

Enfermedades emergentes de origen animal

*Catherine C. Machalaba, Elizabeth H. Loh,
Peter Daszak y William B. Karesh*

En diciembre de 2013 se produjo en una pequeña aldea del sur de Guinea un brote del mortífero virus del Ébola, el primer brote de la cepa Zaire de este virus en África occidental. Este brote, que las autoridades sanitarias no notificaron oficialmente hasta marzo de 2014, había provocado en el plazo de un año unas 18.000 infecciones humanas conocidas y 6.300 víctimas mortales, y representaba un desafío sin precedentes para la salud pública global. El transporte aéreo ayudó a que la enfermedad se propagase desde África occidental a otros continentes, incluyendo Norteamérica y Europa.¹

A pesar de la preocupación y de la respuesta mundial, a los 12 meses del brote todavía no se había identificado el foco original de la infección humana. Las anteriores infecciones por Ébola en seres humanos, así como un brote simultáneo en la República Democrática del Congo en agosto de 2014, fueron asociados con la caza o la manipulación de animales salvajes, transmitiéndose posteriormente entre la población humana. Se sospecha que el origen natural del virus son determinadas especies de murciélagos, que posiblemente lo alberguen sin manifestar

Catherine C. Machalaba es coordinadora de salud y políticas, Elizabeth H. Loh es investigadora científica, Peter Daszak es presidente y William B. Karesh es vicepresidente ejecutivo de salud y políticas de la de EcoHealth Alliance. Este capítulo es una adaptación del publicado por William B. Karesh, Andy Dobson, James O. Lloyd-Smith, Juan Lubroth, Matthew A. Dixon, Malcolm Bennett, Stephen Aldrich, Todd Harrington, Pierre Formenty, Elizabeth H. Loh, Catherine C. Machalaba, Mathew Jason Thomas, and David L. Heymann, «Ecology of Zoonoses: Natural and Unnatural Histories,» *The Lancet* 380, vol. 9857 (1 de diciembre, 2012): 1936-45.

síntomas de la enfermedad. Los investigadores han detectado casos de infección y mortalidad por Ébola en chimpancés, gorilas y pequeños antílopes salvajes, y la evidencia de los brotes humanos sugiere que estas especies han servido de huéspedes temporales, potencialmente contagiosos al ser cazados o manipulados. Algunos estudios sugieren que el Ébola está provocando un grave declive en las poblaciones de grandes simios —especialmente de los gorilas de la llanura, considerados en peligro crítico—, por lo que representa una amenaza tan grande para la biodiversidad como para la salud humana.²

Casi simultáneamente con la expansión del brote de Ébola por África occidental, surgía en Uganda un caso humano de una enfermedad diferente, provocada por otro virus patógeno de la misma familia, el virus de Marburg. El paciente infectado experimentó algunos síntomas similares, incluyendo fiebre, dolor de estómago, vómitos y diarrea, y falleció a las pocas semanas de contraer la enfermedad. Aunque se desconoce el origen de este brote, casos anteriores de la enfermedad de Marburg se debieron al contagio por ciertas especies de murciélagos que habitan en cuevas, y que sirven de vectores naturales al virus.³

Los virus del Ébola y de Marburg son solo dos ejemplos de una tendencia emergente pero ignorada en gran medida: la propagación de enfermedades infecciosas de los animales al ser humano. La aparición de este tipo de *zoonosis*, responsable de un creciente número de infecciones que ha hecho enfermar o matado a millones de personas, ha sido favorecida por la alteración humana de condiciones ecológicas naturales, que ha permitido un mayor contacto humano-animal. A pesar de la amplia respuesta de la sanidad pública a estas enfermedades infecciosas emergentes, el foco de los esfuerzos se ha centrado más en iniciativas reactivas que preventivas. Para lidiar con estas amenazas son necesarias nuevas estrategias que ofrecen alternativas para que este tipo de enfermedades no se conviertan en una amenaza y un azote, y que los seres humanos aprendan a vivir de nuevo en armonía con la ecología natural que les sustenta.

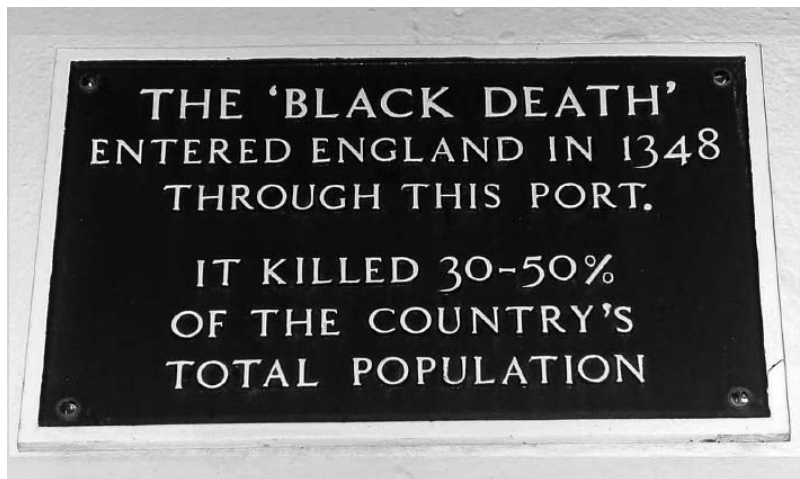
Pandemias de origen animal: una amenaza creciente

Durante milenios los seres humanos han sido golpeados, a veces gravemente, por patógenos de origen animal. Muchas de las enfermedades que normalmente conocemos como transmisibles entre personas, como el sarampión y (antiguamente) la viruela, evolucionaron a partir de microbios hospedados en animales silvestres. Y muchas de las pande-

mias más devastadoras de la historia son de origen animal, incluyendo la plaga de Justiniano (541-542), la peste negra (Europa, 1347), la fiebre amarilla (Sudamérica, siglo XVI), la epidemia de gripe de 1918, así como pandemias modernas como el sida, el síndrome respiratorio agudo severo (SARS) de 2003 y la gripe aviar H5N1, extremadamente patogénica.

Las enfermedades de origen animal representan hoy día alrededor de las dos terceras partes de las afecciones infecciosas, provocan unos 1.000 millones de casos de enfermedad humana y millones de muertes anuales, además de haber generado daños por valor de cientos de miles de millones de dólares durante las dos últimas décadas. La mayoría de las zoonosis conocidas son endémicas, lo que significa que tienden a estar confinadas en una región determinada. Estas infecciones endémicas —como la rabia o la enfermedad del sueño (tripanosomiasis, transmitida por la mosca tse-tse)— habitualmente pasan de los animales al ser humano con muy poca o ninguna transmisión posterior de persona a persona.⁴

Pero cuando una zoonosis endémica se propaga a una zona geográfica o a una especie huésped nueva, o evoluciona adquiriendo rasgos novedosos (como la resistencia a un fármaco) —o cuando un patógeno nuevo se propaga por primera vez al ser humano y provoca un brote epidémico— se convierte en una *zoonosis emergente*. Una gran parte de



Placa conmemorativa que recuerda la entrada de la peste negra por el puerto de Weymouth (Inglaterra).

las enfermedades infecciosas emergentes identificadas en las personas durante los últimos setenta años son zoonosis emergentes procedentes de la fauna silvestre. Su propagación se ve favorecida habitualmente por las actividades humanas, incluyendo los cambios en los usos del suelo, el crecimiento poblacional, las alteraciones en el comportamiento o la estructura social, los viajes y comercios internacionales, la adaptación microbiana al uso de fármacos o de vacunas o a una nueva especie huésped, y el colapso de las infraestructuras sanitarias públicas. Estas actividades confieren a las zoonosis una enorme difusión: con más de mil millones de viajeros internacionales cada año, así como un extenso comercio mundial de especies silvestres, los individuos infectados podrían propagar potencialmente enfermedades zoonóticas a cualquier lugar del mundo.⁵

La aceleración de los cambios globales durante las últimas décadas ha propiciado la aparición de un notable número de zoonosis de nueva descripción, incluyendo el síndrome pulmonar por hantavirus (una enfermedad respiratoria contraída a partir de roedores infectados), la viruela del simio (similar a la viruela humana y transmitida por diversos animales), SARS (una neumonía propagada por pequeños mamíferos) y el virus de la inmunodeficiencia del simio (precursor animal del sida). Algunas de estas zoonosis, como el sida, se han convertido en enfermedades establecidas graves, que actualmente se contagian ya de una persona a otra sin necesidad de la transmisión de animal a humano.

Ecología de la enfermedad

Como cualquier infección, las zoonosis aparecen cuando se activa una cadena infecciosa —un proceso por el cual un patógeno o un agente infeccioso pasa del reservorio huésped en el que se encuentra presente naturalmente, o de una especie huésped intermedia, a un huésped susceptible, y se torna finalmente patogénico para el ser humano. Para que ocurra la infección es preciso que estén presentes los 6 elementos de la cadena de infección, desde el agente que provoca la enfermedad, hasta el transmisor y el huésped susceptible (véase el cuadro 8-1). La modalidad más sencilla de esta cadena es muy directa, pero cualquiera de los elementos puede presentar complicaciones.⁶

Consideremos el caso donde una especie animal, por ejemplo un pequeño roedor, puede ser el huésped reservorio (portador del agente infeccioso), pero también puede hospedar garrapatas (un vector en la propagación de infecciones de algunos patógenos), complicando así y

Cuadro 8.1. Cadena de transmisión de una infección

El desarrollo de una infección depende de 6 factores:

Agente infeccioso. El patógeno u organismo que provoca la enfermedad, que puede ser una bacteria, un virus, un hongo o un parásito.

Reservorio. La especie —sea humana, insecto u otro animal— en la que reside el patógeno de forma natural. Los agentes patógenos pueden residir en un reservorio durante largos períodos de tiempo sin emerger y provocar una epidemia. Los huéspedes reservorio pueden no verse afectados de gravedad por el patógeno.

Puerta de salida. La vía por la que un patógeno deja su reservorio o huésped. Algunos ejemplos serían las vías respiratorias, el tracto urinario, el recto y cortes o lesiones en la piel.

Forma de transmisión. La forma en que un patógeno se propaga del huésped reservorio al huésped susceptible. Esto puede producirse directamente, por contacto de piel a piel o en el intercambio sexual, o por la dispersión de aerosoles como resultado de un estornudo o de tos. También puede producirse indirectamente, como los organismos que se dispersan en partículas por el aire, o cuando la forma de transmisión es un objeto intermedio, como un pañuelo o ropa de cama, o cuando mosquitos, garrapatas u otros vectores actúan como portadores del patógeno.

Puerta de entrada. El lugar por donde un patógeno se introduce en un huésped susceptible. La boca y la nariz son puertas de entrada habituales. Otras vías de entrada son la piel (para la anquilostomiasis), las membranas mucosas (para la gripe y la sífilis) y la sangre (para la hepatitis B y el SIDA).

Huésped susceptible. Algunos huéspedes pueden adquirir el patógeno pero no ser portadores naturales, y pueden verse afectados o no por el mismo, transmitiéndolo potencialmente a otras especies o poblaciones o sirviendo de callejón sin salida del proceso de transmisión.

Un factor importante es que las actividades humanas pueden facilitar la transmisión de un patógeno en cualquiera de estos puntos —por ejemplo, permitiendo el contacto entre especie reservorio y huésped o induciendo la selección genética de cepas virulentas que probablemente sean más patogénicas para el ser humano. A la inversa, la intervención humana en cualquiera de estos 6 estadios puede detener la propagación de una enfermedad infecciosa.

Fuente: véase nota al final nº 6.

aumentando potencialmente las posibilidades de diseminación. Los ratones patiblanco (*Peromyscus leucopus*) constituyen el reservorio natural de la bacteria que provoca la enfermedad de Lyme, y pueden propagar esta bacteria a sus garrapatas parásitas, permitiendo que la infección se propague a otras especies de las que se alimentan las garrapatas, incluyendo el ser humano. Algunas zoonosis pueden tener varios reservorios o especies huésped intermedias, cada uno de los cuales podría desempeñar

un papel diferente en la emergencia del patógeno. El virus Nipah, cuyo huésped reservorio son los murciélagos frugívoros de Malasia, pasó a establecerse en la década de 1990 en las poblaciones de cerdo doméstico, ampliando así las posibilidades de transmisión vírica y provocando en 1998-99 un brote epidémico humano importante, que causó 100 víctimas mortales y obligó al sacrificio de más de un millón de cerdos como medida de control.⁷

Las actividades humanas pueden alterar la ecología subyacente en la cadena de infección de las zoonosis, por ejemplo cuando estas actividades alteran el tamaño de la población huésped. La reducción de la población de un huésped animal favorito, por ejemplo un ungulado de gran tamaño, puede hacer que el trasmisor, por ejemplo un mosquito, modifique sus hábitos de alimentación, pasando a alimentarse del ser humano y provocando un brote epidémico de la enfermedad. Tras la introducción en África de vacas procedentes de Asia portadoras de una enfermedad vírica conocida como *peste bovina*, las poblaciones africanas de ganado vacuno y de ñus disminuyeron rápidamente y las moscas tse-tse empezaron a alimentarse de personas, provocando una gran epidemia de enfermedad del sueño.⁸

En ocasiones, un cambio ambiental o producido de forma natural puede generar una modificación del tamaño de las poblaciones de huéspedes, incrementando el riesgo de transmisión al ser humano. Los fenómenos de El Niño en 1991-92 y 1997-98 propiciaron la aparición de casos humanos de hantavirus en el sudoeste de Estados Unidos, a través de una serie de acontecimientos ecológicos en cascada: el aumento de las precipitaciones provocó un crecimiento de la vegetación, que favoreció un incremento de las poblaciones y densidades de roedores, que a su vez propició las infecciones de hantavirus en los roedores. Estos cambios acrecentaron el riesgo de infección para las personas.⁹

La dinámica de los patógenos dentro de cada huésped individual se rige también por principios ecológicos. Las poblaciones de patógenos que residen en un huésped infectado crecen y evolucionan según los mismos principios competitivos que gobiernan el crecimiento de plantas y animales que viven libres fuera de un huésped. Esta competencia entre patógenos y otros microbios dentro de un huésped, así como factores moleculares y la forma de transmisión, pueden determinar el grado de amenaza que supone un patógeno para la salud humana. Cambiar la dieta del ganado vacuno antes del sacrificio, por ejemplo, crea nuevas condiciones ambientales dentro del aparato digestivo del animal que pueden incrementar la población de patógenos humanos, como

la bacteria *E. coli* transmitida por los alimentos, que puede provocar enfermedades e incluso la muerte.¹⁰

La comunidad de bacterias comensales (que coexisten) —como las «bacterias beneficiosas» del aparato digestivo que ayudan al proceso de la digestión— desempeña también una función importante en la lucha contra los patógenos. La alteración de estas comunidades debido a cambios en la dieta o a la utilización de productos antimicrobianos permite el crecimiento de otros organismos, algunos de los cuales pueden ser patógenos. Esta alteración puede explicar en parte el aumento de riesgo de infecciones zoonóticas por *salmonella*, por ejemplo. El papel vital desempeñado por las bacterias comensales subraya la importancia de estudiar la comunidad microbiana completa dentro de un huésped, no solo los patógenos.¹¹

Ganado y animales salvajes

Las personas comen una gran variedad de animales, tanto criados en granjas como salvajes, y muchos de ellos pueden albergar bacterias, virus y parásitos que pueden ser transmitidos al ser humano. Esto hace que la producción, el procesamiento y el consumo de ganado, así como la caza, la preparación y el consumo de carne procedente de animales salvajes, constituyan posibles vías de transmisión de enfermedades.¹²

A medida que se desarrollan las sociedades humanas, cada revolución ganadera presenta nuevos desafíos para la salud y nuevas oportunidades para la aparición de patógenos zoonóticos. Los patógenos presentes en los procesos de producción del ganado han provocado repetidamente brotes de tuberculosis bovina, brucelosis, salmonelosis y otras enfermedades derivadas de nuevas prácticas culturales y de cría. Entre las prácticas de producción ganadera que pueden generar problemas sanitarios en los animales cabe citar una densidad ganadera elevada en las explotaciones, la mezcla de especies, el uso profiláctico de productos antimicrobianos para aumentar el crecimiento y una aplicación deficiente de las medidas de vigilancia y control de las enfermedades. Estas prácticas muchas veces se producen en zonas donde la infraestructura veterinaria es débil y donde resultan insuficientes la colaboración, las políticas y la capacidad público-privada para respaldarla y fortalecerla.¹³

Al mismo tiempo, la cría de ganado en explotaciones intensivas (o *fábricas* de ganado) con una gran concentración de animales, práctica muy común en los países industriales y cada vez más en los países en desarrollo, puede aumentar el riesgo de transmisión de enfermedades

animales al ser humano. La intensificación tiene la ventaja de ofrecer economías de escala, pero también puede contribuir a la propagación de enfermedades al incrementar la densidad de posibles poblaciones huésped, aumentar las tasas de contacto entre los animales, reducir la diversidad genética y priorizar a especies muy eficientes en la conversión del pienso pero con una menor resistencia a las enfermedades. La gripe aviar H5N1, extremadamente patogénica y que a principios de los 2000 provocó cientos de víctimas mortales en Asia, evolucionó probablemente hacia una cepa tan virulenta debido a la proporción tan elevada de contactos entre las aves, y se propagó debido a la contaminación de los entornos de crianza y las prácticas de comercialización. Cientos de millones de aves murieron a causa de aquella gripe o tuvieron que ser sacrificadas para impedir su propagación.¹⁴

Los métodos de sacrificio y procesamiento de animales; el envasado, almacenaje y transporte de los productos, y la preparación de los alimentos en los hogares pueden favorecer también brotes de enfermedades transmitidas por vía alimentaria. El cocinado incompleto del cerdo o del jabalí puede causar triquinosis y cisticercosis; unos 50 millones de personas (con frecuencia agricultores de subsistencia en los países en desarrollo) padecen anualmente esta última afección, que puede ocasionar epilepsia e incluso la muerte. La econococosis, pro-



EPA

Cría intensiva de cerdos en Estados Unidos.

vocada por los cestodos (o tenias) en su fase larvaria, se transmite vía huéspedes ungulados y es propagada por la ingestión de alimentos con una preparación inadecuada, afectando a 200.000 personas cada año y costando su tratamiento y control más de 4.000 millones de dólares anuales. Otros parásitos importantes transmitidos por una inadecuada preparación y procesado de los alimentos serían los tremátodos (cestodos intestinales, hepáticos y pulmonares), un grupo al que se dedica poca atención pero que representa una grave amenaza para la salud pública y la prosperidad económica en el sudeste asiático.¹⁵

A nivel mundial, la población consume muchos menos productos de animales salvajes que ganaderos, pero la demanda humana de carne de caza tiene su importancia: solo en los países del África central se calcula un consumo de un millón de toneladas anuales de carne procedente de animales salvajes. El contacto humano con animales a través de la caza, la preparación y el consumo de presas salvajes ha propiciado la transmisión de enfermedades mortales como el sida (asociado a la caza de chimpancés), el SARS (que emergió en el comercio de vida silvestre y entre los trabajadores de restaurantes en el sur de China) y el Ébola. En todos estos casos, los organismos o los patógenos explotaron las nuevas oportunidades derivadas de los cambios en el comportamiento humano.¹⁶

Cambios en los usos del suelo

Los cambios en los usos del suelo a gran escala contribuyen a la propagación de muchas zoonosis, ya que afectan a la biodiversidad y a las relaciones entre reservorios animales y otros huéspedes o vectores animales, las personas y los patógenos. La transformación de las tierras puede generar cambios en los patrones de vegetación, los microclimas, el contacto humano con animales (tanto domésticos como salvajes) y la abundancia, distribución y demografía de las especies vector y huésped, factores cruciales todos ellos en la ecología de una enfermedad.

En la región circundante que rodea la ciudad de Lyme (Connecticut), un ciclo reiterado de deforestación, reforestación y fragmentación de hábitat cambió las dinámicas poblacionales predador-presa y dio lugar a la aparición y propagación de la enfermedad de Lyme, actualmente la enfermedad más común en Estados Unidos transmitida por un vector. La movilidad de las garrapatas y de otros portadores ha permitido la expansión de esta enfermedad hacia el norte y el oeste. De forma similar, se ha constatado que el Tíbet es el origen de la equinocosis

alveolar humana, una enfermedad asociada con un cestodo que reside con frecuencia en pequeños mamíferos (especialmente roedores), debido a que el sobrepastoreo y la degradación de los pastos incrementó la densidad de las poblaciones de estos animales, que ejercieron de huésped intermedio para la enfermedad, transmitiéndola al ser humano.¹⁷

Muchas regiones tropicales son puntos calientes de enfermedades emergentes, ricos en diversidad de vida silvestre y microbios, muchos de los cuales todavía no han tenido contacto con el ser humano. La apertura de nuevas zonas de bosques tropicales a plantaciones y a industrias extractivas como la maderera, la minería y la petrolera y de gas natural puede incrementar el riesgo de enfermedades zoonóticas al modificar la composición de los hábitat y de las comunidades vectores, alterar la distribución de las poblaciones de animales salvajes y domésticos, e incrementar la exposición a patógenos a través de un mayor contacto humano-animal. Entre las enfermedades infecciosas asociadas a cambios en los usos del suelo en zonas tropicales cabe citar la enfermedad de Chagas, la leishmaniosis y la fiebre amarilla, dolencias que constituyen una amenaza mortal y que se propagan vía insectos infectados.¹⁸

El contacto humano con la vida silvestre está aumentando a gran escala debido a la construcción de carreteras, nuevos asentamientos y la creciente movilidad de la gente, así como a través de los propios procesos extractivos. En las zonas donde ocurren este tipo de cambios es frecuente que la caza, el consumo y el comercio de vida silvestre se incremente. Si la gestión de un emplazamiento es inadecuada, el aumento de la población humana puede saturar las infraestructuras existentes, dando lugar a condiciones sanitarias deficientes y hacinamiento, así como a la falta de gestión de los residuos y la carencia de agua potable. Todos estos cambios aumentan el riesgo de transmisión de patógenos entre especies y pueden propiciar enfermedades zoonóticas. Los inmigrantes recientes pueden no ser inmunes a las enfermedades zoonóticas endémicas de una zona, lo que les hace especialmente sensibles a la infección.¹⁹

Aunque las industrias extractivas realizan con frecuencia evaluaciones de los impactos ambientales y sociales de sus actividades, estos estudios rara vez consideran principios de ecología de las enfermedades, dado que los procedimientos reglados de funcionamiento en los países en desarrollo y la legislación y regulaciones específicas no exigen la evaluación de riesgos sanitarios a nivel comunitario. Y pese a que algunas evaluaciones sí incluyen en sus directrices las enfermedades zoonóticas, muy pocas abordan adecuadamente el abanico completo de patógenos zoonóticos potenciales, especialmente de la vida silvestre.²⁰

Resistencia a los fármacos antimicrobianos

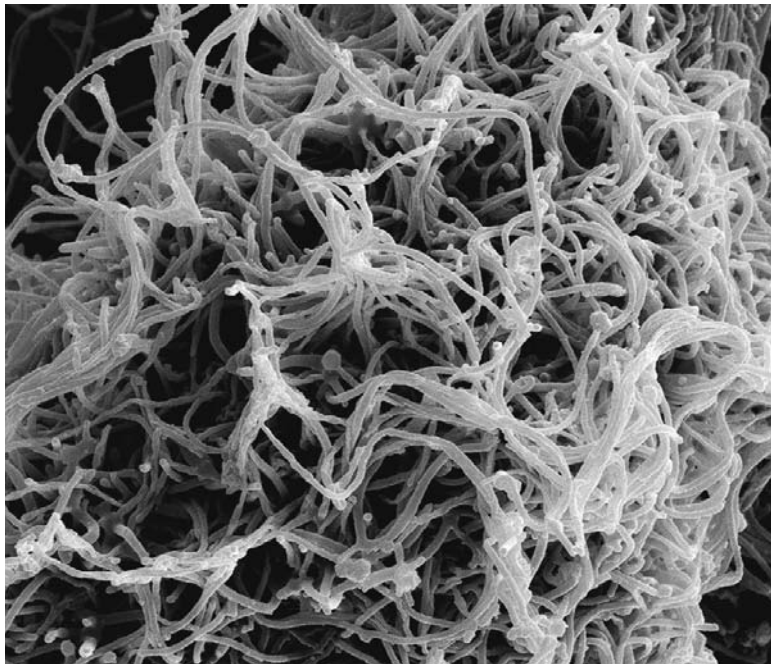
Una utilización poco juiciosa de los antibióticos y otros tratamientos antimicrobianos en los animales puede hacer que las personas sean más vulnerables a la propagación de enfermedades infecciosas. El mecanismo más directo para la evolución de enfermedades infecciosas humanas resistentes a los productos antimicrobianos es el uso de antibióticos en el tratamiento de infecciones en las personas. Pero la utilización generalizada de fármacos antimicrobianos en la producción ganadera —para prevenir enfermedades y para inducir un mayor crecimiento animal— suscita preocupación por ser otra posible vía para la aparición de resistencia a los antibióticos en las personas. El uso de antimicrobianos en la cría intensiva de ganado y la consiguiente presión selectiva genética no es el único factor que puede favorecer el desarrollo de cepas resistentes, con potenciales riesgos de seguridad alimentaria y de enfermedades zoonóticas para quienes manejan el ganado, sino que también puede producirse exposición antimicrobiana en la cadena alimentaria y por dispersión ambiental (por ejemplo, a través del estiércol, los lixiviados, etc.).²¹

Desde el punto de vista ecológico, la resistencia a los agentes antimicrobianos es algo que se produce de forma natural. Es probable que los genes que confieren resistencia a los patógenos se originasen como respuesta evolutiva a compuestos antimicrobianos producidos por las bacterias, los hongos y las plantas en el medio natural, para protegerse de las infecciones o de competidores. Los primeros antibióticos utilizados en medicina humana procedían de fuentes bacterianas y fúngicas naturales. Con el tiempo, el uso de estos compuestos provocó una selección de las bacterias resistentes y la transferencia horizontal de estos genes hizo que estos se propagasen rápidamente en las poblaciones y comunidades microbianas. Hoy en día, la resistencia a agentes antimicrobianos está emergiendo basándose en los mismos principios evolutivos, y las poblaciones microbianas están adaptándose a través de la competencia y la selección. Pero dado que el empleo de agentes antimicrobianos por las personas está mucho más generalizado ahora que cuando estos fármacos fueron desarrollados, el potencial de emergencia de resistencias será probablemente mucho más rápido.²²

La práctica muy común de administrar productos antimicrobianos al ganado puede estar contribuyendo a esta tendencia. La creciente intensificación de la producción ganadera durante el pasado medio siglo ha generado poblaciones huésped densas que favorecen la transmisión de la enfermedad. En respuesta, la industria ganadera ha introducido

una serie de fármacos antimicrobianos para combatir la propagación de infecciones en animales confinados en gran densidad. Además de ser utilizados por motivos profilácticos, algunos de estos antibióticos son utilizados en alimentación animal para incrementar las tasas de crecimiento, mejorar la eficiencia del consumo de piensos y disminuir los residuos animales.²³

La cuestión de si el uso de antibióticos en la agricultura ha exacerbado la creación de resistencias en patógenos humanos es muy controvertida. En el sistema digestivo de operarios agrícolas expuestos a los antibióticos en su trabajo se ha observado un aumento de la prevalencia de bacterias resistentes, y algunos informes revelan casos de animales de granja con patógenos resistentes de considerable relevancia para la medicina humana —incluyendo una cepa de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, un antibiótico de primera línea utilizado antaño muy habitualmente para evitar infecciones por bacterias de este género. Es posible, sin embargo, que estas bacterias pasaran de las personas a los animales.



NIAID

Micrografía de partículas filamentosas del virus del Ébola emergiendo de una célula infectada.

Los patógenos resistentes a agentes antimicrobianos pueden transmitirse del ganado a las personas por varias vías, incluyendo el consumo de alimentos, el contacto directo con los animales tratados, el manejo de residuos, la utilización de estiércol como abono, la contaminación fecal de lixiviados o el traslado o la migración de animales. Además, del 30 al 90% de los antibióticos utilizados en veterinaria son excretados tras su administración al ganado —en su mayor parte sin metabolizar—, proporcionando una ruta de diseminación y de posible exposición en el medio ambiente.²⁴

Combatir las zoonosis

La reaparición reciente del Ébola en la República Democrática del Congo, así como el desafío de la pandemia del SIDA, son advertencias aleccionadoras de la grave amenaza que representan los patógenos zoonóticos para el bienestar humano. Estos desafíos sanitarios mundiales constituyen asimismo un aviso de que los planteamientos tradicionales para identificar posibles patógenos humanos nuevos —como buscar el origen de una enfermedad humana en su huésped originaria una vez que esta se ha manifestado— pueden tener una eficacia limitada para evitar la transmisión humana en curso. (Con este criterio no se hubiera identificado probablemente, por ejemplo, el virus de la inmunodeficiencia de los simios, precursor del SIDA, como riesgo potencial para el ser humano). Se necesitan por tanto planteamientos nuevos y atrevidos para la prevención de las zoonosis.²⁵

Comprender la ecología de las enfermedades zoonóticas es un desafío complejo, que requiere conocimientos de medicina humana y animal, ecología, sociología, ecología microbiana y evolución, así como de las dinámicas que aumentan la transmisión de patógenos en las personas, la vida silvestre y el ganado. La perspectiva denominada «un mundo, una salud», que considera esta red más amplia de interacciones y dinámicas, incorpora al análisis una comprensión crítica de cómo está cambiando el medio ambiente y cómo estos cambios afectan a su vez a las dinámicas microbianas. Debido al amplio abanico de disciplinas implicadas, prevenir y responder a enfermedades zoonóticas requiere un esfuerzo multidisciplinar, con la colaboración entre ministerios de sanidad, medio ambiente y agricultura; internamente y entre distintos gobiernos; y con las agencias intergubernamentales que trabajan en temas sanitarios, de comercio, de producción de alimentos y de medio ambiente.²⁶

Una de las claves del enfoque multisectorial de la prevención de zoonosis es la colaboración entre ecólogos y expertos clínicos en programas de detección temprana y control. Combinar la ciencia ecológica con datos clínicos en tiempo real podría mejorar la exactitud de los modelos matemáticos, el diseño de estudios prospectivos y retrospectivos, y los resultados de los estudios de campo que intentan identificar los factores claves de riesgo. Una colaboración entre científicos del ámbito de la sanidad pública (que utilizan técnicas epidemiológicas y confían en datos de casos humanos) y expertos en ecología de las enfermedades (que a menudo trabajan con datos de la vida silvestre o la ganadería) para establecer modelos de los riesgos para el ser humano reportaría asimismo un gran valor añadido. Este tipo de enfoques de ecología de las enfermedades podrían ser útiles no solo para contener el avance de un brote establecido, sino para predecir la aparición y propagación de nuevas zoonosis. Comprender la relación entre cambios ambientales; dinámicas de la vida silvestre, de los animales domésticos y de las poblaciones humanas; y dinámicas de sus microbios puede ser utilizado para predecir el riesgo de infección humana de determinadas zoonosis.²⁷

Las dinámicas de los patógenos en reservorios no humanos de una zoonosis (simios, mosquitos, ratones, etc.) determinan frecuentemente el riesgo de brote en las personas. Este riesgo puede variar dependiendo de la geografía, de la estación o de distintos ciclos plurianuales, y en él influyen los cambios en los usos del suelo, el tiempo, el clima y el medio ambiente. Conocer las dinámicas de los patógenos zoonóticos en sus reservorios de vida silvestre podría ayudar a crear un sistema de alerta temprana que advirtiese a las autoridades del riesgo de un brote en la ganadería o en las personas. En el caso de la fiebre del valle del Rift, la densidad de la vegetación está directamente relacionada con los lugares de cría de los mosquitos vectores y se han utilizado tecnologías de monitoreo por satélite para pronosticar brotes de enfermedad en la gente y para predecir la necesidad de vacunas. Este tipo de enfoques puede ser perfeccionado y desarrollado, con vistas a su utilización el día de mañana para predecir el riesgo de futuras emergencias de enfermedades.²⁸

Otra forma de aumentar la capacidad y esfuerzos mundiales para prevenir enfermedades es aplicar los Reglamentos Sanitarios Internacionales de la Organización Mundial de la Salud, que hacen más fácil informar de una serie muy amplia de sucesos de enfermedad humana, así como apoyar la aplicación de los criterios internacionales de salud animal de la Organización Mundial de Salud Animal, que requieren que se informe de las enfermedades animales, incluidas las zoonosis. Mejorar

los servicios veterinarios en muchos países de renta baja y media puede ayudar a aumentar la conciencia sobre las enfermedades zoonóticas, la capacidad para detectar y prevenir este tipo de enfermedad en los animales (incluida la vida silvestre), y la capacidad para cuantificar e informar cuando se producen. Debido a los elevados costes de las enfermedades zoonóticas, tanto para el comercio como para la sociedad, podría resultar más eficaz en términos de costes intentar prevenir estas enfermedades integrando estrategias de control en animales con base científica, en vez de intentar controlar su desarrollo exclusivamente en las personas.²⁹

Como tres cuartas partes aproximadamente de las enfermedades emergentes recientes que afectan al ser humano proceden de la vida silvestre, identificar los distintos patógenos que esta alberga, así como las características que hacen que presenten riesgos para la salud humana debería ser uno de los primeros pasos en los esfuerzos preventivos. Algunos investigadores estiman que detectar el 85% de la diversidad vírica de los mamíferos costaría alrededor de 1.400 millones de dólares, o 140 millones de dólares anuales durante 10 años. Esto es una pequeña proporción del coste de un brote de enfermedad emergente (se estima, por ejemplo, que el brote del SARS de 2003 costó a la economía mun-



Sarantz

Venta de carne de caza en el mercado de Makenene (Camerún).

dial unos 30.000 millones de dólares o más). La información obtenida de este esfuerzo puede ser utilizada por la comunidad sanitaria pública para identificar mejor las amenazas de enfermedades emergentes y para adoptar medidas para prevenir los brotes, tanto en el ser humano como en otras especies de las que dependemos para alimentarnos, como fuente de recursos y por desempeñar funciones ecosistémicas. Una vigilancia rutinaria de las enfermedades animales puede ayudar también a una detección temprana de los riesgos sanitarios para las personas.³⁰

Se requieren nuevas vías de investigación para comprender la compleja ecología de la resistencia a los agentes antimicrobianos y de las zoonosis transmitidas por los alimentos, incluyendo cómo funcionan los microbiomas tanto de los seres humanos como de los animales con los que interactuamos, y qué ocasiona la proliferación de microbios zoonóticos. Los efectos del uso de antibióticos en el ganado no son bien comprendidos, pero involucrar a médicos, veterinarios y ecólogos en el diseño y la interpretación de estudios podría mejorar nuestros conocimientos al respecto. Se requiere una recogida sistematizada de datos, un seguimiento a largo plazo y evaluaciones de riesgos para entender mejor el desarrollo de resistencias múltiples a los fármacos y de infecciones multibacterianas, derivadas del uso de productos antimicrobianos en animales así como en la fauna silvestre. Para reducir la necesidad de utilización de productos antimicrobianos en personas y animales, es preciso investigar alternativas tales como los probióticos, dietas que promueven una flora gastro-intestinal saludable y protectora y nuevos métodos de modulación del sistema inmunitario.³¹

La industria extractiva, como la minería y la de hidrocarburos, puede formar parte asimismo de la prevención de enfermedades, ayudando a minimizar las posibilidades de transmisión de patógenos nuevos a huéspedes humanos. Se necesitan urgentemente directrices sobre prácticas seguras y mejores prácticas que incorporen el conocimiento ecológico para reducir los riesgos de emergencia de enfermedades o de que estas se produzcan. Para determinar los impactos sanitarios potenciales de cambios ecológicos derivados de actividades humanas pueden utilizarse herramientas de análisis de riesgo de enfermedades, posibilitando así intervenciones proactivas que mitiguen dichos riesgos. Por ejemplo, para poder realizar una obra (por ejemplo, una explotación minera) en zonas remotas, se podría exigir a la industria que proporcionase a sus empleados suficiente aporte de alimentos, reduciendo así la caza de animales salvajes para subsistencia. Estas directrices podrían ser exigidas por los bancos de desarrollo u otras instituciones públicas que financian proyectos a gran escala, o por las aseguradoras.

El enorme abismo existente entre países industrializados y en vías de desarrollo en cuanto se refiere a sanidad pública, servicios veterinarios, infraestructura médica y formación, también afecta a los esfuerzos por prevenir, hacer un seguimiento y controlar las enfermedades. Además, los planteamientos ecológicos para prevenir y controlar las enfermedades zoonóticas no se utilizan en una mayoría de países. Estos desafíos requieren atención urgente, y el enfoque *un mundo, una salud* proporciona un marco holístico muy prometedor para lograrlo.

Aunque las causas y los riesgos de las zoonosis difieren enormemente en las distintas regiones y culturas, la creciente conectividad global requiere que los profesionales sanitarios de todo el mundo le dediquen atención y estén alertas. Puesto que las actividades humanas son un factor determinante de dónde y cómo se producen las zoonosis, para controlar dichas zoonosis y evitar la emergencia de otras nuevas no solo es necesario mejorar los sistemas sanitarios, sino que resulta indispensable aplicar enfoques multisectoriales que mitiguen el impacto de las actividades humanas sobre las dinámicas de las enfermedades.

Capítulo 8. Enfermedades emergentes de origen animal

1. Sylvain Baize et al., «Emergence of Zaire Ebola Virus Disease in Guinea», *New England Journal of Medicine* 371 (9 de octubre, 2014): 1418-25.

2. World Health Organization (WHO), «Situation Reports: Ebola Response Roadmap», www.who.int/csr/disease/ebola/situation-reports.en/; E. M. Leroy et al., «Multiple Ebola Virus Transmission Events and Rapid Decline of Central African Wildlife», *Science* 303, no. 5658 (16 de enero, 2004): 387-90; Heinz Feldmann y Thomas W. Geisbert, «Ebola Haemorrhagic Fever», *The Lancet* 377, no. 9768 (5 de marzo, 2011): 849-62; Leroy et al., «Multiple Ebola Virus Transmission Events and Rapid Decline of Central African Wildlife.»

3. WHO, «Marburg Virus Disease — Uganda», 10 de octubre, 2014, www.who.int/csr/don/10-october-2014-marburg/en/; Feldmann and Geisbert, «Ebola Haemorrhagic Fever.»

4. International Livestock Research Institute, *Mapping of Poverty and Likely Zoonoses Hotspots*, Zoonoses Project 4, report to U.K. Department for International Development (Nairobi: 2012).

5. Kate E. Jones et al., «Global Trends in Emerging Infectious Diseases», *Nature* 451 (21 de febrero, 2008): 990-93; J. Newcomb, T. Harrington, y S. Aldrich, *The Economic Impact of Selected Infectious Disease Outbreaks* (Cambridge, MA: Bio Economic Research Associates, 2011); Mark S. Smolinski, Margaret A. Hamburg y Joshua Lederberg, *Committee on Emerging Microbial Threats to Health in the 21st Century, Microbial Threats to Health: Emergence, Detection, and Response* (Washington, DC: The National Academies Press, 2003).

6. Cuadro 8-1 de U.S. Centers for Disease Control and Prevention, «Lesson 1: Introduction to Epidemiology», in *Principles of Epidemiology in Public Health Practice*, Third Edition. An Introduction to Applied Epidemiology and Biostatistics, Self-Study Course SS1978, www.cdc.gov/ophss/csels/dsepd/SS1978/Lesson1/Section10.html.

7. D. T. Haydon et al., «Identifying Reservoirs of Infection: A Conceptual and Practical Challenge», *Emerging Infectious Diseases* 8, no. 12 (diciembre, 2002): 1468-73; J. R. C. Pulliam et al. and the Henipavirus Ecology Research Group (HERG), «Agricultural Intensification, Priming for Persistence and the Emergence of Nipah Virus: A Lethal Batborne Zoonosis», *Journal of The Royal Society Interface* 9, no. 66 (enero, 2012): 89-101.

8. John Ford, *The Role of Trypanosomiasis in African Ecology* (Oxford, U.K.: Clarendon Press, 1971).

9. B. Hjelle and G. E. Glass, «Outbreak of Hantavirus Infection in the Four Corners Region of the United States in the Wake of the 1997-1998 El Niño Southern Oscillation», *The Journal of Infectious Diseases* 181, no. 5 (mayo, 2000): 1569-73.

10. Todd R. Callaway et al., «Diet, *Escherichia coli* O:157:H7, and Cattle: A Review After 10 Years», *Current Issues in Molecular Biology* 11, no. 2 (2009): 67-79.

11. David A. Relman, «Microbial Genomics and Infectious Diseases», *New England Journal of Medicine* 365 (28 de julio, 2011): 347-57; A. R. Manges et al., «Comparative Metagenomic Study of Alterations to the Intestinal Microbiota and Risk of Nosocomial *Clostridium difficile*-associated Disease», *The Journal of*

Infectious Diseases 202, no. 12 (15 de diciembre, 2010): 1877-84; M. Crhano-va et al., «Immune Response of Chicken Gut to Natural Colonization by Gut Microflora and to *Salmonella enterica* Serovar Enteritidis Infection», *Infection and Immunity* 79, no. 7 (julio, 2011): 2755-63; Relman, «Microbial Genomics and Infectious Diseases.»

12. Christopher Delgado et al., *Livestock to 2020: The Next Food Revolution*, Food, Agriculture, and the Environment Discussion Paper (Washington, DC: International Food Policy Research Institute, 1999).

13. Richard Coker et al., «Towards a Conceptual Framework to Support One-Health Research for Policy on Emerging Zoonoses», *The Lancet Infectious Diseases* 11, no. 4 (abril, 2011): 326-31; Delgado et al., *Livestock to 2020: The Next Food Revolution*; D. H. Molyneux, «Control of Human Parasitic Disease: Context and Overview», *Advances in Parasitology* 61 (2006): 1-43; WHO, Interagency Meeting on Planning the Prevention and Control of Neglected Zoonotic Diseases (NZDs), Ginebra, 5-6 de julio, 2011.

14. The Writing Committee of the WHO Consultation on Human Influenza A/H5, «Avian Influenza A (H5N1) Infection in Humans», *New England Journal of Medicine* 353 (septiembre 29, 2005): 1374-85; William B. Karesh et al., «Wildlife Trade and Global Disease Emergence», *Emerging Infectious Diseases* 11, no. 7 (julio, 2005): 1000-02.

15. Triquinosis de D. G. Newell et al., «Foodborne Diseases - The Challenges of 20 Years Ago Still Persist While New Ones Continue to Emerge», *International Journal of Food Microbiology* 139, Supplement 1 (30 de mayo, 2010): S3-15; 50 millones de International Livestock Research Institute, *Mapping of Poverty and Likely Zoonoses Hotspots*; WHO, «WHO Consultation to Develop a Strategy to Estimate the Global Burden of Foodborne Diseases (Ginebra: 2006); L. D. Sims et al., «Origin and Evolution of Highly Pathogenic H5N1 Avian Influenza in Asia», *Veterinary Record* 157, no. 6 (6 de agosto, 2005): 159-64.

16. Karesh et al., «Wildlife Trade and Global Disease Emergence»; chimpancés, de Beatrice H. Hahn et al., «AIDS as a Zoonosis: Scientific and Public Health Implications», *Science* 287, no. 5453 (enero 28, 2000): 607-14; Y. Guan et al., «Isolation and Characterization of Viruses Related to the SARS Coronavirus from Animals in Southern China», *Science* 302, no. 5643 (10 de octubre, 2003): 276-78; P. Rouquet et al., «Wild Animal Mortality Monitoring and Human Ebola Outbreaks, Gabon and Republic of Congo, 2001-2003», *Emerging Infectious Diseases* 11, no. 2 (febrero, 2005): 283-90.

17. J. A. Patz et al. and the Working Group on Land Use Change and Disease Emergence, «Unhealthy Landscapes: Policy Recommendations on Land Use Change and Infectious Disease Emergence», *Environmental Health Perspectives* 112, no. 10 (julio, 2004): 1092-98; A. Marm Kilpatrick and Sarah E. Randolph, «Drivers, Dynamics, and Control of Emerging Vectorborne Zoonotic Diseases», *The Lancet* 380, no. 9857 (1 de diciembre, 2012): 1946-55; P. S. Craig and the Echinococcosis Working Group in China, «Epidemiology of Human Alveolar Echinococcosis in China», *Parasitology International* 55, Supplement (2006): S221-25.

18. Jones et al., «Global Trends in Emerging Infectious Diseases»; Patz et al. and the Working Group on Land Use Change and Disease Emergence, «Unhealthy Landscapes: Policy Recommendations on Land Use Change and Infectious Disease

Emergence»; J. F. Walsh, D. H. Molyneux y M. H. Birley, «Deforestation: Effects on Vectorborne Disease», *Parasitology* 106, Supplement S1 (enero 1993): S55-75; fiebre amarilla y leishmaniasis de Bruce A. Wilcox and Brett Ellis, «Forests and Emerging Infectious Diseases of Humans», *Unasylva* 57, no. 224 (2006): 11-18.

19. Wilcox and Ellis, «Forests and Emerging Infectious Diseases of Humans»; Karesh et al., «Wildlife Trade and Global Disease Emergence»; J. R. Poulsen et al., «Bushmeat Supply and Consumption in a Tropical Logging Concession in Northern Congo», *Conservation Biology* 23, no. 6 (diciembre, 2009): 1597-608; N. Pramodh, «Limiting the Spread of Communicable Diseases Caused by Human Population Movement», *Journal of Rural and Remote Environmental Health* 2, no. 1 (2003): 23-32.

20. Mirko S. Winkler et al., «Assessing Health Impacts in Complex Eco-epidemiological Settings in the Humid Tropics: Advancing Tools and Methods», *Environmental Impact Assessment Review* 30, no. 1 (enero, 2010): 52-61.

21. A. M. Bal y I. M. Gould, «Antibiotic Stewardship: Overcoming Implementation Barriers», *Current Opinion in Infectious Diseases* 24, no. 4 (agosto 2011): 357-62; Bonnie M. Marshall and Stuart B. Levy, «Food Animals and Antimicrobials: Impacts on Human Health», *Clinical Microbiology Reviews* 24, no. 4 (octubre, 2011): 718-33.

22. Heather K. Allen et al., «Call of the Wild: Antibiotic Resistance Genes in Natural Environments», *Nature Reviews Microbiology* 8 (abril, 2010): 251-59; V M. D'Costa, E. Griffiths y G. D. Wright, «Expanding the Soil Antibiotic Resistome: Exploring Environmental Diversity», *Current Opinion in Microbiology* 10, no. 5 (octubre, 2007): 481-89.

23. R. H. Gustafson and R. E. Bowen, «Antibiotic Use in Animal Agriculture», *Journal of Applied Microbiology* 83 (1997): 531-41; Mary D. Barton, «Antibiotic Use in Animal Feed and Its Impact on Human Health», *Nutrition Research Reviews* 13 (2000): 279-99.

24. Mary J. Gilchrist et al., «The Potential Role of Concentrated Animal Feeding Operations in Infectious Disease Epidemics and Antibiotic Resistance», *Environmental Health Perspectives* 115, no. 2 (febrero, 2007): 313-16; Marshall and Levy, «Food Animals and Antimicrobials: Impacts on Human Health»; Andreas Voss et al., «Methicillinresistant *Staphylococcus aureus* in Pig Farming», *Emerging Infectious Diseases* 11, no. 12 (diciembre, 2005): 1965-66; Allen et al., «Call of the Wild: Antibiotic Resistance Genes in Natural Environments»; H. Heuer, H. Schmitt, and K. Smalla, «Antibiotic Resistance Gene Spread Due to Manure Application on Agricultural Fields», *Current Opinion in Microbiology* 14, no. 3 (Julio 2011): 236-43; M. F. Davis et al., «An Ecological Perspective on U.S. Industrial Poultry Production: The Role of Anthropogenic Ecosystems on the Emergence of Drugresistant Bacteria from Agricultural Environments», *Current Opinion in Microbiology* 14, no. 3 (junio, 2011): 244-50; Marshall and Levy, «Food Animals and Antimicrobials: Impacts on Human Health»; Maria Sjölund et al., «Dissemination of Multidrugresistant Bacteria into the Arctic», *Emerging Infectious Diseases* 14, no. 1 (enero, 2008): 70-72.

25. Stephen S. Morse et al., «Prediction and Prevention of the Next Pandemic Zoonosis», *The Lancet* 380, no. 9857 (1 de diciembre, 2012): 1956-65.

26. Coker et al., «Towards a Conceptual Framework to Support OneHealth Research for Policy on Emerging Zoonoses»; William B. Karesh and Robert A. Cook,

«The HumanAnimal Link, One World — One Health», *Foreign Affairs* 84 (julio/agosto 2005): 38-50; David Molyneux et al., «Zoonoses and Marginalised Infectious Diseases of Poverty: Where Do We Stand?», *Parasites & Vectors* 4 (2011): 106.

27. James O. LloydSmith et al., «Epidemic Dynamics at the HumanAnimal Interface», *Science* 326, no. 5958 (4 de diciembre, 2009): 1362-6; Morse et al., «Prediction and Prevention of the Next Pandemic Zoonosis.»

28. Assaf Anyamba et al., «Prediction of a Rift Valley Fever Outbreak», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106, no. 3 (enero 20, 2009): 955-5; Morse et al., «Prediction and Prevention of the Next Pandemic Zoonosis.»

29. Paul R. Torgerson and Calum N. L. Macpherson, «The Socioeconomic Burden of Parasitic Zoonoses: Global Trends», *Veterinary Parasitology* 182, no. 1 (noviembre 24, 2011): 79-95.

30. Jones et al., «Global Trends in Emerging Infectious Diseases»; L. H. Taylor, S. M. Latham y E. Mark, «Risk Factors for Human Disease Emergence», *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 356, no. 1411 (July 29, 2001): 983-89; Simon J. Anthony et al., «A Strategy to Estimate Unknown Viral Diversity in Mammals», *mBio* 4, no. 5 (septiembre 3, 2013), e00598-13; World Bank, *People, Pathogens and Our Planet. Volume 2, The Economics of One Health* (Washington, DC: junio, 2012).

31. Allen et al., «Call of the Wild: Antibiotic Resistance Genes in Natural Environments»; Gilchrist et al., «The Potential Role of Concentrated Animal Feeding Operations in Infectious Disease Epidemics and Antibiotic Resistance»; Heuer, Schmitt y Smalla, «Antibiotic Resistance Gene Spread Due to Manure Application on Agricultural Fields»; Marshall and Levy, «Food Animals and Antimicrobials: Impacts on Human Health»; A. Parisien et al. «Novel Alternatives to Antibiotics: Bacteriophages, Bacterial Cell Wall Hydrolases, and Antimicrobial Peptides», *Journal of Applied Microbiology* 104, no. 1 (enero, 2008): 1-13.

Capítulo 9. Las migraciones como estrategia de adaptación climática

1. Cecilia Tacoli, *Not Only Climate Change: Mobility, Vulnerability and Socio-economic Transformations in Environmentally Fragile Areas in Bolivia, Senegal and Tanzania*, Human Settlements Working Paper 28 (Londres: International Institute for Environment and Development, 2011); Foresight, *Migration and Global Environmental Change: Future Challenges and Opportunities*, final project report (Londres: Government Office for Science, 2011).

2. WJ. McG. Tegart, G. W. Sheldon y D. C. Griffiths, eds., *Climate Change: The IPCC Impacts Assessment. Report of Working Group II to the Intergovernmental Panel on Climate Change* (Canberra: Australian Government Publishing Service, 1990); Jon Barnett y Michael Webber, *Accommodating Migration to Promote Adaptation to Climate Change* (Washington, DC: World Bank: 2010).

3. Cientos de millones, de Nicholas Stern, *The Economics of Climate Change. The Stern Review* (Cambridge, U.K.: Cambridge University Press, 2007); German Advisory Council on Global Change (WBGU), *Climate Change as a Security Risk* (Londres: Earthscan, 2008); Global Humanitarian Forum, *The Anatomy of A Silent Crisis* (Ginebra: 2009); estrategia adaptativa, de David Rain, *Eaters of the Dry Season*: