la participación de la Secretaría del Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT) en la elaboración de éstos, en la organización de los aprendizajes se establecen los siguientes objetivos generales respecto de los alcances de la educación primaria y secundaria (véase Cuadro I):

**Cuadro I**  
**Organización de aprendizajes**

| <i>Bloque</i> | <i>Primaria</i>  | <i>Secundaria</i>  |
|---------------|--|--|
| I             | Conocimiento y cuidado de sí mismo<br>Sentido de pertenencia a la comunidad, la nación y la humanidad    |  |
|               |  | Autorregulación y ejercicio responsable de la libertad   |
| II            | Autorregulación y ejercicio responsable de la libertad   |  |
|               | Apego a la legalidad y sentido de justicia   |  |
|               |  | Conocimiento y cuidado de sí mismo   |
| III           | Respeto y valoración de la diversidad<br>Sentido de pertenencia a la comunidad, la nación y la humanidad |  |
|               |  | Manejo y resolución de conflictos  |
| IV            | Apego a la legalidad y sentido de justicia<br>Comprensión y aprecio por la democracia                    |  |
|               |  | Participación política   |
| V             | Participación social y política  |  |
|               | Manejo y reducción de conflictos   | Respeto y valoración de la diversidad<br>Sentido de pertenencia a la comunidad, la nación y la humanidad |

Fuente: Tomado de SEP (2011).

Como puede observarse, en esta organización de aprendizajes no se hace referencia explícita alguna a la temática ambiental. Sin embargo, de la revisión de contenidos (véase Cuadro II) para los diferentes grados se identifican los siguientes objetivos educativos, vinculados con dicha temática.

**Cuadro II**  
**Objetivos educativos relacionados con la temática ambiental**  
**en el nivel de educación primaria**

| <i>Grado</i> | <i>Materia</i>  | <i>Objetivos educativos</i>   |
|--------------|---|---|
| 1°           | Exploración de la Naturaleza y la Sociedad  | Se pretende que las niñas y niños: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reconozcan su historia personal, familiar y comunitaria, las semejanzas entre los seres vivos, así como las relaciones entre los componentes de la naturaleza y la sociedad del lugar donde viven.</li> <li>• Explore y obtengan información de los componentes naturales, sociales y las manifestaciones culturales del lugar donde viven para describir y representar sus principales características y cómo han cambiado con el tiempo.</li> <li>• Valoren la diversidad natural y cultural del medio local reconociéndose como parte del lugar donde viven, con un pasado común para fortalecer su identidad personal y nacional.</li> <li>• Reconozcan la importancia de cuidar su cuerpo y de participar en acciones para prevenir accidentes y desastres en el lugar donde viven.</li> </ul>   |
| 2°           | Exploración de la Naturaleza y la Sociedad  |   |
| 3°           | Ciencias Naturales<br>Los contenidos se organizan en torno a cinco ámbitos, en el segundo se refiere el estudio de la biodiversidad y protección del ambiente | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprensión de las características de los seres vivos, sus interacciones en el ambiente, su cambio a lo largo del tiempo y el reconocimiento del valor y la importancia de la biodiversidad para contribuir a su protección en la perspectiva del desarrollo sustentable.</li> <li>• Promover la construcción de conocimientos básicos acerca de las características, los procesos y las interacciones que distinguen a los seres vivos, mediante el análisis comparativo de las funciones vitales: nutrición, respiración y reproducción y las inferencias.</li> <li>• Reconocimiento de semejanzas o unidad y diferencias o diversidad de la vida.</li> <li>• Procesos a los que se asocia la elaboración de explicaciones acerca de la existencia de seres vivos en diferentes ambientes para acercarse a la noción de evolución en términos de cambio y adaptación.</li> </ul> |

*Continúa...*

|    |                    |  |
|----|--------------------|--|
| 4° | Ciencias Naturales | Busca que niños y adolescentes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reconozcan la ciencia como una actividad humana en permanente construcción, con alcances y limitaciones, cuyos productos se aprovechan según la cultura y las necesidades de la sociedad.</li> </ul>  |
| 5° | Ciencias Naturales | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Participen en el mejoramiento de su calidad de vida a partir de la toma de decisiones orientadas a la promoción de la salud y el cuidado ambiental, con base en el consumo sustentable.</li> <li>• Aprecien la importancia de la ciencia y la tecnología y sus impactos en el ambiente en el marco de la sustentabilidad.</li> </ul>  |
| 6° | Ciencias Naturales | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Desarrollen habilidades asociadas al conocimiento científico y sus niveles de representación e interpretación acerca de los fenómenos naturales.</li> <li>• Comprendan, desde la perspectiva de la ciencia escolar, procesos y fenómenos biológicos, físicos y químicos.</li> <li>• Integren los conocimientos de las ciencias naturales a sus explicaciones sobre fenómenos y procesos naturales al aplicarlos en contextos y situaciones diversas.</li> </ul> |

Fuente: Elaboración propia a partir de SEP (2011).

Con lo anterior, si bien se puede apreciar que en los contenidos se integran diferentes aspectos que buscan incidir sobre la temática ambiental, no se hace un especial énfasis en cómo el estudio de los procesos pueden asociarse con las situaciones concretas que se están viviendo como efecto del Cambio Climático, sobre todo cuando se refiere la importancia de la ciencia y tecnología y sus impactos en el ambiente, pero asimismo se refiere la adaptación como un proceso evolutivo, lo que supone que los contenidos –a pesar de que están siendo incluidos en diferentes grados– estén incidiendo en la comprensión de la actual problemática ambiental.

En particular, respecto a los señalamientos anteriores, en 2002, cuando se vuelve obligatoria la educación preescolar en México, se hizo necesario formar personal docente para atender este nivel educativo. La gran mayoría de las educadoras que empezaron a impartir educación preescolar no habían tenido una formación profesional, sino una formación empírica. Como se refirió, en el Programa de Educación Preescolar (PEP) 2004 de la SEP, basado en competencias y articulado por campos formativos, en uno de sus objetivos se señala que los estudiantes se interesan en la relación del mundo natural y social, así como la adquisición de actitudes favorables hacia el cuidado y la preservación del medio ambiente. Se pretendía que los niños identificaran los efectos de la acción humana

sobre el entorno natural, cuidaran y respetaran a los animales y plantas, así como que fueran capaces de proponer medidas para la conservación y preservación del ambiente (SEP, 2004).

En una investigación realizada, en la que se incluyeron a 90 estudiantes de la Licenciatura en Educación Plantel-94 de la Universidad Pedagógica Nacional (UPN) y que al mismo tiempo también se desempeñaban como educadores de preescolar, se encontró que para muchos de ellos la EA está estrechamente relacionada y frecuentemente es sinónimo de ecología, contaminación y de ciencias naturales. Si bien casi todos los educadores conocen el propósito del campo formativo “exploración y conocimiento del mundo”, porque el título y el objetivo están muy relacionados, muchos de ellos desconocen la estructura y los contenidos del mencionado campo normativo porque lo relacionan con la sociedad pero no con lo señalado en el PEP 2004. Lo anterior significa que el conocimiento que tienen es resultado de sentido común y no de un conocimiento claro y documentado. Lo anterior se comprobó cuando se les preguntó qué entendían por relación sociedad-naturaleza. Una pregunta que no les proporciona pista alguna para sus respuestas de sentido común; en general, tendieron a repetir lo que habían señalado en las dos preguntas anteriores con una visión antropocéntrica y prescriptiva, privilegiando más la naturaleza y no el equilibrio entre ambos elementos. En una nueva pregunta, sus respuestas a la Educación Ambiental tienen el mismo sentido. La relacionan con la contaminación y el uso racional de los recursos, respeto a la naturaleza y con tomar acciones para conserva el entorno (Paz y Mas, 2009).

Del mismo modo, se ha observado que los educadores de preescolar están dispuestos a aprender sobre la EA. En otra investigación realizada con educadores de preescolar se encontró que, después de haber tomado un curso-taller sobre EA, su concepción afectiva, cognitiva y tendencia a la acción sobre el medio ambiente mejoró sustancialmente. La investigación se realizó en la Escuela Nacional para Maestras de Jardines de Niños en el Distrito Federal, con 22 alumnas de segundo y 33 de tercer año de la licenciatura.

Se aplicaron dos cuestionarios actitudinales, un *pretest* y, un *postest* con tres dimensiones de análisis: actitudes afectivas, actitudes cognitivas y actitudes de tendencia a la acción<sup>3</sup> (Peña y García, 2009). Las diferencias entre el pretest y el postest mostraron actitudes afectivas más favorables para trabajar las ciencias en el aula y valorar su viabilidad de ser abordadas en actividades experimentales

<sup>3</sup> Después de realizarse el pretest se les impartió un curso taller en las áreas donde obtuvieron bajos resultados. Los cuestionarios se diseñaron en escalas de Likert, diferencial semántico y preguntas cerradas. También se aplicaron entrevistas semiestructuradas.

en un grupo de alumnos preescolares. Estos dos hechos fomentaron en los educadores una mayor motivación y optimismo. Con respecto a las actitudes cognitivas, los resultados mostraron una tendencia positiva. Los educadores consideraron que los objetivos de la investigación científica era comprender la naturaleza y producir conocimiento y que los científicos son personas críticas, objetivas y comunes a todos los demás. Aceptan los problemas ambientales que tiene el mundo, están a favor de que el conocimiento a los problemas ambientales pueda ser una forma eficaz para proteger el medio ambiente, consideran posible encontrar soluciones a los problemas medioambientales y que cada persona puede hacer una contribución importante a la protección del ambiente. Por último, los resultados de las actitudes de tendencia a la acción mostraron un sensible incremento en algunas preferencias para asistir a un museo de historia natural, ver un documental científico o ecologista, discutir con amigos problemas ambientales y científicos, principalmente.

En el nivel educativo de primaria, se ha determinado que los maestros del Distrito Federal han construido cinco representaciones sociales sobre la Educación Ambiental. A la primera representación, se le denomina *reducida* porque la Educación Ambiental se vuelve sinónimo de naturaleza o medio ambiente, lo que hace que a la problemática ambiental se le comprenda como problemática ecológica, relacionada con la basura, el ahorro de energía, la deforestación, la contaminación del aire o el agua. La segunda representación es la *globalizadora* porque expresa la relación recíproca entre la sociedad con la naturaleza e involucra los valores y la conciencia del ser humano para que los problemas puedan solucionarse, en donde resalta el hecho de que para muchos maestros el problema se encuentra en el ambiente físico y no en el ser humano. La tercera representación, la *antropocéntrica-técnica* se caracteriza por apostar por el progreso, pero al mismo tiempo incidir en acciones tendientes a preservar el medio ambiente a través de las habilidades racionales que tiene el ser humano. Para esta representación, el uso adecuado de los recursos naturales es garantía de la sobrevivencia humana. La cuarta representación es llamada *integral* porque busca mejorar las relaciones entre los seres humanos con la naturaleza y entre los seres humanos. La última representación, la representación *crítica* cuestiona las determinaciones socioculturales, económicas y políticas, y problematizan la inequidad, los intereses contrapuestos de las naciones hegemónicas y las subdesarrolladas (Terrón, 2009).

En la educación secundaria, los profesores colocan a la Educación Ambiental en un plano teórico y no vivencial. En una investigación realizada con 120 alumnos de secundaria de la ciudad de Mérida, Yucatán, de forma un tanto intuitiva los estudiantes asociaron a la EA con cuidados del medio ambiente, pero dijeron desconocer la existencia de programas, asignaturas y temas ambientales. Estos

hechos fueron resultado de la poca información que proporciona la secundaria a los estudiantes, la información generalizada de los libros de texto y de los pocos programas que existen a nivel institucional, regional o federal. El estudio afirma que los jóvenes están a favor de conocer temas sobre el medio ambiente (Chab *et al.*, 2009).

#### LA HETEROGENEIDAD DE LA EDUCACIÓN AMBIENTAL EN LA EDUCACIÓN SUPERIOR

Las instituciones de educación superior (IES) han presentado varios programas y propuestas para fomentar la EA. Los resultados de las investigaciones realizadas son heterogéneos, debido especialmente a que en éstas se han abordado problemáticas diversas que tienen que ver con el análisis de las representaciones sociales, la gestión ambiental al interior de la IES, la comparación de los esfuerzos institucionales para fomentar la EA, la transversalidad de la EA a través del diseño curricular de los programas de estudio, la implementación de una EA en los programas de estudio para que las empresas se comprometan con una contabilidad ambiental, o bien, la participación de la comunidad local para la gestión de la EA.

A diferencia de los actores de la educación básica, en las IES se puede observar un mayor número de actores que participan en la gestión de la EA. Además de los estudiantes y maestros, también participan administrativos, representantes de las empresas de la región e incluso la comunidad local. Sin embargo, no existe una entidad que coordine todas estas actividades. Muchas de las acciones que realizan las IES son llevadas a cabo por los mismos estudiantes, por las autoridades de las IES o por los docentes que deben de cumplir con los planes y programas de estudio en los cuales de alguna u otra forma están integradas temáticas relacionadas. Al respecto, sobresalen dos formas que permiten visualizar una posible consolidación de la EA en los planes y programas de estudio de las IES. La primera de ellas comprende la impartición de cursos relacionados con la EA. Muchos cursos se imparten desde los primeros años del programa de estudio y continúan a lo largo del mismo. La segunda de ellas está representada por cursos transversales. Estos cursos, al igual que otros que se ofrecen de forma transversal representan temas “emergentes” o de actualidad para la sociedad. Este reconocimiento actual y emergente permite colocar la EA como un tema relevante en las IES. Sólo restaría que las autoridades, docentes y alumnos le dieran la importancia que merece.

A pesar del interés mostrado por muchos sectores de estas instituciones sobre la necesidad y posibilidad de instrumentar alternativas viables que busquen atender la problemática ambiental, lo cierto es que son muy pocas las que pueden dar evidencia de haber logrado concretar programas de esta naturaleza. Al

respecto, investigaciones realizadas a la fecha muestran que los resultados no sólo son heterogéneos, incluso presentan resultados que parecen contradictorios, pues, mientras que en una universidad se sostiene que las IES no influyen en la representación que tienen los estudiantes sobre la EA (Fernández y Lara, 2009), en otras se demuestra lo contrario (Martínez y Bareño, 2009).

En un estudio realizado con más de 1200 estudiantes de 22 licenciaturas de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP) se encontró que los participantes consideraron que las representaciones sociales de las causas de los problemas ambientales se deben a cuestiones culturales, económicas, políticas, tecnológicas, sociales, naturales, de sobrepoblación y urbanización; no obstante, también se consideró que la universidad influye muy poco en la representación que tienen sus alumnos sobre de las causas de los problemas ambientales. La investigación no encontró diferencias importantes entre el momento en que los estudiantes ingresan a la universidad y el momento en que los alumnos están a punto de egresar, aunque se destaca que entre todas las opiniones se considere que las causas de los problemas ambientales se deben a la inconsciencia, la ignorancia y la falta de educación. También señalaron a las industrias, los coches y a un mal gobierno como los principales causantes de la actual crisis ambiental. (Fernández y Lara, 2009).

Por el contrario, se desarrolló otro estudio en el que se pretendía conocer el modelo de gestión ambiental que podía alcanzar la Universidad Autónoma de Baja California (UABC); en una muestra que representaba 20% de la población del campus, se aplicaron 280 encuestas. Los estudiantes, administrativos y docentes reconocieron la problemática ambiental y la importancia de promover el desarrollo sustentable. Estuvieron a favor de que se promovieran programas de reciclaje tanto en la página de internet de la UABC como de realizar campañas del cuidado del medio ambiente, asimismo de usar focos ahorradores, cuidar el agua y se mostraron dispuestos a utilizar un transporte escolar, en caso de que hubiera para dejar de usar el transporte público, pero principalmente el auto particular que en la mayoría de los casos sólo es ocupado por una persona. Igualmente, mostraron su acuerdo en el reordenamiento del estacionamiento escolar y en la recolección de la basura a través de un mayor número de botes. En esta investigación se concluyó que los factores que determinan la conducta del cuidado del ambiente en la UABC tienen una fuerte relación con el grado educativo y el número de horas que permanecen los encuestados en el campus (Martínez y Bareño, 2009).

La comparación entre instituciones permite observar la heterogeneidad de implementación de la EA, tanto en los actores como en los planes y programas de estudio. La gran mayoría de instituciones ha implementado acciones y programas de EA de forma parcial y fragmentada. Muchas de estas acciones

y programas se encuentran de manera formal, pero no se han llevado a cabo en la realidad. Además, las IES por lo general no tienen una oficina o entidad que coordine estas acciones de EA.

En una investigación realizada en instituciones, en las cuales dentro de la filosofía institucional se hace referencia a acciones ambientales a través de su misión, visión y valores institucionales, se encontró que en la Universidad Autónoma de Tlaxcala (UAT) contaba con un plan ambiental universitario, una red ambiental al interior de la institución y ofrecía programas educativos y materias que incorporaban cuestiones ambientales. En el caso de la Universidad Popular Autónoma de Puebla (UPAEP), aun cuando se declara un compromiso en pro del ambiente, las acciones ambientales son escasas y de poca coordinación y colaboración. En ocasiones son organizadas por la institución o bien por los propios estudiantes en coordinación con instancias estatales, aunque esta IES también cuenta con programas educativos relacionados con los problemas ambientales, a pesar de que los alcances no son comparables con los de la UAT, la cual se ha caracterizado desde hace años por realizar eventos y actividades para promover el cuidado y protección ambiental y ofrecer dentro de sus opciones educativas los niveles de secundaria y bachillerato, desde donde se fomenta la Educación Ambiental (Vázquez, 2009).

Cómo se señaló anteriormente, una forma de incorporar la EA en las IES consiste en incluirlas en los planes y programas de estudio, a través de ejes transversales con los cuales sea posible incorporar *problemáticas relevantes* de la actual sociedad, temas de interés social, así como emergentes, como lo es en este caso el Cambio Climático, problemática que se ha agudizado en los últimos años, y ante la cual aún existe mucho desconocimiento sobre sus causas, consecuencias y las acciones que pueden emprenderse para mitigar sus esfuerzos. Ello será posible, ya que en general los ejes transversales evitan la hiperespecialización de los egresados, fomentando una visión global y esencial del tema transversal (Rodríguez, 2009).

Esta forma de incorporar la EA en los planes y programas de estudio, ha tenido una respuesta favorable. Si bien es cierto que influye la región, también es cierto que en estas IES los actores piden que se incorporen más cursos o asignaturas relacionadas con la EA. Por ejemplo, la Universidad Autónoma del Carmen (UNACAR) ha incluido desde el 2003, dentro de los planes de estudio, cursos relacionados con el desarrollo sustentable de la región. Tales cursos no han sido suficientes en la Licenciatura de Contaduría por lo que se requiere de un cambio para alcanzar sus objetivos de EA. La UNACAR se concibe como institución preocupada por las cuestiones ambientales debido a que se ubica en el área nacional protegida de flora y fauna de la Laguna de Términos. Su filosofía incorpora el desarrollo sustentable, el equilibrio entre el crecimiento económico, el cuidado del medio ambiente y la búsqueda de una equidad social. Asimismo, en los diferentes planes



y programas de estudios en la Facultad de Ciencias Económicas Administrativas, se imparten los cursos de Introducción al desarrollo sustentable, Ética en las empresas, Análisis de empresas socialmente responsables, Evaluación de proyectos de inversión, Taller de emprendedores y Responsabilidad social empresarial, orientados específicamente al desarrollo sustentable; no obstante, se ha considerado que estos cursos resultan insuficientes para cumplir con los principios del desarrollo sustentable, por lo que se propone implementar una contabilidad ambiental para la generación, análisis y utilización de información financiera y no financiera destinada a implementar políticas económica y ambiental de la empresa para que puedan medir, evaluar y comunicar su actuación ambiental a lo largo del tiempo (García y Sánchez, 2009).

Otra forma de incorporar la EA a las IES es a través de sus métodos de enseñanza. Independientemente de los contenidos temáticos de los planes y programas de estudio, los métodos de enseñanza involucran la participación de varios actores y vuelven a los estudiantes un actor central para la gestión de la EA. Los estudiantes junto con administrativos y docentes interactúan con la comunidad local y con otros actores como funcionarios municipales o estatales para gestionar soluciones a problemáticas del entorno.

En particular, en la Licenciatura en Gestión Intercultural para el Desarrollo de la Universidad Veracruzana Intercultural (UVI) junto con el Centro de Investigaciones Tropicales (CITRO) han impulsado, mediante el proyecto CBA-Diálogo, competencias relacionadas con la gestión participativa de las cuencas, los bosques y el agua en las cuatro regiones campesino-indígenas del estado de Veracruz. Los estudiantes llevan a cabo un diálogo intercultural con docentes-investigadores, otros estudiantes y actores de las localidades, a través del cual es posible conocer los saberes tácitos de las poblaciones locales sobre la gestión de los bosques y el agua. El proyecto CBA-Diálogo está conformado por grupos de aprendizaje a través de cursos y talleres. Estos cursos consideran que la diversidad de los ecosistemas no sólo se refleja en la diversidad de la flora y la fauna, sino también en la diversidad cultural. Los cursos se han impartido en Totonacapan, Huasteca y sur de Veracruz. Los estudiantes han sostenido que tales cursos son integrales porque se pueden relacionar la naturaleza, el ecosistema, el ciclo de vida y la interdependencia entre los organismos. Estos cursos tienen como punto de partida los procesos ya iniciados de colaboración de estudiantes con actores comunitarios con relación al manejo de los bosques y/o del agua. Los estudiantes mismos se consideran a sí mismos actores locales o regionales porque cuentan con saberes de la región. Los docentes junto con los estudiantes recuperan elementos teóricos conceptuales sobre el ciclo hidrológico y con el marco legal y ambiental. Los docentes explican a los estudiantes las técnicas de investigación, tales como la

entrevista, la encuesta, los recorridos de campo, los talleres comunitarios, et-  
cétera, para que ellos mismos diseñen sus instrumentos metodológicos con un  
enfoque de investigación-acción participativa. Las visitas a las comunidades se  
realizan de tres o cuatro días. La información obtenida mediante los instrumentos  
de investigación se sistematiza para interpretar los campos semánticos que expre-  
san los idiomas indígenas. Por último, se realizan reuniones con las autoridades  
locales y con personas de la comunidad para dar a conocer los hallazgos, discutir  
y reflexionar colectivamente (Silva *et al.*, 2009).

#### CONSIDERACIONES FINALES

La exclusión e inclusión de actores en la implementación de la EA depende de los  
diferentes niveles educativos, de la participación de los actores e, incluso, de la  
zona geográfica. En el nivel preescolar los actores principales son los profesores,  
quienes desconocen el significado de la EA y lo asocian con la ecología, la contami-  
nación o las ciencias sociales. En el nivel educativo de la primaria, los profesores  
llegan a tener hasta cinco representaciones de la EA. Estas representaciones son  
diversas. Muchos de ellos consideran que la EA consiste en resolver las proble-  
máticas del medio ambiente pero no le da importancia su relación con los seres  
humanos. Otros profesores asocian la EA y su relación entre el progreso técnico,  
naturaleza y seres humanos. En el nivel educativo de secundaria, la EA ha recibi-  
do poca atención. Si bien la EA se encuentra presente en los libros de textos y en  
los programas de estudio, pocos profesores se han involucrado para fomentarla.  
Por su parte, los estudiantes están dispuestos a prender de esta temática. En las  
instituciones de educación superior (IES) se observan varios actores excluidos de la  
educación básica. En estas IES llegan a participar administrativos, representa-  
ntes de las empresas de la región y la comunidad local. Todos estos actores actúan  
de forma independiente sin alguna coordinación entre ellos. Sobresale el caso de  
la Universidad Veracruzana Intercultural (UVI) en la cual la comunidad local se  
convierte en un actor central para la gestión de la EA.

En las IES, la EA ha tenido relativo éxito debido principalmente a que ésta se ha  
incluido como parte de los planes y programas de estudio por medio de asignatu-  
ras y cursos, o bien, a través de asignaturas transversales, lo que en muchos casos  
lleva a suponer que ésta es parte del conocimiento general que se recibe, esto por  
desgracia representa algunos inconvenientes no sólo por la forma en que se reali-  
za la aproximación a este conocimiento, sino porque en muchos de los casos estos  
temas son revisados de manera superficial, sin que medie significancia alguna  
sobre los problemas que se están viviendo a nivel local, regional o mundial, por lo  
que es necesario que este conocimiento forme parte del aprendizaje significativo

para poder hacer la diferencia. Adicionalmente, aun cuando se reconoce que la incorporación de temas relacionados en los diferentes niveles educativos representa un esfuerzo importante desde el cual los niños pueden conocer las etapas de la instrucción formal, diferentes aspectos relativos a la naturaleza, el ambiente y su cuidado, es necesario superar esta exclusión histórica a fin de comprender que la problemática que actualmente se enfrenta no sólo afecta a unos, a los que tienen posibilidades de asistir a la escuela, sino que, al ser una problemática de efectos generalizados, exige que se fortalezcan los esfuerzos para hacer partícipe de la EA a todos los actores sociales, para lo cual, las IES están llamadas a asumir un papel central; pues, si bien es importante que se atienda esta problemática hacia el interior de estos espacios académicos y se logre institucionalizar la participación de los diversos sectores (docentes, alumnos y trabajadores), lo es aún más que se fortalezcan las acciones que se realice una extensión del conocimiento, una difusión de la problemática y se incentive la vinculación a través de los métodos de enseñanza-aprendizaje, que se traduzca en el involucramiento y participación de todos, de forma tal que los actores tradicionalmente excluidos pueden tener acceso a generar posibles soluciones, pues finalmente forman parte del problema, pero también de su solución.

#### REFERENCIAS

- Chab, S. M., S. Peniche y M. T. Canul (2009). "Comparación de las nociones de educación ambiental en los alumnos de secundaria". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <<http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>>.
- Fernández, C. A., y J. L. Lara (2009). "Representación social de las causas de los problemas ambientales de México". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <<http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>>.
- García, Ch. A., y A. Sánchez (2009). "La sustentabilidad en la educación superior. Hacia el desarrollo de la contabilidad ambiental". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <<http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>>.
- González, G. E., y M. A. Arias (2009). "La educación ambiental institucionalizada: actos fallidos y horizontes de posibilidad". *Perfiles Educativos*, vol. XXXI, núm. 124.
- Heras, F., M. Sintés, A. Serantes, C. Vales y V. Campos (Coords.) (2010). "Educación Ambiental y Cambio Climático. Respuestas desde la comunicación, educación y participación ambiental". Recuperado de <<http://www.magrama>>.

- gob.es/es/ceneam/recursos/documentos/serieea/educacionambiental-y-cc-cei-da.aspx#>.
- Kates, R. W. (2007). "Foreward". En Moser, S. y L. Dilling (Eds.), *Creating a Climate Change. Communicating Climate Change and Facilitating Social Change*. Cambridge: Cambridge University Press. Recuperado de <[http://as.nyu.edu/docs/IO/1192/moral\\_and\\_political\\_challenges\\_of\\_climate\\_change.pdf](http://as.nyu.edu/docs/IO/1192/moral_and_political_challenges_of_climate_change.pdf)>.
- Martínez, L., E. Olivia y M. E. Bareño (2009). "Calidad ambiental en el campus Ensenada de la UABC". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <<http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>>.
- Paz, R. V., y A. L. Mas (2009). "El uso del MAP para conocer las concepciones de Educación Ambiental (EA) que tienen las educadoras". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <<http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>>.
- Peña, G. G., y M. García (2009). "Actitudes hacia la ciencia y el ambiente en alumnas de la Escuela Nacional para Maestras de Jardines de Niños". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <<http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>>.
- Rodríguez, V. E. (2009). "La dimensión ambiental en las Universidades". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <<http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>>.
- Sánchez, P. A. (2009). "La Educación Ambiental como parte del plan de acción dentro de las plataformas políticas 2009-2012". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <<http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>>.
- Secretaría de Educación Pública (2004). *Programa de Educación Preescolar*. México: SEP. Recuperado de <<http://www.reformapreescolar.sep.gob.mx/ACTUALIZACION/PROGRAMA/Programa2004PDF>>
- Secretaría de Educación Pública (2011). *Programas de Estudio 2011. Educación Básica. Primaria*. México: SEP. Recuperado de <<http://subjefaturaprimarias.wordpress.com/2011/10/31/plan-y-programas-deestudio-2011-educacion-primaria/>>.
- Silva, R. E., H. García y G. Alatorre (2009). "Formación ambiental e investigación: un enfoque metodológico plural para la gestión de las cuencas, los bosques y el agua en Veracruz". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <<http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>>.

- Terrón, A. E. (2004). "La Educación Ambiental en la educación básica, un proyecto inconcluso". *Revista Latinoamericana de Estudios Educativos*, 4to. Trimestre, año/vol. XXXIV, núm. 4, pp. 107-164.
- Terrón, A. E. (2009). "Educación Ambiental. Representaciones sociales de los profesores de educación básica y sus implicaciones educativas". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>
- Vázquez, G. O. (2009). "Desarrollo regional, educación superior y formación ambiental en Puebla y Tlaxcala. Estudio comparado en las instituciones de educación superior: los casos BUAP, UPAEP, AUT y UDA, periodo 1997-2007". *X Congreso Nacional De Investigación Educativa*. Veracruz, México. Recuperado de <http://www.comie.org.mx/congreso/memoriaelectronica/v10/contenido/contenido0103T>.
- Zambrano, D., J. Gregorio y M. Castillo (2010). "Tendencias modernas y postmodernas de la Educación Ambiental". *Sapiens. Revista Universitaria de Investigación, Universidad Pedagógica Experimental Libertador*, vol. 11, núm. 1, pp. 197-212.



## COAUTORES Y PROCEDENCIA

**Centro Universitario UAEM-Amecameca,  
Universidad Autónoma del Estado de México**

Dr. Ranulfo Pérez Garcés  
Dr. Juan José Ojeda Carrasco  
Dr. Camilo Romero Núñez  
M. en C. Rafael Heredia Cárdenas  
M. V. Z. Lucila Marilú Rodríguez Gallegos  
M. en C. Nadyeli Nava Cortés  
M. V. Z. Angélica Estrada Hernández  
Dra. Linda Guiliana Bautista Gómez  
M. en C. Virginia Guadalupe García Rubio  
M. V. Z. Paola Edith Nava León  
M. V. Z. Tania Olivia Rojas Campos  
M. V. Z. Jocelyn Pineda Cruz  
Mtro. Noé Zúñiga González

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
de la Universidad Autónoma de Yucatán**

Dr. Roger Iván Rodríguez Vivas  
Dr. Manuel Emilio Bolio González  
Dra. Melina Ojeda Chi  
Dr. Alberto Rosado Aguilar  
Dra. Iris Trinidad Martínez  
Dr. Eduardo Gutiérrez Ruiz  
Dr. Enrique Reyes Novelo  
Dr. Edwin José Gutiérrez Ruiz

**Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán,  
Universidad Nacional Autónoma de México**

M. en C. Juan Pablo Martínez Labat

**Escuela Nacional de Ciencias Biológicas,  
Instituto Politécnico Nacional**

Dra. Elizabeth Ortega Soto

Dra. Blanca Lilia Barrón Romero

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,  
Universidad Nacional Autónoma de México**

Ph. D. Alejandro de la Peña Moctezuma

Dr. Héctor M. Quiroz Romero

**Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xochimilco**

Ph. D. Germán David Mendoza Martínez

**Clínica Privada de Cuautla Morelos**

M. V. Z. Hugo Barajas Rubio

**Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México**

Dra. Ninfa Ramírez Durán

**CENID-PAVET, Instituto Nacional de Investigaciones Forestales,  
Agrícolas y Pecuarias, Jiutepec, Estado de Morelos, México**

M. Sc. Carlos Ramón Bautista Garfías

**Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”**

Dra. Minerva Arce Fonseca

Ph. D. Olivia Rodríguez Morales

**Escuela de Agronomía, Universidad Católica de Temuco, Chile**

Dr. Rodrigo A. Arias Inostroza

**University of Nebraska-Lincoln**

Ph. D. Terry L. Mater



**Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal,  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma  
del Estado de México**

Dr. Valente Velázquez Ordoñez  
Dr. Benjamín Valladares Carranza  
Dra. María Uxúa Alonso Fresán  
Dr. Jorge Pablo Acosta Dibarrat

**Departamento de Ciencia y Tecnología de la Leche, Facultad  
de Veterinaria, Universidad de la República Uruguay**

Dra. Beatriz Silvana Carro Techera

**Universidad Autónoma de San Luis Potosí**

Dr. Juan Antonio Rendón Huerta  
Dr. Juan Manuel Pinos Rodríguez  
Dra. Cecilia González González  
Dr. Juan Carlos García López

**Department of Animal Science, University of California**

Ph. D. Ranga Appuhamy  
Ph. D. Ermias Kebreab

**Universidad Agraria de Colombia**

Dr. Pedro Pablo Martínez Méndez  
Dra. Irene Nieto Escribano  
Dr. Víctor Manuel Acero Plazas

**Plantel “Sor Juana Inés de la Cruz”, Universidad Autónoma  
del Estado de México**

M. en Es. Rosa Elena Martínez Olvera

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,  
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla**

Dr. Óscar Agustín Villarreal Espino Barros  
Dra. Rosa del Carmen Xicohténcatl Palacios  
Dr. Jorge Ezequiel Hernández Hernández  
Dra. Florencia García Segura  
Dr. Francisco Javier Franco Guerra

Dr. Esteban Aquino Apolinar  
Dr. Julio César Camacho Ronquillo  
Dra. Elsa Lysbet Rodríguez Castillo  
M. V. Z. Marcito Arrieta Ofelia

**Cologne University of Applied Sciences, Institute for Technology  
and Resource Management in the Tropics and Subtropics, Germany**  
Ph. D. Sabine Schluter

**Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria,  
Universidad de Córdoba, Campus Rabanales, Córdoba, España**  
Dr. Manuel Sánchez Rodríguez

**Universidad Autónoma de Nuevo León**  
Dr. Carlos Martínez Padilla  
Mtra. Mireya Hernández Ramírez

**Unidad Académica Profesional Huehuetoca, Universidad Autónoma  
del Estado de México**  
Mtra. María de Lourdes Morales Flores

*Zoonosis, cambio climático y sociedad* se terminó de imprimir el 13 de octubre de 2014, en los talleres de Ediciones Verbolibre, S.A. de C.V., 1o. de mayo núm. 161-A, Col. Santa Anita, Deleg. Iztacalco, México, D.F., C.P. 08300. Tel.: 3182-0035. <edicionesverbolibre@gmail.com>. La edición consta de 500 ejemplares.

**Cuadro I**  
**Ejemplos de impactos asociados con el cambio anual medio mundial de la temperatura (los impactos variarán en función del grado de adaptación, de la tasa del cambio de la temperatura y de la vía socioeconómica)**

|             | 0  | 1                                  | 2  | 3                                       | 4   | 5 °C |
|-------------|--|------------------------------------|--|---|---|------|
| AGUA        | Mayor disponibilidad de agua en los trópicos húmedos y en latitudes altas  |                                    |  |   |   |      |
|             | Menor disponibilidad de agua y aumento de las sequías en latitudes medias y latitudes bajas semiáridas           |                                    |  |   |   |      |
|             | Centenares de millones de personas expuestas a un mayor estrés hídrico   |                                    |  |   |   |      |
| ECOSISTEMAS | Aumento de decoloración de colores   |                                    | Hasta 30% de especies en mayor riesgo de extinción   |   | Número apreciable* de extinciones en el mundo                       |      |
|             |  | Decoloración de mayoría de colores |  | Mortalidad generalizada de corales      |   |      |
|             |  |                                    | La biosfera terrestre tiende a ser una fuente de carbono neta cuando:                          |   |   |      |
|             |  |                                    | 15%  | 40% de los ecosistemas están afectados- |   |      |
|             | Aumentan el desplazamiento geográfico de especies y el riesgo de incendios incontrolados                         |                                    | Cambios en los ecosistemas debido al debilitamiento de la circulación de renovación meridional |   |   |      |
| ALIMENTOS   | Impactos negativos complejos y localizados sobre pequeños propietarios agricultores y pescadores de subsistencia |                                    |  |   |   |      |
|             | Tendencia descendente de la productividad de cereales en latitudes bajas   |                                    |  |   | La productividad de todos los cereales disminuye en latitudes bajas |      |
|             | En algún caso, la productividad de cereales aumenta en latitudes medias a altas                                  |                                    |  |   | La productividad de cereales disminuye en algunas regiones          |      |
| COSTAS      | Aumento de daño de crecidas y tempestades  |                                    |  |   |   |      |
|             |  |                                    |  |   | Pérdida de 30% mundial aprox. de humedales costeros**               |      |
|             |  |                                    | Millones de personas más podrían padecer inundaciones costeras cada año                        |   |   |      |
| SALUD       | Aumento de la carga de malnutrición y de enfermedades diarreicas, cardiorespiratorias e infecciosas              |                                    |  |   |   |      |
|             | Mayor morbilidad y mortalidad por olas de calor, crecidas, sequías   |                                    |  |   |   |      |
|             | Cambio de la distribución de algunos vectores de enfermedades  |                                    |  |   |   |      |
|             |  |                                    |  |   | Carga sustancial para los servicios de salud                        |      |

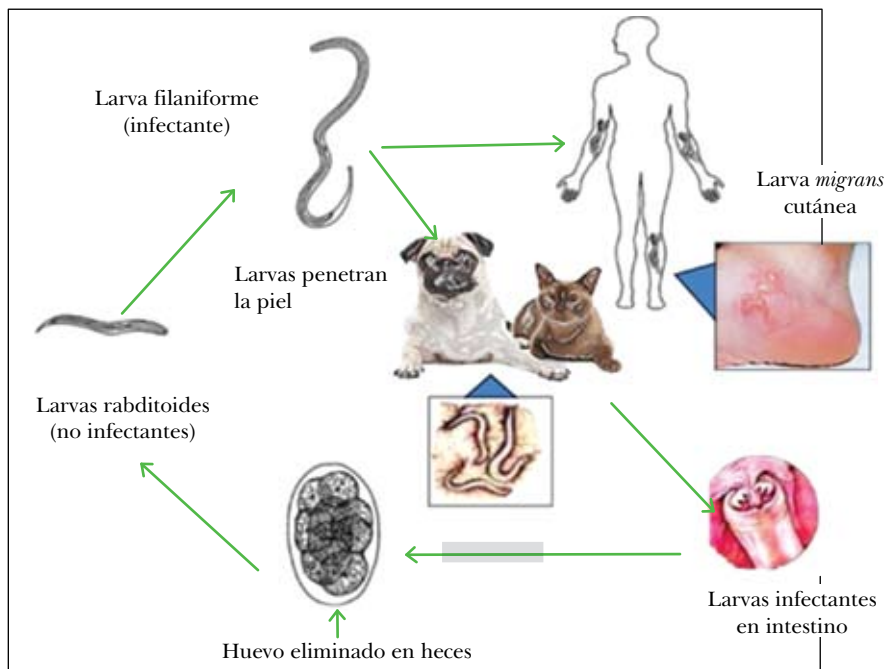
\* Se entiende por "apreciables" más de 40%.

\*\* Basado en la tasa promedio de aumento del nivel del mar (4.2 mm/año entre 2000 y 2080).

Fuente: Adaptado de Pachauri y Reisinger (2008: 10).



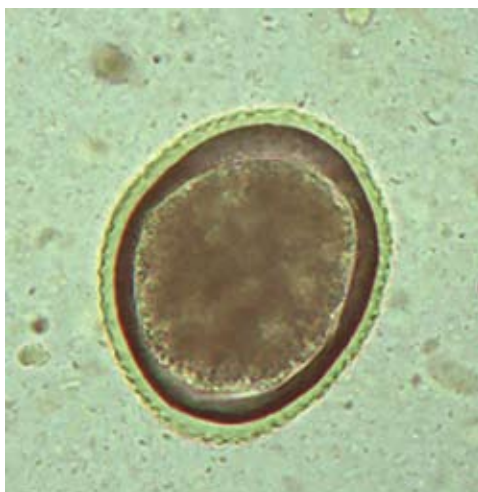
**Figura 1.** Huevo no embrionado de *Ancylostoma caninum* obtenido de heces de un perro (Rodríguez Vivas y Cob Galera, 2005).



**Figura 2.** Ciclo biológico de *Ancylostoma caninum* (Rodríguez Vivas y Cob Galera, 2005).

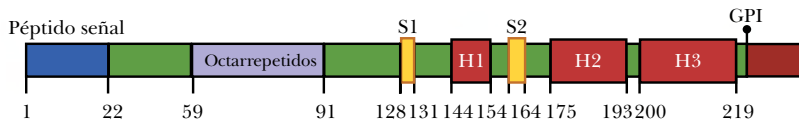


**Figura 3.** Larva *migrans* cutánea en el brazo derecho de un paciente (tomado de Veraldi *et al.*, 2012).

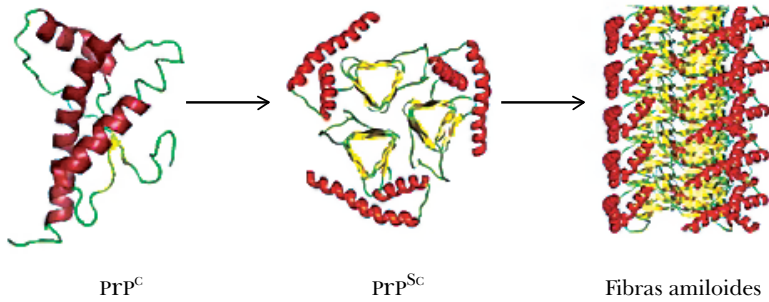


**Figura 4.** Huevo no embrionado de *Toxocara canis* obtenido de heces de un perro.

**Figura 5**  
**Estructura de la PrP<sup>c</sup> y su conversión a PrP<sup>Sc</sup>**

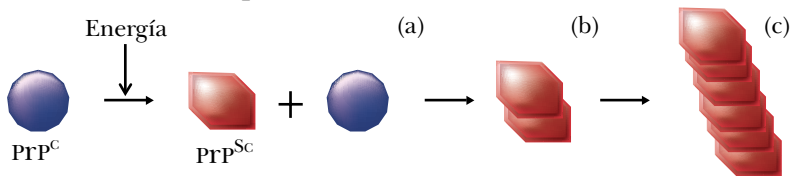


A

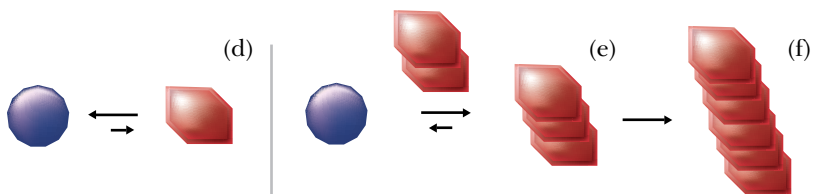


B

**Figura 6**  
**Modelos de replicación o conversión de PrP<sup>c</sup> en PrP<sup>Sc</sup>**

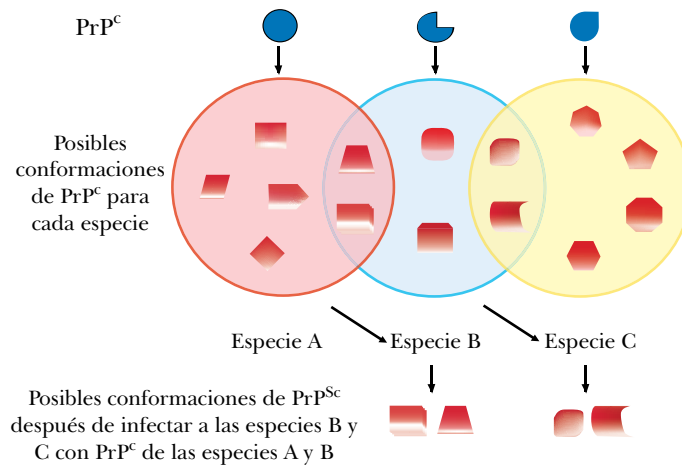


A



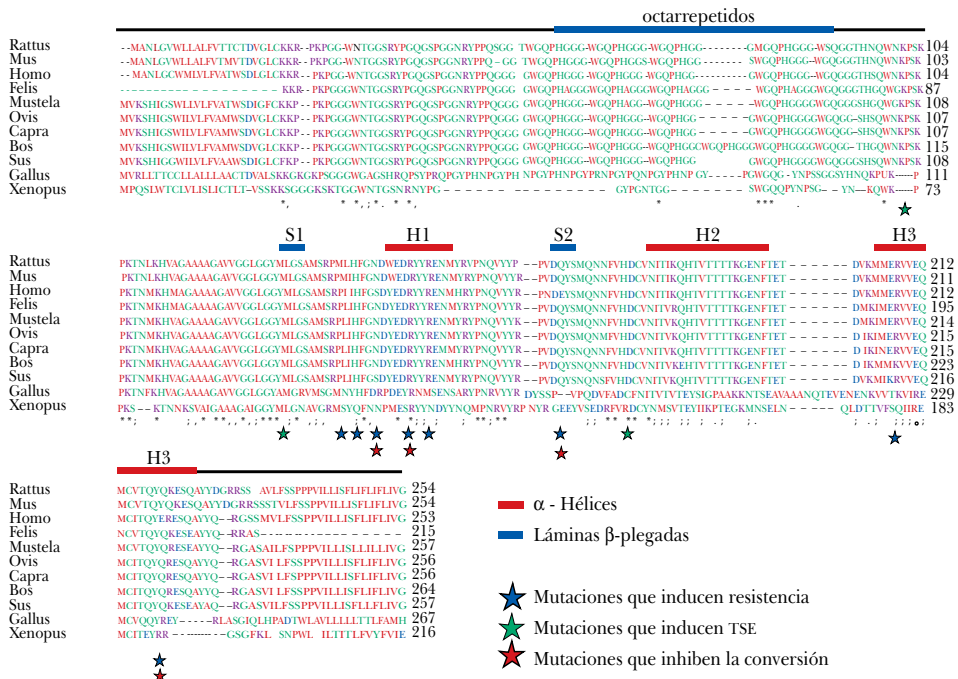
B

**Figura 7**  
**Cepas y barrera de especie**



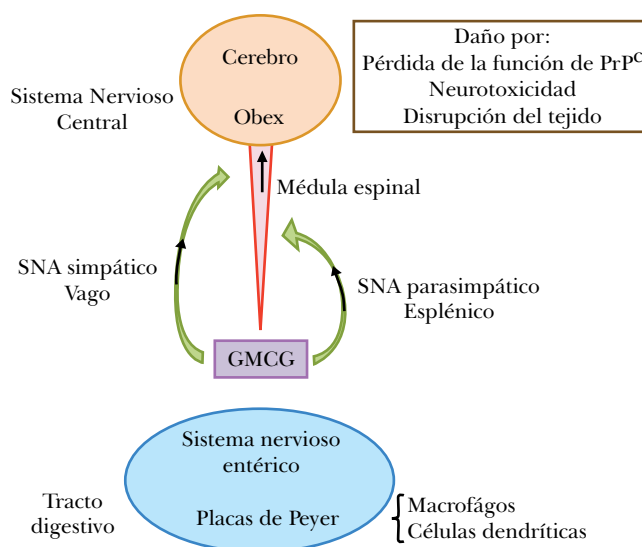


**Figura 8**  
**Conservación de PrP<sup>c</sup> y susceptibilidad a TSE**



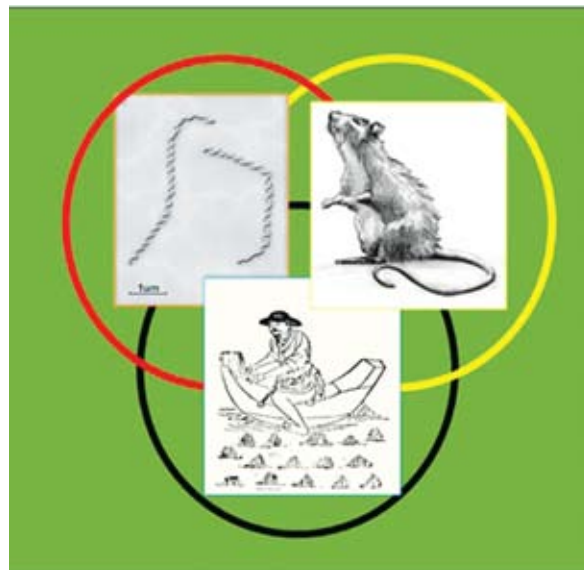
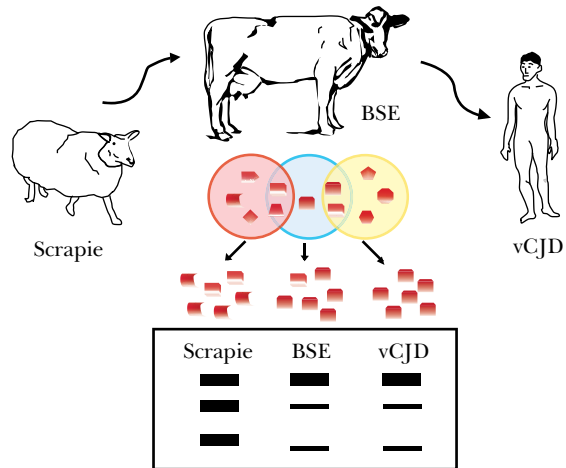
Conservación de la PrP<sup>c</sup> entre diferentes especies y mutaciones que incrementan la susceptibilidad a las TSE. En la figura se muestra un alineamiento múltiple de las PrP<sup>c</sup> de diferentes especies, observando un alto grado de conservación entre ellas, se destacan las posiciones en las que se han encontrado mutaciones que tienen efecto en la susceptibilidad a diferentes TSE, así como la estructura secundaria de PrP<sup>c</sup>.

**Figura 9**  
**Rutas de neuroinvasión**

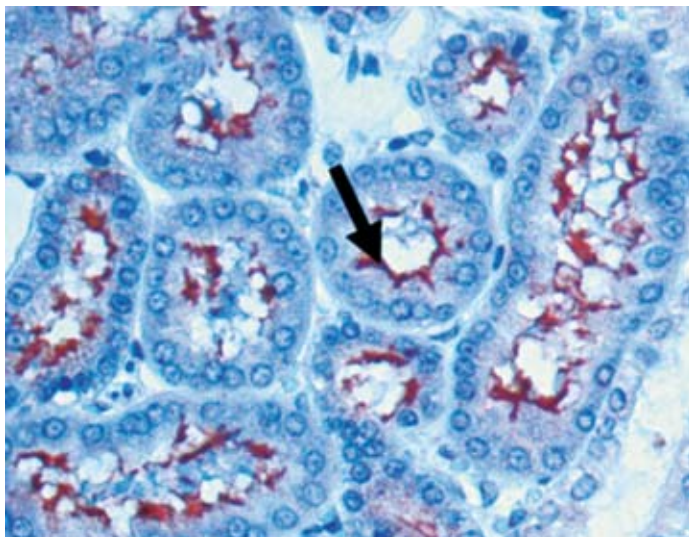


La principal ruta de transmisión de los priones es la vía oral. Una vez que la PrP<sup>Sc</sup> se encuentra en el tracto digestivo, el primer sitio de acumulación son las placas de Peyer, infectando principalmente a los macrófagos y las células dendríticas, de ahí la PrP<sup>Sc</sup> es capaz de infectar el sistema nervioso entérico, pasando al complejo de los ganglios mesentéricocraneal y coeliaco (GMCG) y ascendiendo hasta el sistema nervioso central, mediante el medio vago o el esplénico, hasta llegar a la médula espinal. En el SNC el daño puede estar ocasionado principalmente por tres mecanismos: la pérdida de la función de la PrP<sup>C</sup>, neurotoxicidad mediada por PrP<sup>Sc</sup> o algún intermediario en la formación de fibras amiloides y la disrupción del tejido mediada por la acumulación de fibras.

**Figura 10**  
**Origen de la BSE**  
**y la vCJD a partir de scrapie**



**Figura 11.** Triada epidemiológica de la leptospirosis como zoonosis. En un ambiente compartido se encuentra el agente etiológico con un animal reservorio diseminador y el ser humano como huésped accidental.

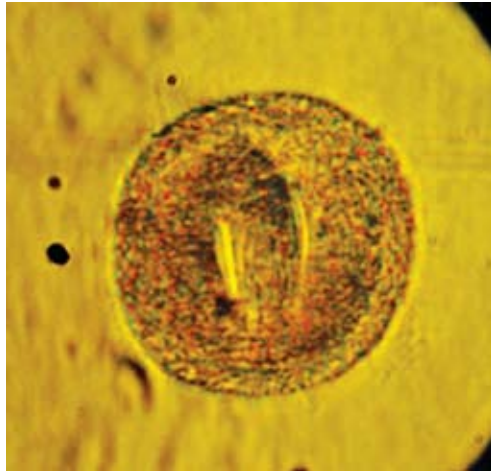


**Figura 12.** Reacción de inmunoperoxidasa de tejido renal de hámster inoculado con *Leptospira interrogans* serovariedad *canicola*. Los túbulos contorneados son altamente reactivos (Alcaraz Sosa, 2008).



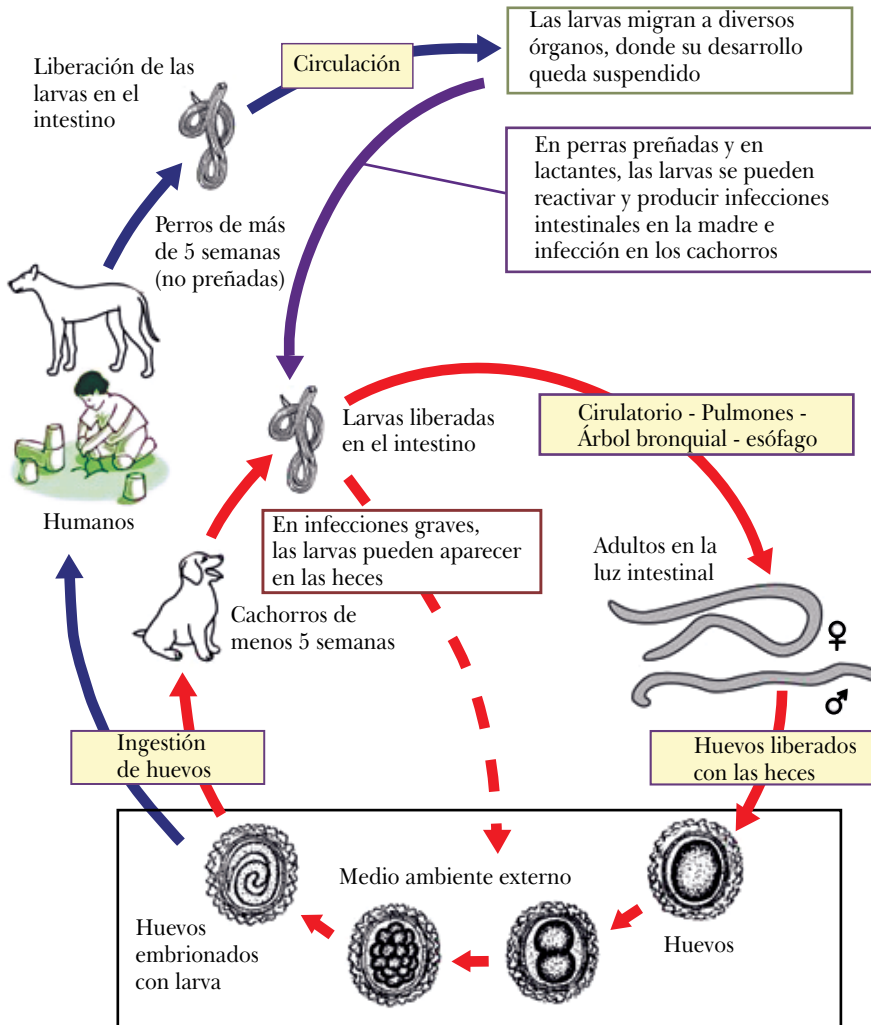
**Figura 13.** Taquizoítos de *Toxoplasma gondii* obtenidos del exudado peritoneal de ratón (fotografía de Carlos Ramón Bautista Garfías).

**Figura 14**  
**Huevo larvado de *Toxocara canis***



Fuente: Heredia, C. R. 2012. Huevo larvado de *Toxocara canis*. Tomada en el Laboratorio de parasitología del Instituto Nacional de Pediatría, México, Distrito Federal.

**Figura 15**  
**Ciclo biológico de *Toxocara canis***

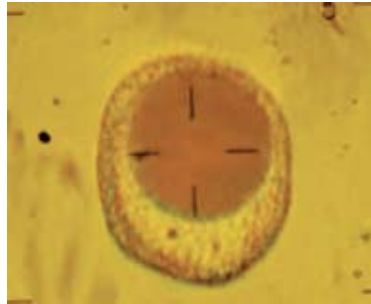


Fuente: Delgado y Rodríguez, 2009.

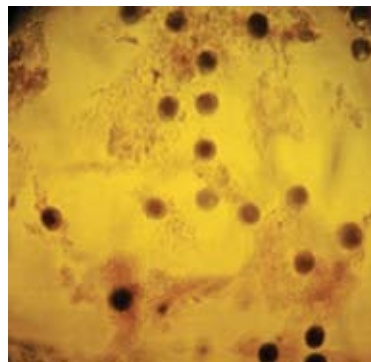
**Figura 16**  
**Identificación microscópica de huevos de *Toxocara canis***



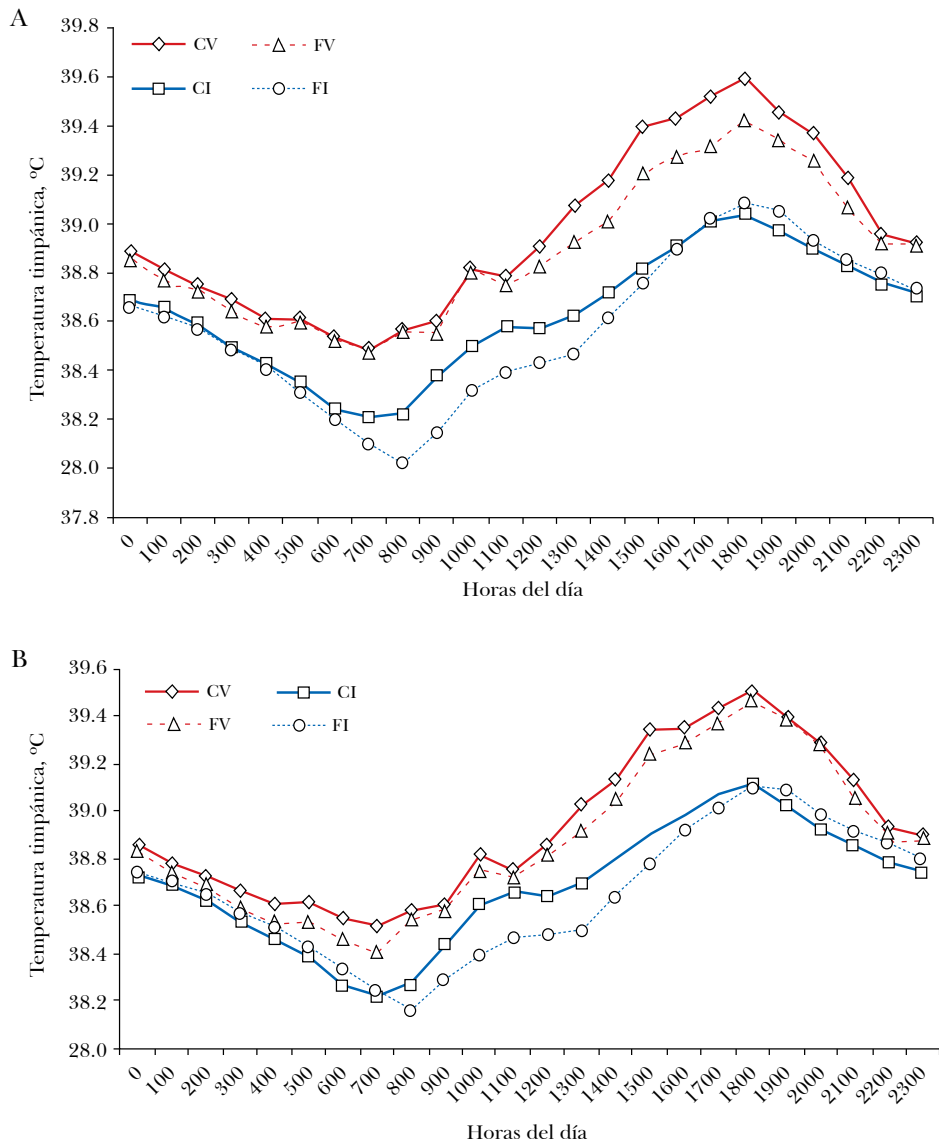
Fuente: Tomada de Archelli y Kosubsky, 2008.



Fuente: Heredia, C. R. 2012. Tomada en el Laboratorio de parasitología del Instituto Nacional de Pediatría, México, Distrito Federal.



Fuente: Heredia, C. R. 2012. Tomada en el Laboratorio de parasitología del Instituto Nacional de Pediatría, México, Distrito Federal.



A = verano; B = invierno; CV = Concentrado-Verano; CI=Concentrado Invierno; FV = Fibra verano; FI = Fibra invierno

**Figura 17.** Registros de temperatura timpánica de animales en engorda alimentados con dos tipos de dieta.



**Figura 18a**  
**Efecto del barro en animales de engorda en corral**



El barro afecta el consumo de materia seca, así como la demanda y distribución de la energía consumida en la dieta.

**Figura 18b**  
**Efecto del barro en animales de engorda en corral**



El barro afecta el consumo de materia seca, así como la demanda y distribución de la energía consumida en la dieta.

**Figura 19a**  
**Ganado con síntomas de estrés por calor**



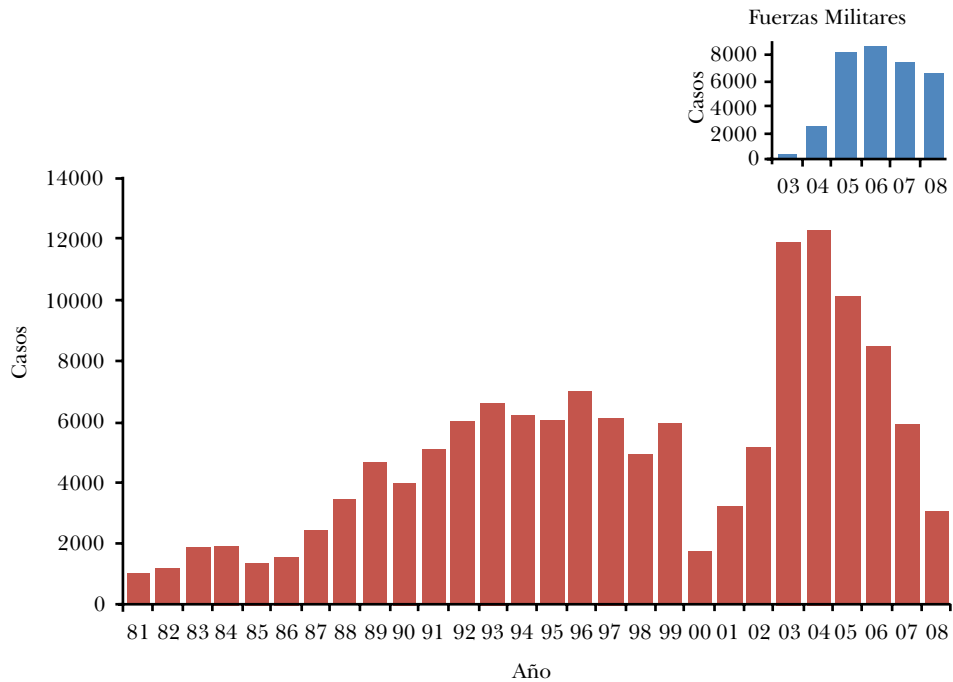
A) Escala de jadeo 2,5 (ver Cuadro 1); boca ligeramente abierta, tasa de respiración moderada y salivación.

**Figura 19b**  
**Ganado con síntomas de estrés por calor**



B) Escala de jadeo 3, boca bien abierta, jadeando y salivando.

**Gráfica 1**  
**Leishmaniasis cutánea en Colombia en el periodo de 1981-2008\***



\* El recuadro muestra los casos reportados por las Fuerzas Militares en el periodo 2003-2008 (figura construida con base en los registros epidemiológicos del Ministerio de Salud y del Sivigila).  
 Fuente: Tomado de Pardo, 2010.



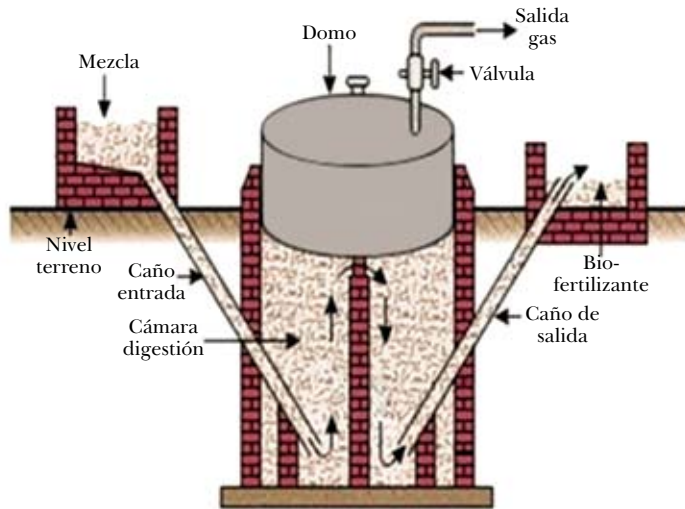
**Figura 20.** La enfermedad desgastante crónica o ECDV (*Chronic Wasting Disease* o CWD) afecta a las especies de la familia Cervidae, como el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*).

Fuente: Fotografía de Óscar Agustín Villarreal Espino Barros.

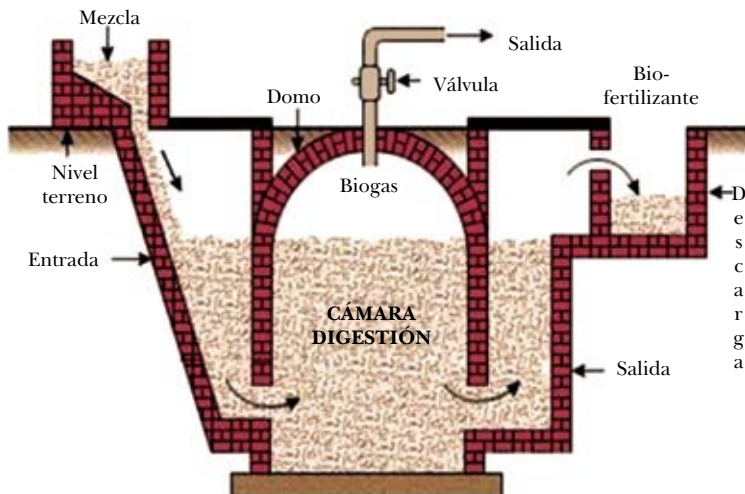


**Figura 21.** El puma (*Puma concolor*), aunque es un depredador natural de cérvidos, no se ha demostrado que sea infectado en forma natural de ECDV.  
Fuente: Fotografía de Óscar Agustín Villarreal Espino Barros.

**Figura 22**  
**Planta de biogás tipo domo flotante**

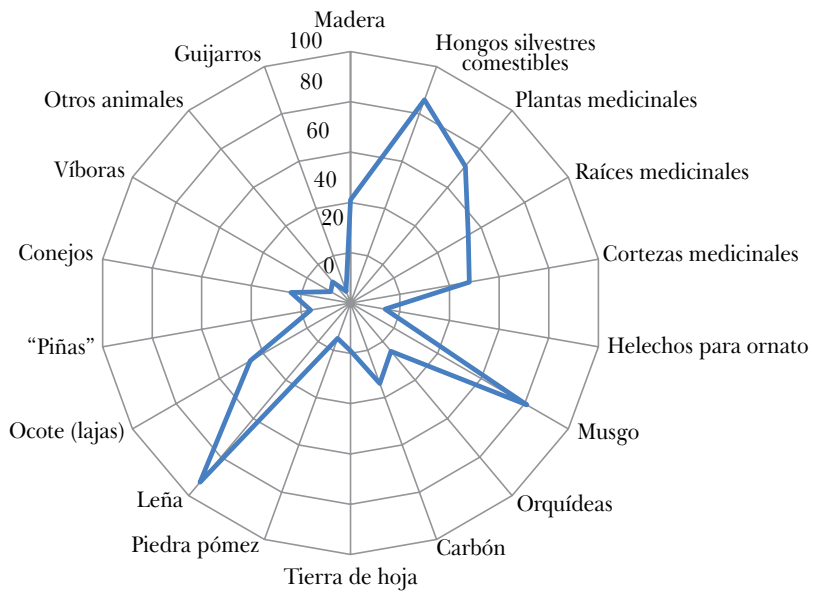


**Figura 23**  
**Planta de biogás tipo fijo**



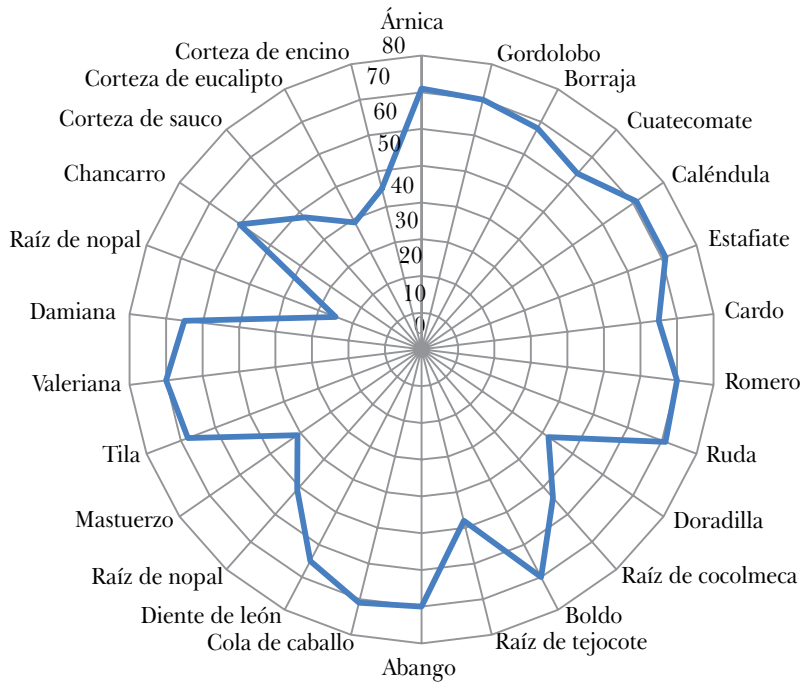


**Gráfica 2**  
**Recursos naturales empleados por pobladores de San Pedro Nexapa,**  
**municipio de Amecameca, Estado de México**



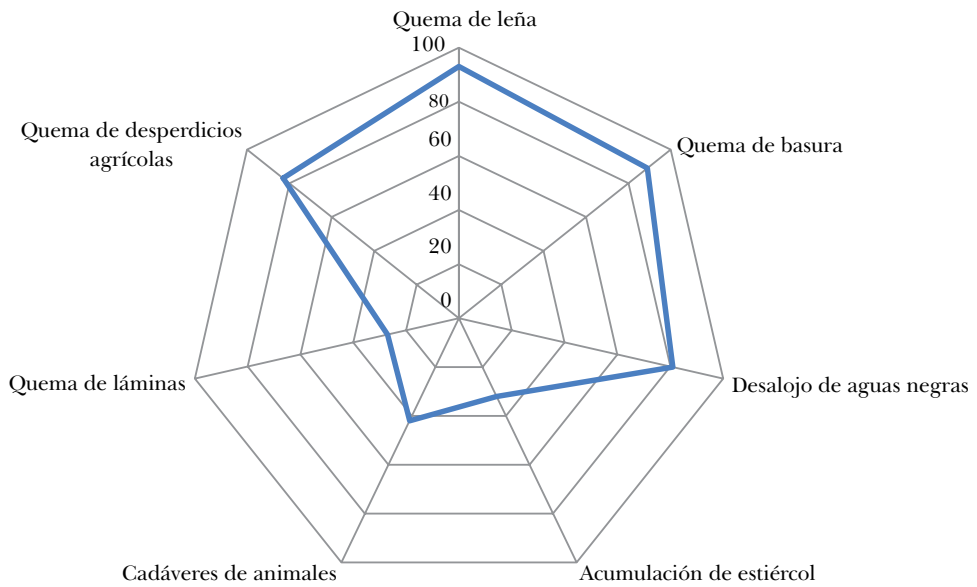
Fuente: Elaboración propia.

**Gráfica 3**  
**Frecuencias en el uso de plantas, raíces y cortezas para usos medicinales**  
**por pobladores de San Pedro Nexapa, municipio de Amecameca,**  
**Estado de México**



Fuente: Elaboración propia.

**Gráfica 4**  
**Otras actividades realizadas por pobladores de San Pedro Nexapa, municipio de Amecameca, Estado de México, que contribuyen al Cambio Climático**



Fuente: Elaboración propia.

La complejidad de la problemática asociada con el cambio climático –así como las múltiples afectaciones que este fenómeno genera en el campo de la salud pública, la sanidad animal y el sector productivo agropecuario, además de su impacto en las sociedades actuales– subraya la urgencia de generar aproximaciones multidisciplinares que hagan posible transitar hacia la interdisciplinariedad y la transdisciplinariedad, con el fin de superar la fragmentación del conocimiento y promover su integración, elemento clave para un mayor alcance explicativo, comprensivo y propositivo de esta problemática.

En la presente obra, desde tres ejes temáticos principales (zoonosis, cambio climático y sociedad), se presentan diversos textos de distintas fronteras disciplinares, con el propósito de contribuir a la mayor comprensión de las causas y efectos del cambio climático, subrayando su influencia en la emergencia de enfermedades, especialmente las de carácter zoonótico, así como su impacto en las sociedades actuales al vulnerar la salud, la seguridad alimentaria y el desarrollo de los pueblos.



ISBN: 978-607-8289-80-6

