

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ANÁLISIS PROSPECTIVO DE LOS FACTORES QUE INTERVIENEN EN
LA PRESENTACIÓN DE BROTES DE BOTULISMO EN AVES
ACUÁTICAS

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
PRESENTA

ALEJANDRA DOMÍNGUEZ MENESES

Asesor:

MVZ Gary García Espinosa

México, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A mi padre, por tu apoyo constante e incondicional, por tus sacrificios y desvelos; este logro es tuyo.

A mi madre, por ser la luz que alumbró mi camino, por darme siempre más de lo que tienes; por tu confianza y tu fe en mí.

A mi hermana Patricia, por ser mi compañera, amiga y cómplice, por tu tiempo y tus consejos, por tu paciencia y sinceridad, por ser mi ejemplo.

A Alma, Claudia y Mariana, por su inmenso cariño y comprensión, por siempre estar ahí, llenando mi vida de alegría y cuidando cada uno de mis pasos.

A Enrique, por enseñarme a amar; a amar a la vida, a los animales, a la profesión... gracias por tu apoyo... por tantas cosas... gracias. Ah sí, y obviamente... ¡gracias por los patos!

A Luis Beretta, por estar a mi lado, cada momento desde que te conocí, por darme la mano siempre, por alegrarte con mis logros y por llorar conmigo mis fracasos. Tú has sido mi fuerza cuando he creído no poder seguir, eres mi hermano y el pilar que me sostiene.

A Ramón, por creer en mí incluso cuando yo dejé de hacerlo y por recordarme que no había olvidado como ser feliz. Gracias por siempre ver en mi locura, mi más grande virtud.

A Elia, Mariemma, Héctor y Daniel, por andar conmigo este camino, hombro con hombro, por enseñarme tantas cosas, pero sobretodo, por ser mis mejores amigos durante esta aventura.

A mi Bobby, por darme con tu vida la inspiración para dedicar la mía a los animales.

AGRADECIMIENTOS

A mi Facultad, por darme la oportunidad de hacer realidad este sueño.

A la DGVS–SEMARNAT, a los MVZ Antonio González Origel y Edgar Cuevas Domínguez por hacer posible la realización de éste trabajo, por su apoyo y paciencia para compartir sus conocimientos, por tener siempre una sonrisa para mí, por la complicidad, pero sobre todo, por su amistad. También agradezco a mis compañeros Elizabeth, Arturo y Carlos, por alentarme a continuar con este proyecto.

A mi asesor y maestro, el MVZ Gary García Espinosa; por toda la confianza que ha depositado en mí, por su tiempo, sus consejos, apoyo y comprensión.

Al MVZ Juan Carlos Morales Luna, por estar siempre allí, dispuesto a compartir conmigo su experiencia, por todas sus enseñanzas, dentro y fuera de la clínica de aves. Gracias por esa maravillosa oportunidad.

A mis sinodales, los MVZ Raúl Eugenio Vargas García, Carlos González Rebeles Islas y Gerardo Suzan Azpiri, por su tiempo y atenta disposición para ayudarme a mejorar este trabajo, por sus consejos y acertadas observaciones.

A todo el personal del Departamento de Producción Animal: Aves: a profesores, compañeros y amigos, por todo el crecimiento profesional y personal que obtuve gracias a cada uno de ustedes, que me apoyaron siempre para cumplir este sueño.

...Y por último, pero no por eso menos importante; Gracias a las aves.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN _____	5
INTRODUCCIÓN _____	6
MARCO TEÓRICO _____	11
MATERIAL Y MÉTODOS _____	33
RESULTADOS _____	39
DISCUSIÓN _____	48
CONCLUSIÓN _____	61
REFERENCIAS _____	63
CUADROS _____	65
FIGURAS _____	76

RESUMEN

DOMÍNGUEZ MENESES ALEJANDRA. Análisis Prospectivo de los Factores que Intervienen en la Presentación de Brotes de Botulismo en Aves Acuáticas (bajo la dirección del MVZ Gary García Espinosa)

Ante la necesidad de contar con información que permita comprender y explicar la presentación de brotes de botulismo en aves acuáticas y que sienta las bases para la prospección de los futuros brotes en los distintos humedales de nuestro país, se llevó a cabo, como parte del Convenio de Colaboración SEMARNAT – UNAM, con número de registro 20556-1061-14-IX-07, un análisis prospectivo de las variables que intervienen en la presentación de brotes de botulismo aviar, mediante la herramienta del análisis estructural, con base en información retrospectiva referente a la presentación de la enfermedad tanto en México, como en Estados Unidos y Canadá. Esta metodología hizo posible determinar aquellos factores que son clave en la presentación de los brotes. Los factores clave en la presentación de brotes de botulismo fueron: 1) fluctuaciones en el nivel del agua, 2) la temperatura del agua y la temperatura alcanzada dentro de los cadáveres en descomposición, 3) agua estancada, 4) contaminación del agua y 5) alta cantidad de proteína de origen animal en el ambiente, proveniente de cadáveres de vertebrados e invertebrados en descomposición. Finalmente se determinó sobre cuáles de ellos es posible tomar medidas pertinentes a corto, mediano y largo plazo, según las condiciones, recursos y problemática para cada humedal en particular, ello para el control de la magnitud y difusión del brote así como para reducir el impacto de éste sobre la población de aves acuáticas del ecosistema.

INTRODUCCIÓN

En todo el mundo, el botulismo aviar ha sido causa de la muerte de muchos millones de aves, especialmente acuáticas y marinas, siendo una de las enfermedades más significativas de éste tipo de aves en cuanto al número de muertes totales.¹ En México, se han reportado brotes en diversos Estados, siendo en el de Guanajuato donde se han presentado la mayor mortandad masivas de aves acuáticas atribuibles al botulismo aviar.²

Las condiciones ambientales en un humedal son importantes determinantes en presentación o el riesgo de un brote de botulismo.^{1,3,4,5} La presencia de las esporas del tipo C del botulismo en numerosos humedales es constante y pueden encontrarse también en los tejidos de la mayoría de sus habitantes, incluyendo aves sanas, por lo que no representan un factor determinante para la presencia de brotes en las aves acuáticas.^{3,6} Décadas de estudios han asociado los brotes más importantes a fluctuaciones del nivel del agua en el humedal por exceso de lluvias, altas temperaturas, alta salinidad y la presencia de cadáveres de animales, entre otros factores ambientales.^{3,4,7} Debido a que la presentación de brotes de botulismo aviar está controlada casi en su totalidad por dichos factores y no es dependiente de la densidad de las poblaciones de aves acuáticas, ésta enfermedad tiene el potencial de causar importantes disminuciones en las poblaciones de algunas especies, afectando seriamente los esfuerzos de conservación.¹ Otro aspecto relevante en el fracaso de estos esfuerzos, sobre todo en nuestro país, es el concepto erróneo que tienen de este problema los técnicos responsables en atender este fenómeno, en este caso el personal de CONAGUA-SEMARNAT, ya que la enfermedad es considerada una entidad independiente, cuando realmente es una consecuencia de una alteración previa en el

humedal⁸ y el botulismo es una intoxicación secundaria que se comporta como una enfermedad infecciosa en la cual se interrelacionan una serie de factores y variables.⁹ Realizar un análisis de cada una de éstas variables, así como de su importancia e influencia sobre otras variables que intervienen en la presentación de la enfermedad, puede hacer posible desarrollar modelos predictivos, o de evaluación de riesgo.¹

Existe una herramienta para la estructuración y la organización de las ideas denominada análisis estructural¹⁰, la cual ofrece la posibilidad de describir un sistema con ayuda de una matriz de impactos cruzados, que relaciona todas sus variables o elementos constitutivos y localiza las variables clave y las relaciones entre ellas¹¹, las cuales serían en este caso, las condiciones que intervienen en la presentación de un brote de botulismo aviar, como: temperatura, precipitación, presencia de la bacteria toxigénica, y cadáveres en descomposición, entre otras.^{2,4} La identificación y el conocimiento del comportamiento de las variables en la presentación de la enfermedad, fruto de aplicar el análisis estructural, sienta las bases para aplicar el método de escenarios, que permite el desarrollo de modelos de simulación prospectiva.¹²

La prospectiva es una disciplina que estudia el futuro para poderlo influir, mediante métodos de análisis y planeación que miran el futuro tratando de establecer e influir sus posibles variantes. Los estudios prospectivos constituyen un modo de pensar que permite traer el futuro al presente para crear elementos contingenciales para ajustar la realidad a las eventualidades de los procesos.¹³ Estos estudios fueron desarrollados para ser implementados en ámbitos sociales tan diversos como el militar, el político, el económico, el empresarial y el industrial¹³ y han sido ampliamente difundidos y utilizados por gobiernos, empresas, administraciones y organismos de salud, principalmente en Francia y España. En Latinoamérica, se ha utilizado en países como Venezuela y Colombia, para la

coordinación de las instituciones y sus acciones en aspectos agrícolas, de transporte e industriales.¹⁴ El análisis estructural es una de las herramientas más utilizadas en los estudios prospectivos. Este método, estudiando las relaciones entre variables, determinará las variables influyentes, dependientes y esenciales para entender la evolución de la enfermedad y predecir su comportamiento futuro.¹⁵ La metodología del análisis estructural puede utilizarse para evaluar decisiones estratégicas investigando las variables clave en las cuales debe basarse prioritariamente la reflexión sobre el futuro.¹⁵

La predicción cuantitativa se substituye por una prospectiva global que tenga en cuenta todos los parámetros cualitativos, cuantificables o no, que actúan en mayor o menor medida sobre el sistema estudiado, en este caso, los brotes de botulismo aviar. Si se consideran tan solo variables cuantitativas, los modelos presentan una incapacidad de prever los cambios provocados por la evolución de las variables cualitativas.¹²

La propuesta de este trabajo es la aplicación de la metodología prospectiva en la medicina veterinaria, para lo cual es necesario partir de los estudios retrospectivos epidemiológicos y de los estudios prospectivos derivados del análisis estructural y la subsecuente conformación de escenarios, que representarán los futuros posibles, o “futuribles”¹⁶, a los que se pueda enfrentar un determinado humedal. El desarrollo de estos modelos, basados en las asociaciones comprobadas entre los humedales y otras condiciones y la presentación de los brotes de botulismo, podría ser utilizado para identificar aquellos humedales que representan un alto riesgo para las aves acuáticas, y para desarrollar estrategias y alternativas que disminuyan el riesgo, así como para evaluar la influencia de las prácticas de manejo de los humedales y de las especies involucradas en la presentación de brotes de botulismo.¹

La conservación de los recursos naturales del país depende fundamentalmente de nuestro mayor conocimiento sobre ellos y sobre los procesos que los dañan y los afectan.

Compartir ese conocimiento debe ser el principio básico para emprender una acción responsable, ordenada, permanente y conjunta de la sociedad y su gobierno en defensa de los mismos.¹⁷

Este trabajo fue realizado como parte del Convenio de Colaboración que celebraron la Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales, SEMARNAT y la Universidad Nacional Autónoma de México; con número de registro 20556-1061-14-IX-07; cuyo objetivo es establecer las bases para realizar de manera conjunta diversas acciones en materia de riesgos en enfermedades emergentes, reemergentes, de importancia estratégica y de atención táctica.¹⁸

HIPÓTESIS

La aplicación de la metodología del análisis prospectivo mediante la herramienta del análisis estructural al botulismo en aves acuáticas, permitirá conocer los factores clave necesarios para la presentación de brotes de botulismo y sus relaciones e interdependencias, y explicar la presencia de los brotes y el comportamiento de los mismos.

OBJETIVOS

Realizar un análisis prospectivo de las interacciones entre las condiciones ambientales necesarias para la presentación de brotes de botulismo en aves acuáticas, categorizando las variables involucradas así como sus relaciones e interdependencias mediante el análisis estructural y la metodología de escenarios.

Proporcionar de manera integral la información y los conocimientos pertinentes a los técnicos de CONAGUA y SEMARNAT que enfrentan los brotes de botulismo aviar en nuestro país, lo que les permitirá entenderlos y atenderlos de manera apropiada en el momento en que se presenten, así como aplicar oportunamente las medidas acordes a cada caso en particular para su posible control, permitiendo establecer acciones que influyan sobre la dimensión e intensidad del problema y sobre su probable comportamiento en el futuro.

MARCO TEÓRICO

El botulismo en aves acuáticas es una enfermedad, a menudo fatal, causada por la ingestión de la neurotoxina C₁, producida por la cepa α de la bacteria *Clostridium botulinum* tipo C.¹⁹ La toxicidad en el tipo C depende de la infección de la bacteria con virus bacteriófagos que contienen el gen para la producción de la neurotoxina que afecta a las aves.³

Muchas especies de aves y algunos mamíferos son afectados por el botulismo tipo C. Con respecto a las aves las más afectadas en vida silvestre son las acuáticas y casi todas las especies de aves son susceptibles, excepto los buitres que han mostrado cierta resistencia a la neurotoxina.³

Los brotes con más de 50 000 aves muertas son relativamente comunes, y se han registrado más de un millón de muertes en un solo año; sin embargo, las muertes por botulismo pueden variar mucho de un año a otro y de una especie a otra. Un año se pueden presentar tan sólo algunas muertes en un determinado humedal y miles de aves pueden morir al año siguiente en el mismo lugar.²⁰

Los primeros brotes de enfermedad que se pensó se trataban de botulismo aviar, fueron reportados por primera vez a fines del siglo XIX, en la región occidental de los Estados Unidos de América. Las principales mortandades por botulismo continúan reportándose frecuentemente en el oeste de los Estados Unidos y Canadá, de ahí el sinónimo de “Enfermedad de los Patos del Oeste”. Sin embargo, la enfermedad ha sido registrada en muchas otras regiones de Norteamérica, México, Centro y Sudamérica. La enfermedad ha sido detectada en la mayoría de los continentes y su distribución es mundial.²

La presencia de las esporas del tipo C del botulismo en numerosos humedales es constante y pueden encontrarse también en los tejidos de la mayoría de sus habitantes,

incluyendo aves sanas, por lo que no representan un factor determinante, si bien condicionante, para la presencia de brotes en las aves acuáticas.^{3,6} Otros factores son más críticos en la presentación de un brote de botulismo. Éstos incluyen condiciones ambientales óptimas para la germinación de las esporas y el crecimiento bacteriano, sustratos que proporcionen la energía para la replicación bacteriana, y los medios de traslado de la toxina a las aves.⁶

Epizootiología

El agente causal del botulismo aviar es una neurotoxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum*, bacilo anaerobio estricto, Gram-positivo, que forma esporas bajo condiciones adversas.¹ Estas esporas son resistentes al calor y a la desecación y pueden permanecer viables durante años.³ La toxina botulínica se produce sólo después de que las esporas germinan durante el crecimiento vegetativo de la bacteria.¹

El *C. botulinum* es una bacteria ubicua en el sustrato de ríos, lagos, humedales y mares; incluso en el intestino de los animales. El organismo ha sido clasificado inmunológicamente en siete tipos de toxina diferentes, de la A a la G. El botulismo en los seres humanos involucra principalmente los tipos A, B, E y F.¹⁹ La mayor parte de los brotes de botulismo en aves es causada por la toxina tipo C, pero se han registrado mortandades esporádicas entre aves piscívoras que han sido causadas por la toxina tipo E.¹ Las cepas del *C. botulinum* tipo C están formadas por dos subtipos; C α y C β , que elaboran las toxinas C₁ y C₂, respectivamente. Estos dos subtipos de toxina tienen relaciones entre sí y producen mezclas de toxinas de unos y otros.²¹ Aunque las bacterias mantienen el mecanismo de producción de la toxina, la toxicidad del *C. botulinum* tipo C y D depende de la infección de la bacteria con un virus bacteriófago que se inserta en su genoma como

un profago, portando el gen que codifica la neurotoxina.^{3,22,23} En ausencia de esta infección, la bacteria no puede producir la neurotoxina.²⁴

La temperatura óptima para el crecimiento del *C. botulinum* tipo C es de 40° C, pero la mayoría de las cepas crecen bien a temperaturas mayores a los 45° C. Las cepas del *C. botulinum* tipo C no crecen bien a temperaturas menores a 15° C.²⁰ El crecimiento de *C. botulinum* tipo C α , que conlleva a la producción de la toxina C₁, está favorecido, además de las temperaturas mencionadas, por un valor de pH comprendido entre 5.7 – 9.0 y una concentración de cloruro de sodio del 2%, sin sobrepasar el 3.0%.²⁵

El *Clostridium botulinum* tipo C es una bacteria estrictamente anaerobia, pero puede crecer en los sedimentos de lagos y humedales que presenten una concentración de oxígeno disuelto en el agua dentro de un rango de 0.7 a 19.6 mg/L.²⁶ Las esporas del tipo C de botulismo están extensamente distribuidas en los sedimentos de lagos y humedales²⁷ y pueden encontrarse en los tejidos de la mayoría de sus habitantes, sean invertebrados terrestres y acuáticos, o bien, vertebrados terrestres y acuáticos, incluyendo aves sanas.³

Sin importar cuál fuente es la responsable del botulismo aviar, diversas condiciones deben cumplirse para que la espora de la bacteria germine, se multiplique y produzca la toxina.² Los animales que viven en los humedales donde se presenta el botulismo, consumen las esporas regularmente, sin embargo, las esporas sólo “germinan” al estado vegetativo en un ambiente de anaerobiosis, de modo que las esporas no germinan en animales vivos.²⁸ *C. botulinum* requiere de una fuente de energía para crecer y multiplicarse. El sustrato ideal para el crecimiento de la forma vegetativa de la bacteria que es capaz de producir la toxina, es la materia orgánica en descomposición.²⁸ Debido a que carece de la característica necesaria para sintetizar ciertos aminoácidos esenciales, la bacteria requiere de un sustrato alto en proteínas.³ Por esto, la materia vegetal en

descomposición no es un buen sustrato, pero los cadáveres animales, vertebrados o invertebrados, resultan ideales.²⁸ Se ha demostrado que en los cadáveres de vertebrados e invertebrados en descomposición se pueden altos niveles de la toxina botulínica Tipo C.²⁰

A pesar de la disponibilidad de sustratos necesarios para la producción de la toxina botulínica, para que se presente un brote de botulismo aviar, la toxina debe estar en una forma disponible para las aves. En algunos casos, la toxina botulínica puede provenir del consumo de invertebrados en descomposición que la contengan, pero en la mayoría de los casos, existen algunos medios de transferencia de la toxina del sustrato a las aves, presumiblemente a partir del zooplancton o de algunos invertebrados que hayan consumido inadvertidamente la toxina, como las larvas vivas de moscas.^{3,21}

Cuando por cualquier causa los patos mueren en épocas cálidas, sus cadáveres son invadidos por moscas que dan lugar a cientos de larvas que licuan parcialmente los tejidos del ave gracias a las potentes enzimas proteolíticas que poseen, proporcionando así al *C. botulinum*, en caso de encontrarse presente, nutrientes abundantes y adecuados. Si en el intestino del ave existía *C. botulinum* del tipo C, es fácil que invada todo el cadáver y que produzca en sus tejidos toxina y esporas.²⁹ Estas larvas de mosca y otros invertebrados, no son afectados por la toxina y debido a que se alimentan de los cadáveres de vertebrados, pueden concentrar grandes cantidades de ella, así como células bacterianas y esporas.⁹

Aunque la mayoría de las aves acuáticas no se alimentarían directamente del cadáver de un vertebrado, si consumirían las larvas que se desprendan de él. Este proceso se conoce como el ciclo cadáver-gusano del botulismo aviar y consiste en un sistema de retroalimentación positiva, que acelera la difusión y magnitud de los brotes de botulismo.³ Este proceso involucra la producción de la toxina en cadáveres de vertebrados, el consumo de la toxina por parte de las larvas de las moscas que se alimentan de los cadáveres y el

consumo de las larvas tóxicas por parte de las aves, con la consecuente muerte de éstas.⁴ (Figura 1). Es tal la cantidad de toxina que las larvas son capaces de acumular, (200, 000 DL₅₀/ g de larva) que solamente se necesitan de 2 a 5 larvas para constituir una dosis letal para un ave adulta (400, 000 DL₅₀) perpetuando así el brote.²¹

Aunque la temperatura ambiental influye en la actividad reproductiva de las moscas³⁰, se considera que un cadáver debe permanecer en el humedal de 3 a 5 días para que se formen las larvas y la toxina se encuentre disponible para las aves. Estudios en distintos países sugieren que el promedio de permanencia de un cadáver en un humedal es de dos días.²⁸ Bajo condiciones normales, la mayoría de los animales que mueren en un humedal son consumidos rápidamente por los carroñeros, de modo que queda muy poco sustrato para la producción de la toxina.³⁰ La proporción de cadáveres que persiste hasta que las larvas tóxicas emergen y la espora germina está influenciada por la actividad de las moscas, el número y la cantidad de animales carroñeros presentes, la cantidad y alternativas de comida disponible para los carroñeros y la facilidad con la que éstos animales puedan acceder a los cadáveres. Cualquier factor que reduzca la actividad de los carroñeros, como el control de depredadores en áreas destinadas a la reproducción de aves acuáticas, vegetación muy densa en la que pueden quedar ocultos los cadáveres, o la muerte de los vertebrados en lugares inaccesibles a los carroñeros, tales como islas; puede resultar en una mayor proporción de cadáveres que persistan hasta que las larvas tóxicas emerjan.⁹

La presencia de químicos como pesticidas, plomo y otros productos tóxicos producto de la agricultura o la industria, pueden producir la muerte de los habitantes del humedal y propiciar el inicio de un brote en las aves acuáticas. Las descargas de drenaje y aguas negras en los humedales introducen en el ecosistema una abundancia de nutrientes que desencadena la eutroficación del humedal, que da lugar a un incremento desmedido de las

poblaciones de invertebrados, lo que lleva consigo un consecuente agotamiento del oxígeno, ocasionando la muerte de animales y plantas acuáticos.³

Los mayores brotes de botulismo aviar en humedales, se han asociado con fluctuaciones en el nivel del agua. Estas fluctuaciones en los niveles de agua en un humedal, por inundación o desecación natural o antropogénica de ciénagas y llanuras, producen la muerte y acumulación de invertebrados terrestres y acuáticos.³ La presencia de cadáveres de aves coincide con la disminución de los niveles del agua; sin embargo, algunos brotes pueden ocurrir en lagos con niveles estables de agua y en los grandes ríos. Cuando se disminuyen los niveles del agua, el botulismo se vuelve una enfermedad típica de la zona inundada y las aves rara vez se encuentran enfermas o muertas lejos de la vegetación que bordea dicha zona. El botulismo afecta también a las aves que se congregan en penínsulas o islas. Durante un brote de botulismo pueden encontrarse juntas las aves sanas, las enfermas y las recién muertas, incluso cerca a cadáveres en diferentes etapas de descomposición.²⁰

Como con otras bacterias, la temperatura juega un papel crítico en la multiplicación de *C. botulinum*.³ El intervalo de temperatura de germinación de las esporas de *Clostridium botulinum* tipo C es relativamente amplio, pero la producción de toxinas es máxima alrededor de los 37° C.³⁰ Los brotes en Norteamérica se han registrado durante verano y otoño cíclicamente, cuando las temperaturas son más altas.³ Sin embargo, en los sitios de invernación donde las temperaturas son templadas; como lo son los humedales de nuestro país, los brotes de botulismo en aves acuáticas se presentan generalmente en los meses de otoño e invierno.² En Holanda, se demostró una relación entre la contaminación térmica y la presencia de brotes de botulismo, causados principalmente por estaciones termoeléctricas con sistemas de enfriamiento cuyos circuitos calentaban el agua de los canales vecinos.

Incluso se presentó un brote durante una helada, el cual fue atribuido a la congregación de aves acuáticas en uno de estos canales, debido a que no existía otro cuerpo de agua sin congelar.⁵

La temperatura ambiental influye en la velocidad de descomposición de los cadáveres, la producción de la toxina y la actividad reproductiva de las moscas.³¹ Sin embargo, es común la presentación de brotes cuando las condiciones climáticas parecen no ser las adecuadas para la producción de la toxina, por lo que se considera que el microambiente dentro de los cadáveres puede influenciar el crecimiento bacteriano.³¹ Los cadáveres en descomposición alcanzan altas temperaturas, hasta de más de 30° C, como resultado de la actividad metabólica de las larvas y las bacterias, generando un microambiente pobre en oxígeno, propicio para el crecimiento bacteriano y la producción de la toxina.²⁸

La existencia de láminas superficiales de agua estancada en la que se produce una disminución de oxígeno por la descomposición de materia orgánica (materia vegetal y cadáveres de invertebrados acuáticos y terrestres) origina una atmósfera de anaerobiosis favorable al crecimiento de la bacteria.²¹ La superficie del agua suele reflejar la luz del sol, en vez de absorberla, sin embargo cuando el agua está estancada, las temperaturas pueden elevarse considerablemente tanto en el agua, como en el sedimento debajo de ella.⁷ Ha sido bien documentada la influencia directa de las altas temperaturas en el agua ejercida sobre la germinación de las esporas y la reproducción de la bacteria, lo que puede ocasionar una mayor producción de la toxina. Además, temperaturas más elevadas en el agua pueden afectar directa o indirectamente a las poblaciones de invertebrados.²⁴

El potencial redox es una medida cuantitativa de la transferencia de electrones en las reacciones químicas.²⁴ En los sistemas biológicos, el potencial redox del ambiente circundante influye la dirección de las reacciones bioquímicas, la operación de los

sistemas enzimáticos y los receptores de electrones, por lo tanto, representa una influencia sobre los procesos metabólicos que proporcionan la energía para el crecimiento. En el suelo o sedimentos, los valores de potencial redox reflejan la intensidad de la reducción y el tipo de actividad microbiana prevalente en ese lugar⁶, pero las condiciones del potencial redox en los humedales, rara vez alcanzan el equilibrio y son altamente dependientes del pH, por lo tanto, los valores de las mediciones del potencial redox son difíciles de interpretar.²⁴ Debido a que el *Clostridium botulinum* es una bacteria anaerobia estricta, sería de esperarse un mayor crecimiento a un potencial redox negativo. Sin embargo, los estudios de laboratorio sugieren que en la ausencia de oxígeno, el potencial redox por sí solo no es un factor limitante en el crecimiento del *C. botulinum*, pero puede interactuar con otros factores, como la salinidad y el pH para incrementar el riesgo de un brote.⁶

El pH del agua es uno de los factores más importantes asociado al riesgo de brotes de botulismo, aunque su efecto se ve fuertemente influenciado por la temperatura del agua y el potencial redox.²⁴ En general, el riesgo de brotes de botulismo se incrementa cuando el pH se encuentra entre 7.5 y 9; el potencial redox es negativo y la temperatura del agua se encuentra por encima de los 20° C.¹

Los humedales con salinidad alrededor del 2% se encuentran en un mayor riesgo de presentar brotes de botulismo, mientras que el riesgo disminuye en agua dulce (1%) y en aguas altamente salinas (3 %).^{24,25} Estos valores inherentes al agua han sido obtenidos a una profundidad de ≤ 5 cm inmediatamente por encima del sedimento.²⁴

Signología

Como otras toxinas botulínicas, la neurotoxina tipo C actúa bloqueando la liberación del neurotransmisor acetilcolina en las sinapsis colinérgicas y la unión mioneural, produciendo un cuadro neuromuscular que puede llevar a los animales a la muerte.²²

La incapacidad para volar es el primer signo que se presenta en el botulismo aviar pero éste no es característico.³ Durante ésta primera fase, si alguien se aproxima al agua, los animales intentan escapar nadando al verse amenazados, con o sin aleteo; a medida que se paralizan los músculos, los patos no pueden nadar pero al acercarse a los mismos, mueven lateralmente el cuerpo intentando escapar.²⁹ Esta secuencia de signos contrasta con la muerte de aves ocasionada por envenenamiento con plomo, en donde retienen la habilidad de caminar y correr, aún cuando hayan perdido la capacidad de volar.²

Las aves presentan anorexia, originada posiblemente por la incapacidad de deglutir y posteriormente presentan hipotermia y su temperatura puede descender hasta los 38° C, siendo su temperatura normal de 41° - 42° C.

La parálisis de la membrana nictitante, tiene como consecuencia la presentación de conjuntivitis.²⁹ Los primeros músculos afectados son los oculares, de modo que se presenta midriasis; uno de los signos más importantes para la diferenciación entre el botulismo en las aves acuáticas y la intoxicación química por organofosforados.²¹ La última fase del botulismo de los patos que se encuentran en el agua es la parálisis de los músculos del cuello, lo que provoca la inhabilidad de mantener la cabeza erecta, por lo que la enfermedad se ha denominado “cuello laxo”. Estos son dos de los signos más comunes para reconocer el botulismo aviar.² La cabeza cae por debajo del nivel del agua y los animales mueren ahogados. Si están en tierra, puede observarse la parálisis progresiva de

alas, cuello y piernas. A menudo intentan descansar la cabeza sobre el dorso, doblando el cuello, pero generalmente terminan con la cabeza y el cuello yaciendo planos sobre el suelo.²⁹

Las dificultades respiratorias comienzan con disnea y conducen a que las aves intenten inhalar aire haciendo movimientos espasmódicos con el pico abierto. Los latidos cardiacos disminuyen en frecuencia e intensidad con el resultado de un pulso irregular.⁴ Una vez que las aves están en esta etapa, se presenta la muerte por ahogamiento o depredación, frecuentemente antes de que se las aves cursen con parálisis en la lengua y la garganta, depresión, parálisis respiratoria y finalmente mueran.²

El curso de la enfermedad depende de la cantidad de toxina ingerida, siendo agudo con dosis elevadas, y crónico con pequeñas dosis, en cuyo caso la intoxicación puede alcanzar los 14 días e incluso, llegar a la recuperación.²¹ A dosis letales, la muerte se presenta entre 36-50 horas posteriores a la ingesta.²

Especies Afectadas

Muchas especies de aves y algunos mamíferos son afectados por el botulismo tipo C. En vida libre, las aves acuáticas son las que sufren las mayores pérdidas, pero casi todas las aves son susceptibles al botulismo tipo C, con la excepción de los buitres, que son altamente resistentes a su toxina. Las aves acuáticas de superficie y que filtran el alimento, como las pertenecientes a la familia Anatidae, representan las especies con mayor riesgo debido a su conducta de forrajeo, lo cual es el determinante más significativo del botulismo.³⁰ La enfermedad interviene sin discriminación de edad ni sexo. Las aves migratorias se ven afectadas con más frecuencia por voracidad al alimentarse después de

efectuar grandes vuelos.²⁴ Frecuentemente, la variedad de especies representa dos o tres o incluso más órdenes de aves que mueren simultáneamente.² La mortalidad en rapaces silvestres ha sido asociada con un desecho inapropiado de cadáveres de aves domésticas.³⁰

Entre las aves en cautiverio y las domésticas, los faisanes, gallinas y aves acuáticas son las más afectadas. El ganado bovino, los caballos, los ratones³⁰ y los visones de granja son susceptibles también al botulismo tipo C. En Canadá, en 1997, se reportó el primer caso confirmado de intoxicación en ganado bovino, que había comido pastura de las orillas de un humedal donde se presentaba un brote.³² Aunque usualmente los perros y gatos se han considerado resistentes a la toxina tipo C, se han reportado algunos casos en perros, lo cual es un factor a considerar cuando se utilicen perros para coleccionar los cadáveres durante los brotes. También se reportó botulismo tipo C en leones africanos en cautiverio que fueron alimentados con carne de pollo contaminada.³

Patología

El botulismo aviar no causa lesiones. No hay cambios característicos de ninguna clase en los órganos o tejidos de las aves que mueren por esa causa; sin embargo, la necropsia de las aves de las que se sospeche murieron por botulismo, es esencial para descartar otras enfermedades.³⁰

El tracto gastrointestinal se encuentra vacío o semivacío, aunque pudieran encontrarse en raras ocasiones, restos de larvas de moscas.²⁴

En ocasiones se presentan petequias epicárdicas y del miocardio superficial en algunos animales, así como congestión de los pequeños vasos sanguíneos, en especial los cerebrales²⁹, sin que se les pueda considerar específicas del botulismo.²⁴

Diagnóstico

Un diagnóstico definitivo del botulismo tipo C requiere que se encuentre la neurotoxina en la sangre de un ave viva clínicamente enferma. Encontrar la toxina en la sangre del corazón de un ave muerta muy recientemente puede ser evidencia de que el ave murió por botulismo, pero también puede ser posible que la toxina encontrada haya sido producida *post-mortem*, durante la putrefacción y que no tenga nada que ver con la causa de la muerte del ave.

La prueba más sensible para el botulismo tipo C; es el bioensayo en ratón; requiere inocular suero de aves vivas enfermas en ratones. La mitad de los ratones son inyectados primero con la antitoxina para la toxina botulínica tipo C. Si los ratones sin protección mueren o presentan signos clínicos típicos del botulismo y los ratones protegidos no se ven afectados, se demuestra que el suero del ave contenía la toxina tipo C. También se ha desarrollado la prueba de ELISA para esta enfermedad, que no requiere de la inoculación en ratones³⁰ ELISA es una prueba *in-vitro* que detecta la toxina inactiva, así como la toxina biológicamente activa.³ Estas pruebas no detectan las mismas concentraciones bajas, aunque tóxicas, que se detectan mediante la prueba en ratones, pero son lo suficientemente sensibles para hacer un diagnóstico de botulismo en un brote en el cual haya un número considerable de ejemplares para muestrear. Debe analizarse el suero de varias aves (8-10) en distintas fases de la enfermedad mediante pruebas de ELISA individuales, para poder demostrar la presencia de la toxina, por lo menos en una de ellas²⁴ y esto, junto con los signos clínicos y necropsias que descarten otras causas de muerte, es información suficiente para el diagnóstico de un brote.³⁰

Se puede establecer un diagnóstico presuntivo basado en la combinación de signos observados en las aves enfermas y la ausencia de lesiones evidentes de enfermedad, cuando se examinan los órganos y tejidos de las aves enfermas y muertas. Sin embargo, éste diagnóstico debe confirmarse con una prueba de protección a ratón, o una prueba de ELISA, para diferenciar entre botulismo aviar y la intoxicación con algas, con las semillas del ricino (*Ricinus communis*) y otros procesos tóxicos que causen signos de enfermedad similares. Debe sospecharse de botulismo aviar cuando se encuentren larvas como parte de la ingesta contenida en el ventrículo en las aves muertas; sin embargo, estos hallazgos son raros. Después de que un ave ingiere la toxina, pueden pasar desde varias horas hasta varios días para que presente los signos de la enfermedad y muera. Para este momento, la mayor parte de los alimentos ingeridos que originaron la intoxicación, ya habrán sido eliminados.³

El *C. botulinum* tipo C es un organismo difícil de aislar debido a algunas de sus características, como el requerimiento de una anaerobiosis estricta y la inestabilidad de su toxigenicidad debida a la pérdida del fago que transporta el gen para la neurotoxina, después de varios pases en el medio de cultivo.²² A pesar de esto, se han realizado pruebas de protección a ratones, así como PCR, para la detección del organismo y la neurotoxina en el ambiente, mediante la incubación de sedimentos de humedales en medios enriquecidos, encontrando en la mayoría de los humedales analizados, la presencia del *C. botulinum* y la toxina, lo cual demuestra la naturaleza ubicua de las células bacterianas y de las esporas en los sedimentos de los humedales.²⁷

Importancia del Botulismo Tipo C en la Salud Humana

El botulismo en humanos es usualmente el resultado de ingerir alimentos enlatados inapropiadamente de forma casera, y la mayoría de las veces es causado por la toxina botulínica de los tipos A o B. También se han registrado varios casos de botulismo tipo E en Norteamérica, por consumir pescado o productos marinos ahumados de forma incorrecta.³

No existen casos registrados de personas intoxicadas por la toxina botulínica tipo C y no se considera que la enfermedad en las aves acuáticas represente una amenaza para los cazadores, debido a que las aves afectadas por el botulismo presentan diversos estados de parálisis y no pueden volar, por lo tanto, es improbable que un cazador les dispare y las consuma.³⁰

Tratamiento

En la mayoría de los brotes, las aves enfermas son eliminadas en vez de tratadas, a pesar de que del 75 al 90% de ellas se recuperarían con tratamiento, el cual es simple y consiste en proveer a las aves con agua limpia, sombra y protección contra los depredadores y si es posible, inyección de la antitoxina.³³ Esta recuperación de los animales medianamente afectados a menudo ha sido atribuida a una relación con la parálisis de la glándula de la sal, o supra orbital que sirve para eliminar el exceso de cloruro de sodio cuando se eleva la osmolaridad del plasma. Los patos que viven en aguas alcalinas o salitrosas necesitan poseer una glándula excretora de sal activa o morirán por deshidratación. Los patos pueden resistir cuatro veces más toxina si se les proporciona agua dulce en lugar de agua salada.²⁹

Para aplicar el tratamiento a las aves afectadas, es conveniente dividir las en tres grupos, según su nivel de afectación²⁹: en el grupo I se incluyen los que presentan debilidad generalizada, dificultad para despegar y aterrizar, pero pueden caminar. Se encuentran en posición de descanso, pero pueden moverse e intentan escapar. Generalmente, más del 90% se recuperan sin más tratamiento que reposo, agua dulce y alimento.^{2, 29} El grupo II lo componen animales con afectación moderada a media, que se encuentran más paralizados, incapaces de volar, nadar, sumergirse o caminar. Estos animales presentan flacidez de patas y alas, así como dificultad para mantener erguidos el cuello y la cabeza. Las aves en esta etapa son incapaces de realizar movimientos de escape, pero mantienen una condición de alerta. El porcentaje de recuperación de estas aves, tratándolas con reposo bajo la sombra y administración oral de agua es del 72%.^{2, 29} El grupo III lo forman animales paralizados casi por completo, incapaces de mantener la cabeza erecta, disnea, arritmias y bradicardia. Pueden llegar a presentar diarrea.² Estas aves deben tratarse con la antitoxina del tipo C aplicada intraperitonealmente o intravenosamente por la vena radial o la vena yugular derecha, administrándoles además agua por vía oral.²⁹ Con este tratamiento, el porcentaje de recuperación de estas aves es del 28%.²

El tiempo y recursos invertidos en el tratamiento de las aves serán perdidos si se permite que los animales recuperados vuelvan al área que aún está contaminada con material tóxico. Ni siquiera a los patos tratados con antitoxina se les debe permitir regresar a su zona original, ya que en una o dos semanas se convierten de nuevo en sensibles, una vez desaparecida la inmunidad pasiva debida a la antitoxina.²⁹

Inmunización de las Aves afectadas

Debido a que el tratamiento usualmente se lleva a cabo en las cercanías del punto del brote, las aves que se recuperan se encuentran en riesgo de una reexposición a la toxina.³³ Las aves que se recuperan de botulismo no presentan una tolerancia mayor a la toxina y no son resistentes a exposiciones subsecuentes a ella. Por lo tanto, éstas aves podrían ingerir la toxina nuevamente y morir, haciendo inútil el esfuerzo de haberles dado tratamiento.³⁴

La inmunización puede ser utilizada para reducir el riesgo de una reintoxicación en aves que ya fueron tratadas. Se ha usado la inmunización para proteger faisanes (*Phasianus colchicus*), pollos de engorda y otras aves contra el botulismo. (Boroff y Reilly, 1962; Dohmns et al., 1982; Shimizu y Kondo, 1987.) Usualmente, se han aplicado dos dosis de la vacuna, administradas con un intervalo de 14 días. Sin embargo, debido a que bajo condiciones de campo, las aves son contenidas en corrales abiertos, pueden escapar de ellos volando cuando se han recuperado totalmente, por lo que retener a los patos para administrarles la dosis “refuerzo” resulta poco práctico.

Existen estudios que confirman los reportes anteriores (Schwartz y Smart :1963, Cambre y Kenny: 1993) de que una sola dosis de toxoide botulínico brinda a los patos protección de manera significativa contra el botulismo. La protección es evidente a partir del día 10, después de la aplicación del toxoide y persiste hasta por 90 días. La mayoría de los brotes se presentan durante el otoño, por lo que una inmunidad que persista hasta por 3 meses, es suficiente para proteger a las aves tratadas hasta el inicio del invierno, cuando los brotes cesan debido a las bajas temperaturas.

La administración simultánea del toxoide y la antitoxina no interfiere con la recuperación después del tratamiento y reduce la morbilidad y la severidad de los signos clínicos en las

aves que se exponen nuevamente a la toxina. La inmunización durante el tratamiento puede ser especialmente valiosa para especies cuya población es reducida, como en el pato golondrino (*Anas acuta*) y para otras especies amenazadas que se vean involucradas en brotes de botulismo. Este tipo de aves podrían ser confinadas durante diez días para asegurar el desarrollo de una inmunidad adecuada, y de realizar esto, se podría aplicar una dosis refuerzo del toxoide antes de la liberación.³³

Los costos asociados a la captura y tratamiento de las aves enfermas son altos, por lo tanto, el énfasis para combatir el botulismo aviar debe darse en la prevención y el control de la enfermedad, más que en el tratamiento de las aves enfermas.³ Cabe mencionar que los métodos actuales de inmunización requieren de la inoculación individual de las aves con el toxoide botulínico y no resultan prácticos para proteger a las poblaciones de aves silvestres de las pérdidas anuales por botulismo.³⁵

La Enfermedad en México

Norteamérica cuenta entre sus recursos naturales con una gran cantidad de aves migratorias y residentes, entre las que destacan por su importancia económica y su espectacular migración las familias Anatidae y Gruidae, con un número combinado de aproximadamente 100 millones de individuos. De estos, se estima que entre el 7 y el 17 por ciento arriba a México durante el periodo invernal dependiendo de las condiciones ambientales, mezclándose con las poblaciones de anátidos residentes que permanecen en el territorio nacional durante todo el año.³⁶ Durante ésta migración, los patos, gansos y otras aves recorren tres rutas conocidas como la del Pacífico, Centro y Golfo. En el estado de Guanajuato, integrante de la ruta del Centro, se estima que más de 2 millones de aves

migratorias (patos, gallaretas y garzas) transitan por la entidad durante los meses de septiembre a marzo en diversos cuerpos de agua. En los últimos años, se han documentado mortandades masivas de aves acuáticas en éste estado. Éste es un fenómeno cíclico. Las primeras voces de alarma se registraron en 1994 con la muerte de aves migratorias en la Presa de Silva, ubicada en el municipio de San Francisco del Rincón, en donde se registraron 25, 000 aves muertas.²

En invierno de 1998, se registró la mortandad de 12, 986 aves en diversos bordos de los municipios de Pénjamo y Cuerámara. A partir de octubre de 2002, se reportó la mortandad de aves acuáticas residentes y migratorias en la laguna de Yuriria, problema que se presentó después en la Presa de Silva y bordo Vallado de Guadalupe, en el municipio de San Francisco del Rincón, así como en el bordo La Estación, la laguna de Corralejo, del municipio de Pénjamo y el bordo Magdalena de León.²

En el año 2005, se registró oficialmente una mortandad de aves en la presa El Niágara, estado de Aguascalientes, registrando 1521 aves muertas, entre patos, gallaretas y gansos. En el mismo año, en la presa La Boquilla, estado de Chihuahua, se registró la mortandad de 2000 organismos entre patos, gansos y garzas.²

En junio de 2006, la Gerencia Estatal de Guanajuato, integrante de la Gerencia de Saneamiento y Calidad del Agua, perteneciente a la Subdirección General Técnica, de la Comisión Nacional del Agua (CONAGUA), publicó el “Manual de Atención de Brotes de Botulismo Aviar que se Presenten en Cuerpos de Agua Epicontinentales o Bienes Nacionales a Cargo de la Comisión Nacional del Agua” con el fin de conformar las bases teóricas de la enfermedad en el mundo y en nuestro país, y establecer los procedimientos técnicos para la atención de contingencias ambientales o emergencias hidroecológicas causadas por mortandades masivas de aves acuáticas generadas por la bacteria *Clostridium*

botulinum presente en los cuerpos de agua nacionales que sean responsabilidad de la CONAGUA.²

A finales del año 2007, se presentó en el bordo “El Vallado Grande” del municipio de Manuel Doblado, Guanajuato, la mortandad de cientos de aves acuáticas y la presencia de aves enfermas con signos de botulismo aviar, sin embargo, no fue posible realizar un cálculo aproximado de la mortalidad, debido a la presencia de numerosas aves rapaces carroñeras que habían consumido, junto con algunos perros, gran parte de los cadáveres.¹⁷

Control del Botulismo Aviar Tipo C

Manejo de la Fauna Silvestre:

Es importante emprender esfuerzos para reducir la descarga de desechos orgánicos y desagüe, de modo que se eliminen los factores que introducen grandes cantidades de materia en descomposición.³ La respuesta estandarizada en países como Estados Unidos y Canadá frente a brotes de botulismo aviar tipo C ha sido eliminar del ambiente los cadáveres y las aves enfermas.³⁰ Durante las colectas de las aves afectadas, aproximadamente del 10 al 20% de las aves aún están vivas, y presentan varios grados de parálisis.³³ Esta actividad se realiza con la intención de remover la fuente de la toxina, para prevenir nuevas intoxicaciones o reducir su número.³⁰

Un estudio cooperativo entre diversas agencias acerca de los brotes de botulismo en los grandes humedales de las praderas canadienses (1998 y 1999) encontró que enfrentarse a brotes masivos en los grandes humedales mediante la colecta de cadáveres, no resulta eficiente. Cuando mucho se pueden coleccionar el 30% de los cadáveres presentes, incluso con el mejor equipo y un gran esfuerzo, pueden permanecer en el humedal hasta 25 cadáveres

por hectárea. La colecta de cadáveres puede permanecer como una respuesta útil e importante en los pequeños humedales, que se encuentren bajo una vigilancia y manejo intensivos, circunstancias que permiten realizar una recolección temprana de un gran número de cadáveres. Otras opciones de manejo incluyen un monitoreo, dejando que el brote siga su curso natural, e incorporando la información sobre la mortalidad en los modelos de poblaciones continentales que se utilizan para establecer los límites y vedas de caza y las estrategias de conservación, y dirigiendo los esfuerzos como tratamientos clínicos y vacunación, sobre blancos específicos de poblaciones en riesgo. Es evidente que es necesaria una mayor investigación para determinar el impacto del botulismo en poblaciones de aves silvestres, y a partir de ésta, identificar metas realistas de control y los métodos para conseguirlos.³⁰

Manejo del Hábitat:

En zonas que son destinadas principalmente para el manejo de aves acuáticas (patos, gansos y cisnes), no es recomendable reinundar durante el verano áreas que han permanecido secas durante mucho tiempo. Así mismo, debe evitarse la extracción de agua durante el verano, debido a que podría producirse la muerte de peces e invertebrados acuáticos, cuyos cadáveres podrían convertirse en sustratos para el crecimiento del *C. botulinum*.³ Para reducir el riesgo de fluctuaciones no controladas en los niveles del agua asociadas con botulismo en los humedales, se pueden construir canales para redirigir el agua desde los causes naturales hacia unidades de manejo, en vez de permitir la inundación del humedal. Estas unidades de manejo deben ser reducidas para facilitar el control en el nivel del agua y evitar la acción del viento y las olas.

En algunos casos, el nivel del agua puede disminuirse mediante el drenaje, lo que permite el secado del área. Principalmente debe considerarse desde el inicio del brote la

posibilidad de la desecación de embalses pequeños.² La desecación total del embalse tiene el inconveniente de que se afecta totalmente al ecosistema y los restos de invertebrados y vertebrados acuáticos pueden ser un foco de infección y permitir el desarrollo de la bacteria. También existe la posibilidad de mantener el nivel constante del agua en el embalse mediante la inundación.¹⁷ El agua puede bombearse provocando que la fuente de la toxina se disperse o se aleje del alcance de las aves en áreas de alimentación⁴, mientras que dicha práctica además impide la anaerobiosis en el sistema acuático.¹⁷

Los responsables del manejo de los humedales como hábitats deben monitorear la precipitación constantemente para determinar el riesgo relativo de la presentación de brotes cada año. Este tipo de esfuerzos de planeación puede ayudar a planear el presupuesto, en equipo y personal, ya que la recolección y destrucción de los cadáveres requiere de una gran inversión en tiempo y recursos. También se deben mantener registros a largo plazo de mortalidad, precipitación y niveles del agua, para ayudar a aislar los estímulos ambientales que pueden interactuar con otros factores ecológicos en cada sistema para desencadenar un brote de botulismo.⁴

Dado que no siempre es posible modificar los niveles de agua, se deben hacer esfuerzos para desalentar a las aves en el uso del área contaminada. El ahuyentamiento de las aves acuáticas de un área contaminada se logra con el empleo de avionetas y helicópteros para dispersar las parvadas. El lanzamiento de cohetones y fuegos pirotécnicos, los cañones de propano, las alarmas sonoras, los disparadores programables, las cintas reflejantes (impiden que las aves aterricen en el lugar de instalación), y los globos ahuyentadores (con imágenes de aves rapaces y suspendidos en un punto determinado) pueden resultar efectivos, pero sólo por un tiempo corto. Cuando se utilizan consecutivamente por varios días, las aves acuáticas pierden gradualmente el miedo y ya no se dispersan², por lo que en ocasiones

puede implementarse el suministro de alimento en otros embalses cercanos al sitio problema para hacerlos atractivos a las aves.¹⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL

- Literatura especializada, artículos científicos y reportes históricos de casos de botulismo aviar en México, Estados Unidos y Canadá
- Manuales Prácticos de Metodología Prospectiva,^{10,14,16,,37} Compendios de Herramientas de la Metodología Prospectiva: Método de Escenarios y Análisis Estructural.^{11,38}
- Programa Microsoft Office Excel 2003³⁹

MÉTODOS

Método de Escenarios y Análisis Estructural

Un escenario es un conjunto formado por la descripción de una situación futura y por la trayectoria de eventos pasados que permiten pasar de una situación origen¹¹ a un futuro posible.¹⁴ El método de escenarios tiene el fin de construir representaciones de los futuros posibles, así como del camino que conduce a su consecución. El objetivo de estas representaciones es poner en evidencia la tendencia de variables condicionantes y determinantes del entorno general.¹³

Para desarrollar un escenario es necesario delimitar la enfermedad así como determinar las variables esenciales que interactúan en ella. Esto se llevará a cabo por medio de una herramienta denominada análisis estructural, la cual ofrece la posibilidad de describir un sistema con ayuda de una matriz de impactos cruzados, que relaciona todas sus variables o elementos constitutivos y localiza las variables claves y las relaciones entre ellas¹¹, en este caso, las condiciones que intervienen en la presentación de un brote de botulismo aviar, como: temperatura, precipitación, presencia de la bacteria toxigénica, cadáveres en

descomposición, entre otras.^{3,4} Estas variables involucradas en la presentación de botulismo aviar, serán obtenidas a partir de un análisis retrospectivo de los reportes históricos de casos de brotes de esta enfermedad en México, Estados Unidos y Canadá, así como de literatura especializada.

Las diferentes fases en la aplicación del método del análisis estructural serán las siguientes:

Fase I: Listado y definición de las variables involucradas en la presentación de un brote de botulismo.

Esta primera etapa consiste en enumerar el conjunto de variables que caracterizan el sistema estudiado y su entorno. En este caso, el sistema son los brotes de botulismo en aves acuáticas en humedales de nuestro país, mientras que las variables son todos aquellos factores que intervienen o influyen en la presentación de un brote y el impacto que pueda tener sobre las poblaciones de aves acuáticas. El número de variables no es constante para el análisis estructural, si no que depende directamente del estudio realizado sobre el sistema¹¹, a partir de la bibliografía, los reportes de casos y las observaciones de campo. El orden en el que se enlistan las variables es aleatorio, y éste no representa superioridad o subordinación. La explicación detallada de las variables es indispensable: facilita el seguimiento del análisis y la localización de relaciones entre estas variables y ello permite constituir la “base” de temas necesarios para toda reflexión prospectiva. Se recomienda también establecer una definición precisa para cada una de las variables, de trazar sus evoluciones pasadas, de identificar las variables que han dado origen a esta evolución, de caracterizar su situación actual y de descubrir las tendencias o rupturas futuras.¹¹

Fase II: Descripción de las relaciones entre cada una de las variables con las demás por medio de la Matriz de Impactos Cruzados.

Bajo un prisma de sistema, una variable existe únicamente por su tejido relacional con las otras variables. El análisis estructural se ocupa de relacionar las variables en un tablero de doble entrada o matriz de relaciones directas.¹¹

Para el desarrollo de las Fases II y III se utilizará el programa Microsoft Office Excel 2003.³⁹

Se establecen las relaciones de influencia entre las variables como sigue:

En una hoja de cálculo del programa Excel, se anotan las variables formando una matriz, como se indica a continuación:

Se ordenan las diferentes variables tanto por filas como por columnas en un cuadro de doble entrada de la manera siguiente:

	V1	V2	V3	V...
V1				
V2				
V3				
V...				

Esta distribución nos permite relacionar cada una de las variables con todas las restantes.

El relleno de esta matriz es cualitativo. Posteriormente se asigna una calificación a cada punto en la matriz empleando un sistema previamente determinado.³⁷

En seguida, por cada pareja de variables, se plantean la cuestión siguiente:

¿Existe una relación o impacto entre la variable i y la variable j ? Se analiza si cada una de las variables que están ordenadas en columna influye sobre cada una de las que están ordenadas en fila. Es decir si V1 influyó sobre V2, sobre V3, sobre V..., así sucesivamente con todas las demás.

Este procedimiento de interrogación hace posible ordenar y clasificar ideas; de la misma manera ello permite definir las variables y en consecuencia afinar el análisis del sistema.¹¹

Las variables se califican sólo según su influencia directa actual. Si es que no existe, de la variable i sobre la variable j se califica como 0, en el caso contrario, si existe una relación de influencia anotamos 1.³⁷ Para este estudio los datos serán obtenidos a partir de los reportes históricos de casos de brotes de esta enfermedad en México, Estados Unidos y Canadá.

Fase III: Identificación de variables clave por medio de la matriz de impactos cruzados.

Además de las celdas de influencia entre variables, al final de las filas y de las columnas debe existir otro grupo de celdas que son la sumatoria de las mismas, en donde el resultado por filas nos indica las veces que cada una de las variables impactó a las restantes y es llamada *motricidad*, y por columnas, las veces que cada una de las variables fue influida por las demás y es llamada *dependencia*.¹¹

El número de variables sobre las cuales influye cada una, es decir; el porcentaje de influencia de cada variable, se ha denominado *índice de motricidad*, e indicará la fuerza que tenga cada una sobre las demás. Ahora bien, las veces que cada variable sea influida por las restantes, han sido denominadas *índice de dependencia*, e indicarán el grado o el porcentaje de subordinación de cada variable con respecto a las otras. Así, cada variable posee dos calificaciones: una calificación de motricidad (y) y otra de dependencia (x).

Podríamos decir que cada una posee dos coordenadas: una de motricidad (y) y una de dependencia (x).

Estas coordenadas pueden ser ubicadas en un plano cartesiano, que es elaborado con ayuda del Asistente para Gráficos del programa Excel, utilizando el subtipo de gráfico denominado XY (Dispersión), cuya utilidad es comparar pares de valores.³⁹ En este plano cartesiano, la ordenada corresponde a la motricidad (y) y la abscisa corresponde a la dependencia (x).¹¹ El plano se divide en cuatro zonas: La Zona de Poder, la Zona de Conflicto, la Zona de Salida y la Zona de Problemas Autónomos.

Para poder delimitar cada una de éstas zonas, el plano cartesiano debe ser dividido obteniendo un porcentaje que será la medida indicativa a partir de la cuál se trazarán las zonas. Esta medida es un promedio (m) que varía en cada sistema al que se aplica, y que se obtiene de la siguiente manera³⁸:

$$m = \frac{100}{n}$$

Donde:

n = número de variables

En la Zona de Poder se encontrarán ubicadas las variables que tienen alta motricidad y baja dependencia, es decir, que son las variables que influyen de manera importante en la presentación de un brote de botulismo y poco o nada dependen de las demás variables para existir. Las variables que se ubiquen en la Zona de Conflicto serán aquellas que tengan alta motricidad y alta dependencia, lo que significa que son aquellas que van a influir de manera importante sobre las demás variables pero también van a depender de ellas.^{11, 15} Estas variables, junto con las localizadas en la Zona de Poder, serán consideradas las *variables clave*.³⁸ En la Zona de Salida estarán todas aquellas que son producto de las anteriores y

tienen baja o nula motricidad, es decir, que influyen poco o nada sobre las demás pero tienen alta dependencia, en otras palabras son altamente vulnerables. La Zona de Problemas Autónomos es llamada así por que las variables que se ubican en ella, no influyen significativamente sobre las otras ni son influidas por ellas. Por esta razón tienen baja motricidad y baja dependencia.^{11, 15}

El análisis estructural nos permite tener una visión panorámica de los problemas, pero también nos proporciona la posibilidad de captar un detalle que nos interese al observar los resultados y analizar las variables que realmente podemos modificar y que son de gran importancia e influencia en el problema a resolver.¹¹

Una vez identificadas las variables clave en la presentación de un brote de botulismo aviar, se pueden preparar los futuros posibles a través de una lista de hipótesis que refleje, por ejemplo, el mantenimiento de una tendencia, o por el contrario, su ruptura, como lo es la posible presencia o ausencia de brotes de botulismo en un determinado humedal, según las interacciones entre las condiciones ambientales necesarias para la presentación de la enfermedad.

RESULTADOS

MÉTODO DE ESCENARIOS Y ANÁLISIS ESTRUCTURAL

Fase I. Listado de Variables

Después de realizar un análisis retrospectivo a través de una revisión bibliográfica acerca de las características del botulismo aviar y de las relaciones entre agente, ambiente y hospederos, que abarcó tanto literatura especializada en la enfermedad, como artículos científicos y reportes históricos de casos de botulismo aviar en México, Estados Unidos, Canadá y algunos países de Europa, se seleccionaron las 14 variables que fueron mencionadas con mayor frecuencia con relación a la presentación de la enfermedad. Posteriormente se elaboró un listado de dichas variables y su definición. (Cuadro 1.)

Fase 2. Descripción de relaciones entre las variables mediante la Matriz de Impactos Cruzados

En una hoja de cálculo del programa Excel³⁹ se elaboró una matriz introduciendo el listado de variables obtenido en la Fase 1 del método de Análisis Estructural, con el fin de relacionar cada una de las variables con todas las restantes. Para este trabajo, se seleccionó el sistema de calificación de influencia directa, de modo que si existe una influencia directa de la variable i sobre la variable j , se le calificó como 1, en el caso contrario, si no existe una relación de influencia se anotó 0. (Cuadro 2.)

La influencia directa de cada una de las variables sobre las demás, considerada en la matriz de impactos cruzados fue la siguiente:

1. Esporas distribuidas en el ambiente

Influye sobre:

- Presencia de *Clostridium botulinum* C con fago, capaz de producir la toxina

Es influida por:

- Presencia de *Clostridium botulinum* C con fago, capaz de producir la toxina
- Fluctuaciones en el nivel del agua

2. Presencia de *Clostridium botulinum* C con fago, capaz de producir la toxina

Influye sobre:

- Esporas distribuidas en el ambiente
- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición

Es influida por:

- Esporas distribuidas en el ambiente
- Aves susceptibles
- Temperatura
- Salinidad
- pH
- Anaerobiosis
- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición

3. Aves susceptibles

Influye sobre:

- Presencia de *Clostridium botulinum* C con fago, capaz de producir la toxina
- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición
- Actividad de animales carroñeros

Es influida por:

- Temperatura (ambiental)

4. Temperatura

Influye sobre:

- Presencia del *Clostridium C* con fago, capaz de producir la toxina.
- Aves Susceptibles
- Potencial REDOX
- Salinidad
- pH
- Larvas
- Fluctuaciones en el nivel del agua
- Contaminación del agua
- Agua Estancada

Es influida por:

- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición (microambiente en cadáveres)
- Fluctuaciones en el nivel del agua (temperatura del agua)
- Agua estancada (temperatura del agua, microambiente por descomposición de materia orgánica.)

5. Potencial REDOX

Influye sobre:

- Presencia del *Clostridium C* con fago, capaz de producir la toxina.

Es influida por:

- Temperatura
- Salinidad
- pH
- Anaerobiosis
- Fluctuaciones en el nivel del agua
- Contaminación del agua
- Agua estancada

6. Salinidad

Influye sobre:

- Presencia del *Clostridium C* con fago, capaz de producir la toxina.
- Potencial REDOX
- pH

Es influida por:

- Temperatura (ambiental)
- Fluctuaciones en el nivel del agua
- Contaminación del agua
- Agua estancada

7. Ph

Influye sobre:

- Presencia del *Clostridium C* con fago, capaz de producir la toxina.
- Potencial REDOX

Es influida por:

- Temperatura
- Salinidad
- Anaerobiosis
- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición
- Fluctuaciones en el nivel del agua
- Contaminación del agua
- Agua estancada

8. Anaerobiosis

Influye sobre:

- Presencia del *Clostridium C* con fago, capaz de producir la toxina.
- Potencial REDOX
- pH

Es influida por:

- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición

- Fluctuaciones en el nivel del agua
- Contaminación del agua
- Agua estancada

9. Alta cantidad de proteína de origen animal / cadáveres en descomposición

Influye sobre:

- Presencia del *Clostridium C* con fago, capaz de producir la toxina.
- Temperatura (microambiente en cadáveres)
- pH
- Anaerobiosis (microambiente en cadáveres)
- Actividad de animales carroñeros
- Larvas

Es influida por:

- Presencia del *Clostridium C* con fago, capaz de producir la toxina.
- Aves susceptibles
- Actividad de animales carroñeros
- Larvas
- Fluctuaciones en el nivel del agua
- Contaminación del agua
- Agua estancada

10. Actividad de animales carroñeros

Influye sobre:

- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición
- Larvas

Es influida por:

- Aves susceptibles
- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición

11. Larvas

Influye sobre:

- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición

Es influida por:

- Temperatura
- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición
- Actividad de animales carroñeros

12. Fluctuaciones en el nivel del agua

Influye sobre:

- Esporas distribuidas en el ambiente
- Temperatura (del agua)
- Potencial Redox
- Salinidad
- pH
- Anaerobiosis
- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición
- Contaminación del agua
- Agua Estancada

Es influida por:

- Temperatura (ambiental)

13. Contaminación del agua

Influye sobre:

- Presencia del *Clostridium C* con fago, capaz de producir la toxina.
- Potencial REDOX
- Salinidad
- pH
- Anaerobiosis
- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición

Es influida por:

- Temperatura (ambiental)
- Fluctuaciones en el nivel del agua
- Agua estancada

14. Agua estancada

Influye sobre:

- Presencia del *Clostridium C* con fago, capaz de producir la toxina.
- Temperatura (del agua)
- Potencial REDOX
- Salinidad
- pH
- Anaerobiosis
- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición
- Contaminación del agua

Es influida por:

- Temperatura (ambiental)
- Fluctuaciones en el nivel del agua

Además de las celdas de influencia entre las variables, al final de las filas y de las columnas de la matriz, se incluyó otro grupo de celdas que son la sumatoria de las mismas, en donde el resultado por filas indicó las veces que cada una de las variables impactó a las restantes y es llamada *motricidad*, y por columnas, las veces que cada una de las variables fue influida por las demás y es llamada *dependencia*. (Cuadro 2.)

Fase 3. Identificación de variables clave por medio de la Matriz de Impactos Cruzados

Se obtuvo el *índice de motricidad* de cada variable a partir del número de variables sobre las cuales influyó cada una, es decir, el porcentaje de influencia de cada variable, así como el *índice de dependencia*, que indica el porcentaje de subordinación de cada variable con respecto a las otras. También se asignó un código de tres letras mayúsculas a cada una de las variables del listado para facilitar su ubicación dentro del plano cartesiano. (Cuadro 3.)

De esta forma, cada variable obtuvo dos calificaciones que fueron utilizadas como coordenadas. Una calificación de motricidad (y) y una de dependencia (x). Estas coordenadas fueron ubicadas en un plano cartesiano elaborado con ayuda del Asistente para Gráficos del programa Excel. En este plano cartesiano, la ordenada corresponde a la motricidad (y) y la abscisa corresponde a la dependencia (x). Se dividió el plano en cuatro zonas denominadas: Zona de Poder, Zona de Conflicto, Zona de Salida y Zona de Problemas Autónomos. (Figura 2.)

Para delimitar cada una de estas zonas, el plano cartesiano fue dividido obteniendo un porcentaje que se utilizó como medida indicativa a partir de la cual se trazaron las fórmulas. Esta medida es un promedio (m) que se obtuvo de la siguiente manera:

$$m = \frac{100}{n}$$
$$m = \frac{100}{14} = 7.14 \approx 7$$

Donde:

n = número de variables

Una vez elaborado el plano cartesiano (Figura 2.) se llevó a cabo la categorización de las variables por Zonas, de la siguiente manera:

En la Zona de Poder encontramos las siguientes variables (cuya motricidad es mayor del 7%, y cuya dependencia oscila entre 0% y 7%): Fluctuaciones en el nivel del agua (FLU), Temperatura (TEM), Agua estancada (AES) y Contaminación del agua (MCA).

En la Zona de Conflicto se ubica una variable de alta motricidad (más del 7%) y alta dependencia (más del 7%): Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición (PRO).

En la Zona de Salida se localizaron las siguientes variables con baja motricidad (menos de 7%) pero alta dependencia (más del 7%): Salinidad (SAL), Anaerobiosis (ANA), Ph (pH), Potencial REDOX (ROX) y Presencia de *Clostridium botulinum* C con fago, capaz de producir la toxina (PCC).

Por último, en la Zona de Problemas Autónomos hallamos aquellas variables que no influyen significativamente sobre las otras ni son influidas por ellas. Estas variables tienen poca motricidad (menos del 7%) y poca dependencia (menos del 7%) y son: Aves susceptibles (PAS), Actividad de animales carroñeros (NEC), Esporas distribuidas en el ambiente (EDA) y Larvas (LAR).

Los factores que serán considerados *variables clave* en la presentación de un brote de botulismo aviar debido a que se localizan en las Zonas de Poder y de Conflicto son los siguientes:

Zona de Poder:

- Fluctuaciones en el nivel del agua (FLU)
- Temperatura (TEM)
- Agua estancada (AES)
- Contaminación del agua (MAC)

Zona de Conflicto:

- Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición (PRO)

DISCUSIÓN

Al realizar un análisis prospectivo, la predicción cuantitativa de es sustituida por una prospectiva global que toma en cuenta todos los parámetros cualitativos, cuantificables o no, que actúan en mayor o menor medida sobre el sistema estudiado, en este caso, los brotes de botulismo aviar. De ser consideradas tan solo las variables cuantitativas, los modelos presentan una incapacidad de prever los cambios provocados por la evolución de las variables cualitativas.¹² Es por esta razón que la aplicación del análisis prospectivo a los factores que intervienen en los brotes de botulismo aviar, constituyó una metodología útil para estudiar las relaciones entre dichos factores y su papel en la presentación de la enfermedad, ya que son los valores de motricidad y dependencia de cada factor sobre otros y no los parámetros cuantificables, los que determinarán cuáles de éstos factores son clave en la presentación de los brotes.

Las *variables clave* que se encuentran en la Zona de Poder son factores ambientales que pueden agruparse como características del agua; y representan los elementos fundamentales de todo el sistema, lo cual se ha visto reflejado en numerosos brotes del botulismo aviar alrededor del mundo (Haagsma, 1974⁵; Smith, 1979⁷; Wobeser *et al*, 1983⁴⁰; Barras y Kadlec, 2000⁴), debido a que son las que hacen posible la interacción entre las otras variables que determinan la presentación de un brote de botulismo; provocándose inicialmente la muerte de invertebrados y vertebrados terrestres o acuáticos, los que a su vez proveerán el sustrato para la reproducción bacteriana y la producción de la toxina, o los cambios ambientales necesarios para que se presente la germinación de las esporas; como variaciones en el pH, salinidad, potencial REDOX y anaerobiosis, como ha sido estudiado por Rocke, Euliss y Samuel, 1999⁶; Friend y Frason, 2001³; Rocke, 2006¹; Rocke y

Bollinger, 2007²⁰ Las condiciones ambientales, históricas y actuales, pueden utilizarse para entender y prevenir el fenómeno localmente.⁴

La *variable clave* que se encuentra en la Zona de Conflicto es *Alta cantidad de proteína de origen animal / cadáveres en descomposición*. Se encuentra en esta zona debido a que la presencia y la cantidad de cadáveres en descomposición, dependerá directamente de aquellos factores ambientales que puedan ocasionar la muerte de los animales, sin embargo es el factor determinante para la presentación de los brotes de botulismo aviar en un humedal debido a que el sustrato ideal para el crecimiento de la bacteria y la producción de la toxina, es la materia orgánica en descomposición²⁸, siendo estos principalmente cadáveres de animales, ya sean vertebrados o invertebrados que contribuyen a la eutroficación⁴¹ debido a que la bacteria es incapaz de sintetizar ciertos aminoácidos esenciales, por lo que requiere de un sustrato apropiado de proteínas.³ Estos cadáveres en descomposición pueden generar altos niveles de producción de la toxina botulínica Tipo C²⁰, ya que además de brindar el sustrato rico en proteínas, proporcionan un *micro-ambiente* que reúne las condiciones necesarias para la germinación de esporas, crecimiento bacteriano y producción de la toxina; dentro de los cadáveres se genera un ambiente de anaerobiosis y se alcanzan temperaturas apropiadas.²⁸ Esta influencia de los cadáveres en descomposición sobre las *variables clave* ambientales, es decir, las ubicadas dentro de la Zona de Poder, mediante la formación de un micro-ambiente fue demostrada por Wobeser *et al* (1983)⁴⁰ quienes, al observar que en algunos humedales de Canadá, se presentaban brotes de botulismo aún cuando las condiciones climáticas no eran las aptas para la producción de la toxina, concluyeron que la temperatura en el cadáver de un pato expuesto a la luz del sol, podía ser considerablemente más alta que la temperatura del aire. Posteriormente, Wobeser y Galmut (1984)³¹ comprobaron que, aunado al efecto de la luz

solar sobre el cadáver en descomposición, dentro de este se alcanzaban temperaturas por encima de los 30° C, debido a la actividad metabólica de las larvas y el aislamiento térmico que proporciona el plumaje.

Además de ser la fuente principal de la toxina, la importancia de la variable *Alta cantidad de proteína de origen animal / cadáveres en descomposición* reside en su influencia sobre la variable *Larvas*, como ha sido observado y documentado por Duncan y Jensen (1976)⁴² y Wobeser y Cliplef (1993)⁴³ ya que dichos cadáveres sirven de alimento para las larvas de mosca, las cuales concentrarán la toxina y al ser ingeridas por aves sanas, provocarán en ellas una intoxicación secundaria, dando inicio a un brote de botulismo aviar.

Las *variables clave* y los efectos de las interacciones entre ellas, obtenidas como resultado de la aplicación de la metodología de escenarios y el análisis estructural, representan una caracterización cualitativa del problema en un tiempo y espacio determinados. G. Wobeser (1997)⁹ propone un modelo cuantitativo, en el que los factores que influyen el número de intoxicaciones secundarias; determinarán cuando un brote de la enfermedad se pueda expandir y convertirse en una epizootia. Para desarrollar este modelo, Wobeser partió de la similitud del comportamiento del botulismo aviar con el de una enfermedad infecciosa si se definía al contagio como “la comunicación de la enfermedad de un cuerpo a otro cuerpo por contacto directo o mediado” y consideró que las larvas de mosca participaban como vectores debido a su papel en la transmisión de la enfermedad. En dicho modelo, Wobeser propuso que el fenómeno de intoxicación secundaria es el mayor factor para determinar la magnitud de la epizootia que va a ocurrir. Este índice de reproductividad (R) de una enfermedad infecciosa puede ser definido como “promedio de infecciones secundarias atribuibles a una infección de un único caso

introducido en una población totalmente susceptible” y fue adaptado por el autor como: “Promedio de intoxicaciones secundarias atribuibles a un único cadáver introducido en el humedal”. Partiendo del hecho de que no todos los cadáveres existentes en el humedal permanecen el tiempo necesario como para que germine la espora y emerjan las larvas, y que no todos los cadáveres contienen al *Clostridium botulinum* Tipo C, Wobeser considera que la variable *Alta cantidad de proteína / cadáveres en descomposición* depende en este modelo de la cantidad de animales carroñeros que existen y de la cantidad de cadáveres, mientras que los factores que pueden influenciar R incluyen: (1) la proporción de cadáveres que contienen esporas, (2) la velocidad a la cual son consumidos los cadáveres por los carroñeros, (3) la probabilidad de que las aves tengan contacto y consuman larvas de los cadáveres.⁹ Podemos observar que dichos factores guardan una estrecha relación con aquellos obtenidos como resultado de la aplicación del análisis estructural. La cantidad de cadáveres que influye sobre la variable *Alta cantidad de proteína / cadáveres en descomposición* es determinada por aquellos factores que propician la muerte de vertebrados e invertebrados, ya sea que hayan muerto a consecuencia del botulismo aviar, o por cualquier otra causa (por ejemplo, a causa del efecto e interacciones entre las variables *Presencia del Clostridium C con fago, capaz de producir la toxina, Aves susceptibles, Larvas, Fluctuaciones en el nivel del agua, Contaminación del agua, Agua estancada*) y por la variable *Actividad de animales carroñeros*.

Por otro lado, los factores que pueden influenciar R (Promedio de intoxicaciones secundarias atribuibles a un único cadáver introducido en el humedal) en el modelo cuantitativo de Wobeser, pueden ser equiparados con algunas variables caracterizadas cualitativamente mediante la aplicación del análisis estructural. (1) La proporción de cadáveres que contienen esporas, según Wobeser, está relacionada directamente al número

de esporas en el lodo del humedal⁹, es decir, guarda una relación con la variable *Esporas distribuidas en el ambiente*. (2) La velocidad a la cual son consumidos los cadáveres por los carroñeros, es representada por la variable *Actividad de animales carroñeros*. Y (3) La probabilidad de que las aves tengan contacto y consuman larvas de los cadáveres⁹ se ve reflejada en las variables *Aves susceptibles*, y *Larvas*. El modelo cuantitativo establece que cuando: $R < 1$ = la enfermedad no persiste; y cuando $R > 1$ = La incidencia de la enfermedad puede incrementarse; siendo $R = M_1/M_2$; donde: M_1 = Número de animales muertos en el humedal por cualquier razón durante un periodo en particular y M_2 = Número de animales muertos por intoxicación secundaria originada desde M_1 . Bajo esta óptica podemos considerar que M_1 es el factor sobre el que las *variables clave* ubicadas en la Zona de Poder ejercen su influencia directa, ya que son aquellas que pueden provocar inicialmente la muerte de invertebrados y vertebrados terrestres o acuáticos. Siendo $M_2 = M_1(P_s)(P_m)(\beta)$; donde: P_s = Proporción de cadáveres que contienen esporas de *Clostridium botulinum* tipo C. Este factor es determinado por la interacción de las variables *Esporas distribuidas en el ambiente*, *Alta cantidad de proteína / cadáveres en descomposición* y *Presencia del Clostridium C con fago, capaz de producir la toxina*; P_m = Proporción de cadáveres que fueron infestados por larvas y persisten durante el brote de larvas cargadas con la toxina. Podemos establecer que este factor es consecuencia de las interacciones entre las variables *Alta cantidad de proteína / cadáveres en descomposición*, *Larvas*, *Actividad de animales carroñeros*; Y β = Coeficiente de intoxicación, que consiste en dos componentes; el primero (C) representa la frecuencia de contacto entre aves vivas y material tóxico y el segundo (P_i) es la proporción de tales contactos que resulta en intoxicación, que es, la proporción de aves que ingirieron suficientes larvas tóxicas para causar muerte. El

coeficiente β , en el modelo de Wobeser, es análogo al coeficiente de transmisión usado para enfermedades infecciosas.

Ni el número de animales muertos en el humedal (M_1) ni la proporción de animales carroñeros son constantes y estos factores no son independientes, debido a que el número de cadáveres presentes influye sobre la variable *Actividad de animales carroñeros*. La proporción de cadáveres que persiste hasta que la variable *Larvas* se haga presente (P_m) puede ser influenciada por la actividad de las moscas, el número y el tipo de animales carroñeros presentes, la cantidad de comida disponible para los carroñeros, la facilidad con la cual éstos pueden encontrar los cadáveres, y el tiempo de intervalo entre la muerte del animal y la salida de las larvas de los cadáveres. Incrementando la disponibilidad de carroña en el área se podría atraer a los carroñeros e incrementar la *Actividad de animales carroñeros* a largo plazo, pero con muerte súbita en un gran número de vertebrados, desencadenada por las *variables clave* ambientales; tal como sucede en una tormenta de granizo, enfermedades o intoxicaciones, como en el caso de la presencia de marea roja, o de contaminación con metales pesados o agroquímicos, puede sobrecargarse el humedal con carroña en un corto plazo. En este escenario, puede persistir la variable *Alta cantidad de proteína / cadáveres en descomposición*, hasta que las larvas tóxicas estén disponibles para las aves sanas. Esto explica por que las epizootias de botulismo aparecen después de tales eventos.

La influencia de las variables ambientales presentes en la Zona de Poder sobre la ubicada en la Zona de Conflicto se hace evidente al analizar las posibles causas que originaron uno de los brotes más importantes en nuestro país. Durante la mortalidad de al menos 25, 000 aves en el invierno de 1994 en la Presa de Silva, en Guanajuato², la Procuraduría Federal de Protección al Ambiente convocó un Comité Técnico Científico Nacional para que se

abocara a formular una explicación sobre las causas de muerte de las aves.¹⁷ Este Comité coincidió en señalar que la causa probable de la mortandad masiva de las aves en la Presa de Silva, fue un proceso en el que la presencia de plaguicidas, colorantes y metales, combinada con procesos biológicos pudo haber generado una mortandad inicial; y que las condiciones ambientales, la calidad fisicoquímica del agua (temperatura, alcalinidad y eutroficación), así como la presencia de la bacteria botulínica, más la acumulación de los cadáveres de las aves en descomposición, desencadenaron una epizootia de botulismo. El Comité recomendó, entre otras cosas, continuar con el establecimiento de infraestructura para el tratamiento de residuos industriales y municipales, la realización de análisis físicos, químicos y biológicos y reforzar la vigilancia.¹⁷ Finalmente, la zona denominada Presa de Silva, incluyendo su afluente y su efluente, ubicada en los Municipios de San Francisco del Rincón y Purísima del Rincón, fue declarada como Área Natural Protegida, en la categoría de Área de Restauración Ecológica el 14 de noviembre de 1997.⁴⁴

Las variables que se localizan en la Zona de Salida, son también factores ambientales inherentes al agua, pero a diferencia de las *variables clave*, estos no guardan una relación directa con la muerte de organismos terrestres o acuáticos, sino con las condiciones necesarias para que se presente la germinación de las esporas; como variaciones en el pH, salinidad, potencial Redox y anaerobiosis.

El botulismo en aves acuáticas ha sido asociado con humedales salinos durante muchos años.⁴⁵ Cooch (1964)⁴⁶ sugirió que las aves que beben agua salada pueden morir con una dosis subletal de toxina botulínica debido a la pérdida de la funcionalidad de la glándula supra orbital, o glándula de la sal, lo que resulta en una incapacidad para regular la osmolaridad del plasma. Ésta teoría se basa en la capacidad que tiene la toxina botulínica para bloquear la liberación de acetilcolina actuando presinápticamente.⁴⁵ Sin embargo,

Wobeser (1988)⁴⁵ demostró experimentalmente que no existía una pérdida de la función de la glándula de la sal, por lo que no había una interacción sinérgica importante entre la toxina botulínica y la salinidad del agua sobre el nivel de intoxicación de las aves. La variable *Salinidad* junto con las variables *pH* y *Potencial REDOX*, fueron analizadas por Roche y Samuel (1999)²⁴ para determinar el riesgo relativo de brotes de botulismo en humedales de Estados Unidos y Canadá y concluyeron que dicho riesgo estaba más fuertemente asociado a la variable *pH*, siendo el riesgo más alto cuando el valor del pH en la columna de agua era de 7.5 a 9.0, y el del agua intersticial del sedimento era de 7.0 a 8.0. El riesgo declinó a valores de pH más alcalinos o más ácidos. También observaron que el valor de pH estaba fuertemente influido por la temperatura del agua y el potencial Redox. Por ejemplo, cuando el pH del agua estaba dentro del rango ideal para la presentación de un brote, pero el potencial Redox era elevado, el riesgo de un brote disminuía, mientras que aumentaba cuando la temperatura del agua se acercaba a los 30° C. En contraste, encontraron que mientras el potencial Redox disminuía, el riesgo relativo de un brote se incrementaba significativamente y aumentaba aún más bajo un pH alto (7.5-9.0). Las altas temperaturas en el agua amplificaban este efecto incrementando el riesgo a niveles aún más altos y expandiendo el rango de los valores de pH en los que se puede presentar la enfermedad.

La variable *Potencial REDOX* también fue asociada con el riesgo relativo de brotes de botulismo por Roche y Samuel (1999)²⁴ quienes encontraron que el potencial Redox del agua de los humedales donde se habían presentado brotes, era más bajo que en el de los humedales sin historia de botulismo, e indicaron que el riesgo de brotes de botulismo incrementa cuando el potencial Redox disminuye, especialmente cuando es negativo.

A pesar de que el *Clostridium botulinum* es una bacteria estrictamente anaerobia, la variable *Anaerobiosis* se localiza en la Zona de Salida, debido a que la mayoría de las veces es consecuencia de otros factores considerados *variables clave*; como por ejemplo, el microambiente pobre en oxígeno generado por la variable *Alta cantidad de proteína / cadáveres en descomposición*²⁸, o como consecuencia del estancamiento del agua, o por la eutroficación del hábitat por la contaminación del humedal con materia orgánica y descargas del drenaje.³

La variable *Presencia de Clostridium botulinum C con fago, capaz de producir la toxina* se ubica también en la Zona de Salida, ya que, aún siendo la responsable de la generación de la toxina, es resultado de la presencia de las esporas en el ambiente y de las interacciones entre las variables que permiten la germinación de las esporas y la reproducción de la bacteria.

La variable *Esporas distribuidas en el ambiente*, se encuentra ubicada en la Zona de Problemas Autónomos, lo cual indica que no es un factor determinante en la presentación de los brotes, además de que no influye de manera importante sobre las otras variables; debido a su resistencia al calor y la desecación, y su capacidad para permanecer en los sedimentos de los humedales de forma indefinida. Rocke y Bollinger, 2007²⁰ documentaron que las esporas botulínicas Tipo C están ampliamente distribuidas en los sedimentos de humedales alrededor del mundo, principalmente en hábitats limnológicos dulceacuícolas, y en raras ocasiones, en sedimentos de ecosistemas marinos, así como también es posible encontrarlas en tejidos de invertebrados y vertebrados, y en las heces de algunos animales. Wobeser *et al*, 1987⁴⁷ establecieron que, debido a su resistencia, las esporas del *C. botulinum* tipo C podían contaminar permanentemente los sedimentos de un ambiente acuático en el que hubiera tenido lugar un brote de botulismo aviar, y que un

humedal donde se han presentado múltiples brotes estará muy contaminado con esporas y tendrá una mayor probabilidad de presentar brotes subsecuentes, que aquellos humedales sin registros de brotes de la enfermedad. Sin embargo, basados en los muestreos y observaciones posteriores Rocke y Bollinger, 2007²⁰ concluyeron que una vez que un humedal es contaminado con esporas, su densidad no representa un factor limitante para la presentación de la enfermedad.

En un estudio realizado en praderas canadienses, Wobeser y A.G. Wobeser (1992)⁴⁸ determinaron que la velocidad a la que los cadáveres desaparecen, es altamente variable, y es influenciada por la densidad y visibilidad de los cadáveres, el tipo y el número de carroñeros, el clima, y la vegetación de la zona.

La importancia de la variable *Larvas* para comprender la epizootiología de la enfermedad fue descrita por Duncan y Jensen en 1976, mediante el desarrollo de un estudio de las posibles fuentes de la toxina botulínica tipo C utilizadas como alimento por las aves acuáticas en un área epizoótica en el estado de Utah, en Estados Unidos.⁴² Duncan y Jensen concluyeron que: (1) los invertebrados que eran colectados a partir de cadáveres de aves, o muy cercanos a ellos, contenían la toxina tipo C en una proporción mucho mayor que aquellos encontrados alejados de los cadáveres; (2) que las larvas de moscas eran encontradas en los cadáveres con mayor frecuencia que otras especies de invertebrados y (3) que estas larvas consistentemente contenían más toxinas que otros invertebrados encontrados cerca de los cadáveres. Wobeser (1997)⁹ desarrollo un modelo, donde afirma que las larvas de las moscas y otros invertebrados, que se alimentan de los cadáveres de vertebrados, pueden concentrar grandes cantidades de toxina, así como células bacterianas y esporas. Las aves que ingieran estas larvas, pueden intoxicarse y morir, y sus cadáveres se convertirán en el sustrato para la generación de más toxina y nuevas larvas.

Wobeser (1994)²⁸ describe que las condiciones ambientales que favorecen la actividad de las moscas y por lo tanto, de las larvas, favorecen también la presencia de una densa población de *Aves Susceptibles*, la cual es una variable más que, según el presente estudio, se localiza en la Zona de Problemas Autónomos. Wobeser (1997)⁹ propone en su modelo cuantitativo que una mayor densidad de aves acuáticas en un determinado humedal, incrementará la probabilidad de que las aves tengan contacto con las larvas tóxicas y las consuman, sin embargo, a pesar de que las temperaturas ambientales de las diferentes estaciones, son las responsables de la migración de las aves y de la concentración de grandes poblaciones de éstas en un lugar determinado, la presentación del botulismo aviar no es dependiente de la densidad de las aves acuáticas, como fue descrito por Boere y Stroud (2006).¹ Una vez aplicado el análisis estructural a las variables involucradas en la presentación de los brotes de botulismo aviar, es posible determinar sobre cuáles de éstas se puede actuar para desarrollar estrategias y alternativas que disminuyan el riesgo para las aves acuáticas, así como evaluar la influencia de las prácticas de manejo de los humedales y de las especies involucradas en la presentación de brotes que se llevan a cabo en México y el mundo.

Algunas de éstas prácticas de manejo se enfocan en el control de las variables localizadas en la Zona de Poder, buscando controlar la difusión y magnitud de los brotes, como por ejemplo, reduciendo la descarga de desechos orgánicos y desagüe, de modo que se eliminen los factores que introducen grandes cantidades de materia en descomposición, evitando reinundar áreas que han permanecido secas durante mucho tiempo³, construyendo canales para redirigir el agua desde los causes naturales hacia unidades de manejo reducidas donde se facilite el control en el nivel del agua; la desecación de embalses pequeños² y el

mantenimiento del nivel constante del agua en el embalse problema mediante la inundación.¹⁷

El control de la variable que se encuentra en la Zona de Conflicto, en este caso, la variable *Alta cantidad de proteína/cadáveres en descomposición* es la clave para evitar la difusión de un brote e incluso identificar aquellos humedales que representan un riesgo para las aves. Cuando existan en el humedal más cadáveres de los que los carroñeros puedan consumir, éstos podrán permanecer en el medio el tiempo suficiente para que se produzca la toxina y emerjan las larvas, por lo que la recolección y la eliminación de los cadáveres resulta fundamental para remover la fuente de la toxina y para prevenir nuevas intoxicaciones o reducir su número.³⁰ La recolección y la eliminación de los cadáveres durante un brote es fundamental para el control de su magnitud y evitar su difusión, sin embargo, resulta de igual importancia el estudio de las causas de la muerte masiva de los animales, ya que podría estar no estar relacionada directamente con los cambios naturales en los factores ambientales que se consideran *variables clave* para la presentación de un brote de botulismo, si no que podría tener causas antropogénicas, como en el caso de Presa de Silva, o ser consecuencia de enfermedades infecciosas que podrían tener repercusiones sobre otras especies en el ecosistema, los animales domésticos o el hombre.

El bombeo del agua, que impide la anaerobiosis en el sistema acuático es un método que busca controlar una variable localizada en la Zona de Salida. A pesar de que el *Clostridium botulinum* Tipo C es una bacteria estrictamente anaeróbica, esta práctica no resulta efectiva debido a que los cadáveres de los animales proporcionan el micro-ambiente anaeróbico necesario para la producción de la toxina.²⁸

Existen prácticas de manejo que buscan influir sobre las variables ubicadas en la Zona de Problemas Autónomos, por ejemplo, sobre la variable *Aves susceptibles*. Sin embargo, a

pesar de que hacen posible detener a corto plazo la diseminación de un brote, no representan una solución real al problema. Estas prácticas, que consisten en el ahuyentamiento de las aves acuáticas de un área contaminada mediante la dispersión de las parvadas, y el suministro de alimento en otros embalses cercanos al sitio problema para hacerlos atractivos a las aves; sólo funcionan durante unos pocos días², además de que representan potencialmente un problema más que una solución, debido a que la muerte de las aves intoxicadas no se presenta inmediatamente, sino hasta dos o tres días después de la ingesta de la toxina¹⁷, por tanto, es posible que aves que hayan ingerido una alta concentración de ésta o de esporas, vuelen a otro humedal antes de enfermar y morir, y las esporas y toxina que se produzcan en los cadáveres de estas aves contaminen gravemente el nuevo embalse.⁴⁷

Los costos asociados con la captura y el tratamiento de las aves enfermas son muy altos, por lo tanto, el énfasis de las acciones para combatir el botulismo aviar debe ser sobre la prevención y el control de la enfermedad más que sobre el tratamiento de los animales intoxicados.³

CONCLUSIÓN

El método del análisis prospectivo aplicado a las variables que intervienen en los brotes de botulismo aviar y a las interacciones entre ellas, permitió definir por medio de la herramienta del análisis estructural, aquellos factores que son clave para la presentación de los brotes, así como determinar sobre cuales de estos factores es posible tomar medidas en el manejo del ecosistema que reduzcan el impacto de un brote sobre la población de aves acuáticas en un humedal.

Los factores clave en la presentación de brotes de botulismo fueron: 1) fluctuaciones en el nivel del agua, 2) la temperatura del agua y dentro de los cadáveres, 3) agua estancada, 4) contaminación del agua y 5) alta cantidad de proteína de origen animal en el ambiente, proveniente de cadáveres de vertebrados e invertebrados en descomposición. Finalmente se determinó sobre cuáles de ellos es posible tomar medidas pertinentes a corto, mediano y largo plazo, según las condiciones, recursos y problemática para cada humedal en particular; para el control de la magnitud y difusión del brote así como para reducir el impacto de éste sobre la población de aves acuáticas del ecosistema.

El conocimiento de las interacciones e influencias entre las variables, hace posible el planteamiento de los posibles escenarios que pueden sentar las bases para el monitoreo periódico de dichas variables con el fin de evaluar el riesgo de que se presenten brotes en el futuro y así tomar acciones preventivas que disminuyan el riesgo, o que permitan integrar un esquema diagnóstico apropiado, basado en: 1) los conocimientos que se le proporcionen al personal que se encuentra en contacto con el problema acerca de los factores que generan los cambios cualitativos y cuantitativos en el ecosistema, 2) la evidencia adquirida por este

personal durante su trabajo en campo, y 3) la mecánica de un razonamiento que permita conocer y entender el comportamiento de este tipo de intoxicaciones secundarias.

REFERENCIAS

1. Rocke T.E. The Global Importance of Avian Botulism. In: Boere, G.C, Galbraith, C.A, Stroud, D.A. (eds.) *Waterbirds Around the World*. The Stationary Office, Edinburgh, UK. 2006: 422-426.
2. Comisión Nacional del Agua. *Manual de atención de brotes de Botulismo Aviar que se presenten en cuerpos de agua epicontinentales o bienes nacionales a cargo de la Comisión Nacional del Agua*. CONAGUA. Guanajuato, México. 2006.
3. Botulismo Aviar. En: Milton Friend, J. Christian Frason. (eds.) *Manual de Campo para Enfermedades de Fauna Silvestre: Procedimientos Generales de Campo y Enfermedades de Aves*. USGS. Madison WI. USA. 2001: 271-281.
4. Barras Scott C, Kadlec John A. Abiotic Predictors of Avian Botulism Outbreaks in Utah. *Wildlife Society Bulletin*. 2000, 28 (3): 724-729.
5. Haagsma J. *The Etiology and Epidemiology of Botulism in Waterfowl in the Netherlands*. Thesis, Utrecht. Centraal Diergeneeskundig Instituut, Rotterdam. 1973.
6. Rocke T.E, Euliss Jr, Samuel M.D. Environmental Characteristics Associated with the Occurrence of Avian Botulism in Wetlands of a Northern California Refuge. *J. Wild. Manage*. 1999. 63(1): 358-368.
7. Smith L.P. The Effect of Weather on the Incidence of Botulism in Waterfowl. *Agricultural Meteorology*, 1979. 20: 483-488.
8. González Origel Antonio. Subdirector de Sanidad Animal. DGVS-SEMARNAT. Comunicación personal. Julio, 2009.

9. G. Wobeser. Avian Botulism: Another Perspective. J. Wildl. Diseases. 1997. 333(2): 181-186.
10. Peralta Alemán Gilberto. Prospectiva. Esfinge Grupo Editorial. Edo de México. 2005.
11. Godet Michel. La Caja de Herramientas de la Prospectiva Estratégica. Cuaderno No. 5. Cuadernos de LIPS. 4ª ed. Laboratoire d'Investigation Prospective et Stratégique. París. 2000
12. Toro Jiménez Walter Ramiro, MD. Egh. Modelo de Simulación Prospectiva de la Demanda de Servicios de Salud para Enfermedades de Alto Costo: Aplicación para una Entidad Promotora de Salud Colombiana. Tesis. Universidad Politécnica de Valencia. Departamento de Economía y Ciencias Sociales. Programa de Doctorado en Economía y Gestión de la Salud. España, 2003.
13. Blanco Escalona Rosa Inés. Prospectiva Político-Estratégica en la Función Pública para la Alternancia y la Gobernación. Tesis. UNAM Posgrado: ciencias Políticas y Sociales. México, 2006
14. Mojica J. Francisco. La Prospectiva: Una Indisciplina Intelectual. De la Anticipación a la Acción. LEGIS. Colombia. 1994
15. Ballesteros Riveros D.P, Ballesteros Silva P.P. Análisis Estructural Prospectivo Aplicado al Sistema Logístico. Scientia et Technica. 2008. Año XIV. 39:194-199.
16. Conceptos básicos sobre prospectiva. En: Manual de Prospectiva y Decisión Estratégica: Bases Teóricas e Instrumentos para América Latina y el Caribe. Serie Manuales. CEPAL. ILPES. Santiago de Chile. 2005.

17. Mortandad de Aves Acuáticas en la Presa de Silva, Gto. Informe Técnico. Procuraduría Federal de Protección al Ambiente. Subprocuraduría de Recursos Naturales. Ciudad de México, 1995.
18. Convenio de Colaboración. Secretaría del Medio Ambiente y Recursos Naturales – Universidad Nacional Autónoma de México. Septiembre 27, 2007.
19. Takeda Masato, Tsukamoto Kentaro, Kohda Tomoko, Matsui Miki, Mukamoto Masafumi, Kosaki Shunji. Characterization of the Neurotoxin Produced by Isolates Associated with Avian Botulism. *Avian Diseases*. 2005. 49: 376-381.
20. Rocke T.E, Bollinger T.K. Avian Botulism. In: Thomas Nancy J, Hunter d. Bruce, Atkinson Carter T. (eds.) *Infectious Diseases of Wild Birds*. Ames Iowa. Blackwell. 2007: 377-416.
21. Pascual Anderson María del Rosario. *Botulismo*. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. 1994.
22. Franciosa Giovanna, Fenicia Lucia, Caldiani Carlo, Aureli Paolo. PCR for Detection of *Clostridium botulinum* Type C in Avian and Environmental Samples. *Journal of Clinical Microbiología*. 1996:34 (4). 882-885.
23. Sakaguchi, Yoshihiko. Hayashi, Tetsuya. Kurokawa, Ken. Nakayama Keisuke. Oshima Kenshiro, Fujinaga, Yukako, et al. The genome sequence of *Clostridium botulinum* type C neurotoxin-converting phage and the molecular mechanisms of unstable lysogeny. *Proceedings of the National Academy of sciences of the United States of America*. November 29, 2005. 102(48): 17472-17477.
24. Rocke T. E., Samuel M.D. Water and Sediment Characteristics Associated With Avian Botulism Outbreaks in Wetlands. *J. Wildl. Manage*. 1999. 63(4): 1249-1260.

25. Segner, W.P. Schmith C.F. Boltz J.K. Minimal Growth Temperature, Sodium Chloride Tolerance, pH Sensitivity and Toxin Production of Marine and Terrestrial Strains of *Clostridium botulinum* Type C. Applied Microbiology. Dec. 1971. 22(6): 1025-1029.
26. Marion R. Wayne, O'Meara E. Timothy, Riddle Gerald D, Berkhoff Herman A. Prevalence of *Clostridium botulinum* type C in Substrates of Phosphate-mine Settling Ponds and Implications for Epizootics of Avian Botulism. J. Wildl. Diseases. 1983. 19(4): 302-307.
27. Williamson Judy L, Roche T.E, Aiken Judd M. In Situ Detection of the *Clostridium botulinum* Type C toxin Gene in Wetland Sediments with a Nested PCR Assay. Applied and Environmental Microbiology. 1999;65 (7). 3240-3243.
28. Wobeser G. Ecology of Waterfowl Botulism. Canadian Cooperative Wildlife Health Centre. Newsletter 3-1 Invierno 1994/1995. Disponible en URL: <http://wildlife.usask.ca/newsletters/newsletter3-1.htm>
29. Smith Louis D.S. Botulismo: El microorganismo, sus toxinas, la enfermedad. Zaragoza. España. Acribia. 1984.
30. F. A. Leighton. Type C Botulism in Birds. Canadian Cooperative Wildlife Health Centre Disponible en URL: http://ccwhc.ca/wildlife_health_topics/botulism/botulismc.php
31. Wobeser G, Galmut E.A. Internal Temperature of Discomposing Duck Carcasses in Relation to Botulism. J. Wildl. Diseases. 1984. 20(4): 267-271
32. Cross-Canada Disease Report. Type C Botulism in Cattle in Association With a Botulism Die-off in Waterfowl in Saskatchewan. Can Vet J. Dec. 1997. 38. 782.

33. R. Martinez, G. Wobeser. Immunization of Ducks for type C Botulism. *Journal of Wildlife Diseases*. 1999. 35 (4) 710-715.
34. Avian Botulism. Overview .Environment Canada. Disponible en URL: <http://www.mb.ec.gc.ca/nature/migratorybirds/avianb/ce00s02.en.html>
35. Roche T. E., Samuel M.D., Swift Pamela K., Yarris Gregory S. Efficacy of a Type C Botulism Vaccine in Green-Winged Teal. *J. Wildl. Diseases*. 2000. 36(3): 489-493.
36. Estrategia para la Conservación, Manejo y Aprovechamiento Sustentable de las Aves Acuáticas y su Hábitat en México. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales. Dirección General de Vida Silvestre. Ciudad de México. 2008.
37. Garret Martha J. Futuros de Salud. Manual Para Profesionales de Salud. OPS/OMS. Mc Graw Hill. 2002.
38. Mojica, Francisco J. La Prospectiva. Fondo Editorial LEGIS. Bogotá. Colombia. 1991.
39. Microsoft Office Excel 2003. (computer program). Microsoft Office Standard Edition 2003.
40. Wobeser G, Rainnie D.J, Smith-Windsor T.B, Bogdan G. Avian Botulism During Late Autumn and Early Spring in Saskatchewan. *J. Wildl. Diseases*. 1983. 19(2): 90-94.
41. Long C. Sharon, Tauscher Tiffany. Watershed issues associated with *Clostridium botulinum*: A Literature Review. *Journal of Water and Health*. 2006. 4(3): 277-288.
42. Duncan Ruth M, Jensen Wayne I. A Relationship Between Avian Carcasses and Living Invertebrates in the Epizootiology of Avian Botulism. *J. Wildl. Diseases*. 1979. Vol. 12, January. 116-126.

43. Wobeser G, Cliplef D.J. Observations on Waterfowl Carcasses During a Botulism Epizootic. *J. Wildl. Diseases*. 1993. 29(1): 8-14.
44. Instituto de Ecología del Estado de Guanajuato. Programa de Manejo para el Área Natural Protegida “Presa de Silva”, Ubicada en los Municipios de San Francisco del Rincón y Purísima del Rincón del Estado de Guanajuato. Periódico Oficial del Gobierno del Estado de Guanajuato. Año LXXXV. Tomo CXXXVI. Guanajuato, Gto. Publicado el 20 de noviembre de 1998.
45. Wobeser, G. Effects of Botulism on Ducks Drinking Saline Water. *J. Wildl. Diseases*. 1988. 24(2): 240-245.
46. Cooch, F.G. A Preliminary Study of the Survival Value of a Functional Salt Gland in Prairie Anatidae. *The Auk*. 1964. Vol 81, July. 380-393
47. Wobeser G, Marsden S, MacFarlane R.J. Occurrence of Toxigenic *Clostridium botulinum* Type C in the Soil of Wetlands in Saskatchewan. *J. Wildl. Diseases*. 1987. 23(1): 67-76.
48. Wobeser G, Wobeser A.G. Carcass Disappearance and Estimation of Mortality in a Simulated Die-Off of Small Birds. *J. Wildl. Diseases*. 1992. 28(4): 548-554.

CUADROS

Cuadro 1. Listado de variables y su definición.

Variable	Definición
1. Esporas distribuidas en el ambiente (EDA)	Las esporas del tipo C de botulismo están extensamente distribuidas en los sedimentos de lagos y humedales ¹³ y pueden encontrarse en los tejidos de la mayoría de sus habitantes, sean invertebrados terrestres y acuáticos, o bien, vertebrados terrestres y acuáticos, incluyendo aves sanas. ²
2. Presencia de <i>Clostridium botulinum</i> C con fago (capaz de producir la toxina) (PCC)	<p>Existen varias cepas de <i>Clostridium botulinum</i>, y la responsable de la mayor parte de las muertes en las aves acuáticas es la potente neurotoxina C1, producida por la cepa Alfa de <i>Clostridium botulinum</i> tipo C¹⁴.</p> <p>La toxicidad en tipo C depende de la infección de la bacteria con bacteriófagos que contienen el gen para la producción de la neurotoxina.^{2,8,9,10}</p>
3. Aves susceptibles (PAS)	Muchas especies de aves son afectadas por el botulismo tipo C. Las aves acuáticas son las que sufren las mayores pérdidas, pero casi todas las aves son susceptibles al botulismo tipo C, con la excepción de los buitres, que son altamente resistentes a la toxina. Las aves acuáticas de superficie que filtran el alimento representan las especies con mayor riesgo. ¹⁸

4. Temperatura
(TEM)

La temperatura del agua a una profundidad de ≤ 5 cm por encima del sedimento ó de los cadáveres, juega un papel crítico en la multiplicación de *C. botulinum*.² La temperatura óptima para su crecimiento es de 40° C.³

El intervalo de temperatura de germinación de las esporas de *Clostridium botulinum* tipo C es relativamente amplio, pero la producción de toxinas es máxima alrededor de los 37° C.¹⁸

Los cadáveres en descomposición alcanzan estas altas temperaturas como resultado de la actividad metabólica de las larvas y las bacterias.¹⁴ También se alcanzan estas temperaturas por la acción de la luz solar sobre el agua estancada y el sedimento debajo de ella.²¹

5. Potencial REDOX
(ROX)

Debido a que el *Clostridium botulinum* es una bacteria anaerobia estricta, sería de esperarse un mayor crecimiento a un potencial redox cercano a cero o negativo.

En la ausencia de oxígeno, el potencial redox por sí solo no es un factor limitante en el crecimiento del *C. botulinum*, pero puede interactuar con otros factores, como la salinidad y el pH para incrementar el riesgo de un brote.⁵

6. Salinidad
(SAL)

Los humedales con salinidad elevada (>2%) se encuentran en un mayor riesgo de presentar brotes de botulismo, mientras que el riesgo disminuye en agua dulce (<1%) y en aguas altamente salinas (>3%).^{10,11}

*En agua a una profundidad ≤ 5 cm del sedimento.

7. pH
(pH)

El riesgo de brotes de botulismo se incrementa cuando el pH del agua se encuentra entre 7.5 y 9; el potencial redox es negativo y la temperatura del agua se encuentra por encima de los 20°C.⁶

*En agua a una profundidad \leq 5cm del sedimento.

8. Anaerobiosis
(ANA)

Clostridium botulinum, es un bacilo estrictamente anaerobio, sin embargo, puede crecer en los sedimentos de lagos y humedales que presenten una concentración de oxígeno disuelto en el agua dentro de un rango de 0.7 a 19.6 mg/L.¹²

Los cadáveres en descomposición generan un microambiente anaeróbico propicio para el crecimiento bacteriano y la producción de la toxina.¹⁴

*En agua a una profundidad \leq 5cm del sedimento.

9. Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición
(PRO)

Debido a que carece de la característica necesaria para sintetizar ciertos aminoácidos esenciales, la bacteria requiere de un sustrato alto en proteínas.² por esto, los cadáveres animales en descomposición, vertebrados o invertebrados, resultan ideales y pueden detonar altos niveles de producción de la toxinas botulínica Tipo C.¹⁴

Los cadáveres de vertebrados en descomposición, son la fuente principal de la toxina, ya que, además de los abundantes nutrientes y el micro-ambiente anaeróbico, también proporcionan la temperatura óptima para la producción de la toxina.¹⁴

10. Actividad de animales
carroñeros
(NEC)

La proporción de cadáveres que persisten hasta que las larvas tóxicas emergen y la espora germina está influenciada por la actividad de las moscas, el número y la cantidad de animales carroñeros presentes, la cantidad y alternativas de comida disponible para los carroñeros, y la facilidad con la que los éstos animales puedan acceder a los cadáveres.¹⁶

Cualquier factor que reduzca la actividad de los carroñeros, como el control de depredadores en áreas destinadas a la reproducción de aves acuáticas, vegetación muy densa en la que pueden quedar ocultos los cadáveres, o la muerte de los vertebrados en lugares inaccesibles a los carroñeros, tales como islas; puede resultar en una mayor proporción de cadáveres que persistan hasta que las larvas tóxicas emerjan.¹⁶

11. Larvas
(LAR)

Las larvas de las moscas y otros invertebrados, que se alimentan de los cadáveres de vertebrados, pueden concentrar grandes cantidades de toxina, así como células bacterianas y esporas.¹⁶

El proceso que se conoce como el ciclo cadáver-gusano del botulismo aviar consiste en un sistema de retroalimentación positiva, que acelera la difusión y magnitud de los brotes de botulismo.²

Este proceso involucra la producción de la toxina en cadáveres de vertebrados, el consumo de la toxina por parte de las larvas de las moscas que se alimentan de los cadáveres y el consumo de las larvas tóxicas por parte de las aves, con la consecuente muerte de éstas.¹⁷

12. Fluctuaciones en el nivel del agua
(FLU)

Los mayores brotes de botulismo aviar en humedales, se han asociado cuando hay fluctuaciones en el nivel del agua.¹⁷

Las fluctuaciones en los niveles de agua en un humedal, por inundación o desecación natural o antropogénica de ciénagas y llanuras, ocasionan la muerte y acumulación de invertebrados terrestres y acuáticos que también contribuyen a la producción de la toxina.²

13. Contaminación del agua
(MCA)

La presencia de químicos como pesticidas, plomo y otros productos tóxicos producto de la agricultura o la industria, pueden producir la muerte de los habitantes del humedal y propiciar el inicio de un brote en las aves acuáticas.

Las descargas de drenaje y aguas negras en los humedales ocasionan una eutroficación en el ecosistema, lo que lleva consigo un consecuente agotamiento del oxígeno, ocasionando la muerte de animales y plantas acuáticos.²

14. Agua Estancada
(AES)

La existencia de láminas superficiales de agua estancada en la que se produce una disminución de oxígeno por la descomposición de materia orgánica (materia vegetal y cadáveres de invertebrados acuáticos y terrestres) origina una atmósfera de anaerobiosis favorable al crecimiento de la bacteria.⁷

La superficie del agua suele reflejar la luz del Sol, en vez de absorberla, sin embargo cuando el agua está estancada, las temperaturas pueden elevarse considerablemente tanto en el agua, como en el sedimento debajo de ella.²¹

Cuadro 2. Matriz de Impactos Cruzados.

Influencia de / sobre		Influencia directa														Motricidad
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
1	Esporas distribuidas en el ambiente	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
2	Presencia de <i>Clostridium botulinum</i> C con fago	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2
3	Aves susceptibles	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	3
4	Temperatura	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	9
5	Potencial REDOX	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
6	Salinidad	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	3
7	pH	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
8	Anaerobiosis	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	3
9	Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición	0	1	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	6
10	Actividad de animales carroñeros	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2
11	Larvas	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
12	Fluctuaciones en el nivel del agua	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	9
13	Contaminación del agua	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	5
14	Agua Estancada	0	0	0	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	0	7
Dependencia		2	8	1	3	7	4	7	4	7	2	3	1	3	2	54

Cuadro 3. Valores de motricidad y de dependencia directas de cada variable, con sus correspondientes porcentajes.

	Variable	Código	Motricidad	%	Dependencia	%
1	Esporas distribuidas en el ambiente	EDA	1	1.9	2	3.7
2	Presencia de <i>Clostridium botulinum</i> C con fago	PCC	2	3.7	8	14.8
3	Aves susceptibles	PAS	3	5.6	1	1.9
4	Temperatura	TEM	9	16.7	3	5.6
5	Potencial REDOX	ROX	1	1.9	7	13.0
6	Salinidad	SAL	3	5.6	4	7.4
7	pH	Ph	2	3.7	7	13.0
8	Anaerobiosis	ANA	3	5.6	4	7.4
9	Alta cantidad de proteína de origen animal, cadáveres en descomposición	PRO	6	11.1	7	13.0
10	Actividad de animales carroñeros	NEC	2	3.7	2	3.7
11	Larvas	LAR	1	1.9	3	5.6
12	Fluctuaciones en el nivel del agua	FLU	9	16.7	1	1.9
13	Contaminación del agua	MCA	5	9.3	3	5.6
14	Agua Estancada	AES	7	13.0	2	3.7
	TOTALES		54	100.0	54	100.0

FIGURAS

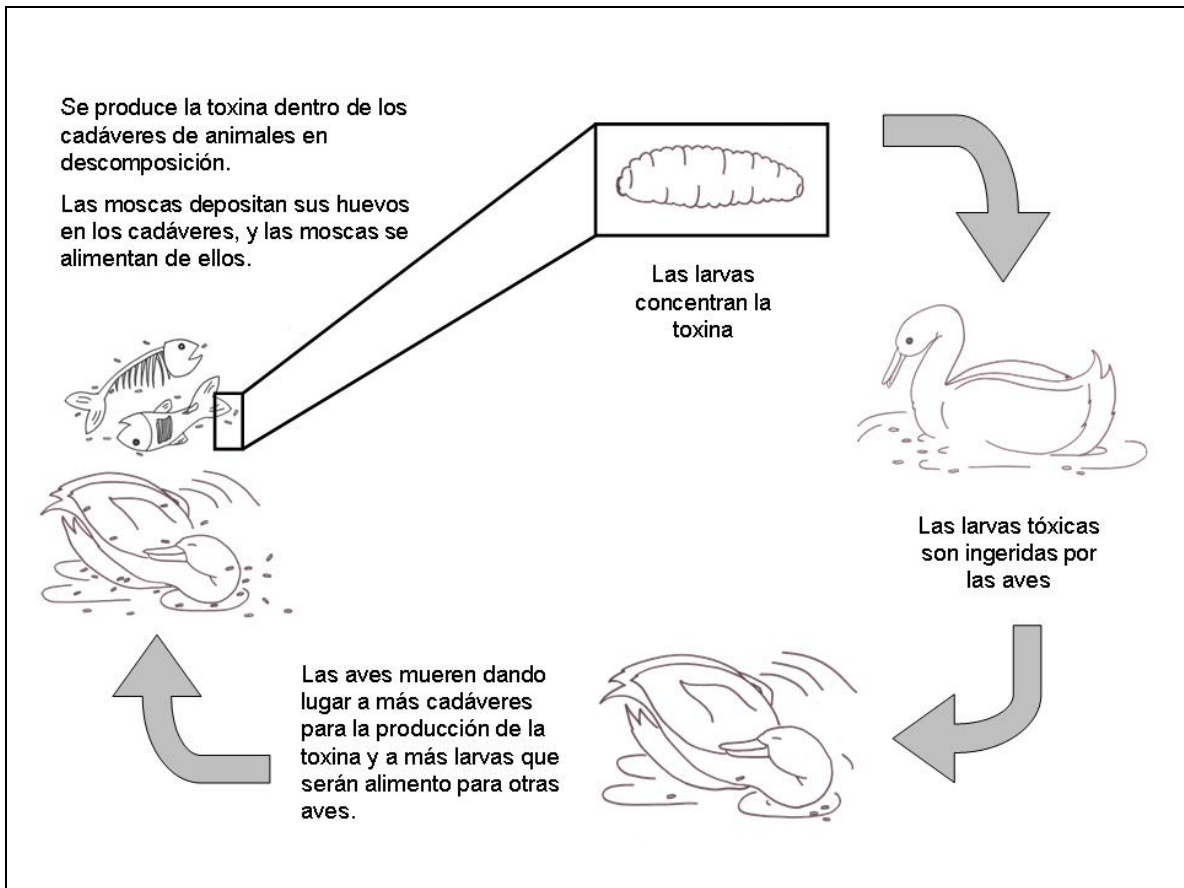


Figura 1. Ciclo Cadáver-gusano del Botulismo Aviar.^{2,6}

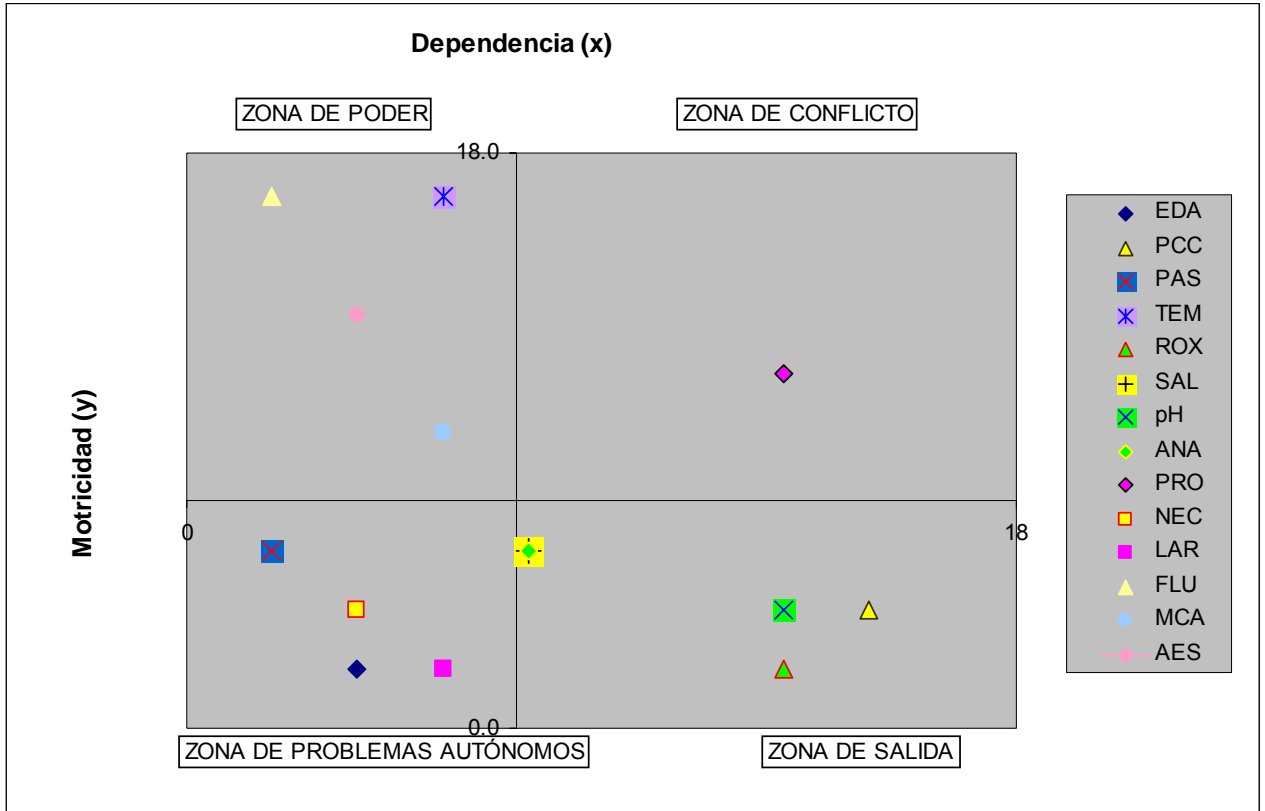


Figura 2. Plano cartesiano y categorización de las variables por zonas