



ACADEMIA DE FARMACIA DE LA COMUNITAT VALENCIANA

PRINCIPALES ENFERMEDADES PARASITARIAS HUMANAS EN ESPAÑA, CON ESPECIAL ÉNFASIS EN LA COMUNITAT VALENCIANA

Discurso de recepción de la Académica de Número Electa

Ilma. Sra. Dra. D^a. M. Adela Valero Aleixandre

Discurso de contestación del Académico de Número

Excmo. Sr. Dr. D. Rafael Sentandreu Ramón

Leídos en Valencia el día 26 de mayo de 2021

*Principales enfermedades parasitarias humanas en España,
con especial énfasis en la Comunitat Valenciana*

© M. Adela Valero Aleixandre 2021
I.S.B.N. 978-84-09-30094-5

Edición e impresión:
Art Gráfico, Fotografía y Artes Gráficas S.L.
C/ San Francisco de Borja, 12 bajo. 46007 Valencia
www.artgrafic.es · correo@artgrafic.es · 96 384 13 10

Impreso en España
Valencia, 2020

Este libro no podrá ser reproducido, ni total ni parcialmente, sin el permiso previo y por escrito de su autor. Ninguna de las partes de la misma puede ser reproducida, almacenada ni transmitida en ninguna forma ni por medio alguno, electrónico, mecánico o de grabación, incluido fotocopias, o por cualquier otra forma. Reservados todos los derechos.



ACADEMIA DE FARMACIA DE LA COMUNITAT VALENCIANA

Dña M. Adela Valero Aleixandre

PRINCIPALES ENFERMEDADES
PARASITARIAS HUMANAS EN
ESPAÑA, CON ESPECIAL ÉNFASIS
EN LA COMUNITAT VALENCIANA

ÍNDICE

	Pag.
1.-Introducción	9
1.1.- Enfermedades emergentes y re-emergentes	9
1.2.- Parasitosis endémicas y parasitosis importadas	11
1.3.- Parasitosis e inmunosupresión	11
1.4.- Cambio climático, cambio global y enfermedades parasitarias	12
1.5.- Movimientos poblacionales	15
1.5.1.- Migración	15
1.5.2.- Otros colectivos relacionados con movimientos poblacionales	18
1.6.- Enfermedades de Declaración Obligatoria	20
2.-Infecciones parasitarias transmitidas por alimentos y agua	23
2.1.- Criptosporidiosis	23
2.2.- Giardiasis	28
2.3.- Criptosporidiosis, Giardiasis y la reutilización del agua	31
3.-Enfermedades transmitidas por vectores	33
3.1.- Vectores	33
3.2.- Enfermedades emergentes transmitidas por mosquitos	36
3.2.1.- <i>Aedes</i> y <i>Culex</i> refractarios al SARS-CoV-2	36
3.2.2.- Zika importado	36
3.2.3.- Chikungunya importado	37
3.2.4.- Dengue importado y casos autóctonos	38
3.2.5.- Fiebre amarilla importada	43
3.2.6.- Fiebre del Nilo occidental o Encefalitis del Oeste del Nilo o West Nile virus.	44
3.2.7.- Paludismo o Malaria	47
3.3.- Enfermedades transmitidas por garrapatas	59

3.3.1.-	Encefalitis transmitida por garrapatas	59
3.3.2.-	Fiebre exantemática mediterránea o Fiebre botonosa	59
3.3.3.-	Fiebre recurrente transmitida por garrapatas	62
3.3.4.-	Enfermedad de Lyme	64
4.-	Zoonosis	67
4.1.-	Leishmaniasis	67
4.2.-	Hidatidosis	81
4.3.-	Toxoplasmosis congénita	86
4.4.-	Triquinosis	89
5.-	Strongyloidiasis	94
6.-	Conclusiones	99
7.-	Referencias	101
DISCURSO DE CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO NUMERARIO		115
Excmo. Dr. Rafael Sentandreu Ramón		

Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Farmacia de la Comunitat Valenciana,

Ilustrísimas Señoras Académicas e Ilustrísimos Señores Académicos,

Excelentísimas Autoridades,

Señoras y Señores

Es un gran honor para mí el pronunciar el discurso de recepción como Académica de Número de esta Academia de Farmacia de la Comunitat Valenciana. En primer lugar, quisiera agradecer el voto de confianza que se me ofrece desde esta Institución al recibirme el día de hoy en la Sección “*Microbiología, Parasitología y Análisis Clínicos, Perfil Parasitología*”. Este agradecimiento va dirigido a todos sus integrantes, pero básicamente a aquellos académicos de número que han avalado mi candidatura de ingreso, al Excmo. Dr. Rafael Sentandreu Ramón, al Ilmo. Dr. Agustín Llopis González y al Ilmo Dr. Gerardo Stübing Martínez. Tres personas a las que siempre tuve en alta estima no solo como

ejemplo de excelentes profesionales comprometidos con la universidad como motor de cambio, sino también por su condición humana. Ellos son compañeros y amigos de toda mi vida como Profesora de la Facultat de Farmàcia de la Universitat de València y mi relación se establece ya desde mi época de estudiante universitaria. El Dr. Sentandreu y el Dr. Llopis fueron profesores durante mis estudios de Licenciatura y el Dr. Stübing fue compañero de estudios. Quiero además agradecer al Dr. Stübing el haberme sugerido el tema del presente discurso. Tampoco quiero dejar pasar esta oportunidad para agradecer también su respaldo a los demás académicos de número.

Quisiera, así mismo, expresar de forma particular mi agradecimiento al Excmo. Dr. Rafael Sentandreu Ramón que contestará a mi discurso. Sin duda, es el Académico que mejor podría deliberar sobre el tema del que me voy a ocupar dada su formación y experiencia. El Dr. Sentandreu siempre fue un referente y para mi supone un honor el que haya aceptado intervenir en nombre de la corporación.

La Facultat de Farmàcia de la Universitat de València, en donde cursé los estudios universitarios, imprimió carácter. En aquellos años de formación universitaria, el profesorado logró inculcarme el deseo de aprender y transmitir lo aprendido y por ello quiero rendirle un justo homenaje. Quisiera mencionar especialmente a mi maestro, el Prof. Dr. Santiago Mas Coma, por reforzar mi vocación docente e investigadora, a la Prof. Dra. M. Dolores BARGUES por contagiarme su empuje y a mis compañeras y compañeros del Departamento y del Rectorado, personas con las que comparto mi vida profesional.

Finalmente, me emociona expresar mi más profundo agradecimiento a mis amigos y amigas y sobre todo a mi familia: a mis padres ya fallecidos que siempre me apoyaron, a mis hermanos y hermanas, a Rodrigo, Pilar, Darlane y Noah, a mi hija Laura, y fundamentalmente a mi marido Gregorio, Catedrático de la Facultad de Farmacia, por estar siempre a mi lado.

1.- Introducción

Como introducción cabe mencionar que en el actual Plan de Estudios del Grado de Farmacia de la Universitat de València, el objetivo de las enseñanzas incluye la formación de profesionales expertos en el medicamento y en su impacto en la salud, siendo de su competencia, como profesional sanitario, las actividades dirigidas a la producción, conservación y dispensación de los medicamentos, así como la colaboración en los procesos analíticos, fármaco-terapéuticos y de vigilancia de la salud pública. En este sentido, este discurso pone el foco en la salud pública y trata sobre las *“Principales enfermedades parasitarias humanas en España, con especial énfasis en la Comunitat Valenciana”*. Mi exposición es el resultado de una revisión bibliográfica, no sistemática, y sobre todo de la reflexión tras más de 37 años de docencia universitaria e investigación en el campo de las parasitosis.

1.1.- Enfermedades emergentes y re-emergentes

Con la producción y el uso a gran escala de antibióticos, antiparasitarios, insecticidas y vacunas, el siglo XX, se mostró como el siglo en el que la humanidad había ganado la batalla contra los patógenos. Las enfermedades infecciosas cobran no obstante gran importancia en el siglo XXI, en donde, además de existir un aumento a la resistencia a los antibióticos, antimaláricos e insecticidas, existe también un incremento de la aparición de enfermedades infecciosas emergentes y

re-emergentes, muchas de ellas zoonosis, tanto nuevas como antiguas, en su mayoría virales, a menudo transmitidas por la vida silvestre, que a veces causan epidemias reales (*WWW, 2020*).

Los **patógenos emergentes** son aquellos que han aparecido en una población humana por primera vez, o han ocurrido anteriormente, pero su incidencia está aumentando o va expandiéndose a áreas en donde no se han reportado previamente, generalmente durante los últimos 20 años (*OMS, 1997*). Los **patógenos reemergentes** son aquellos cuya incidencia está aumentando como resultado de cambios a largo plazo en su epidemiología subyacente (*Woolhouse, 2002*).

Se sabe que la mayoría (75%) de los patógenos humanos emergentes y reemergentes son zoonóticos, es decir, se transmiten naturalmente entre humanos y otros vertebrados. Los patógenos zoonóticos tienen casi el doble de probabilidades que los patógenos no zoonóticos de ser considerados emergentes. Los términos enfermedad emergente/re-emergente incluyen específicamente una de estas tres categorías:

- un agente infeccioso conocido que aparece en una nueva área geográfica;
- un agente infeccioso conocido (o un pariente cercano de él) que aparece en una especie hasta ahora insospechada;
- un agente infeccioso desconocido clasificado por primera vez.

La emergencia de enfermedades no es un tema exclusivo del siglo XXI. No hay más que recordar que la *Ilíada* comienza relatando una epidemia que obligó a los caudillos aqueos que sitiaban Troya a plantearse la retirada, o en Europa recordar la peste negra en el siglo XIV, o la sífilis del XVI. En el pasado, la aparición de nuevas enfermedades infecciosas se vinculaba a menudo a los movimientos poblacionales y a la gradual mundialización. Los siglos XX y XXI no solo han propiciado esos factores, sino que han añadido otro conjunto de fenómenos que fomentan la emergencia y reemergencia de enfermedades.

1.2.- Parasitosis endémicas y parasitosis importadas

Se define como **parasitosis endémica** a la aparición constante de una enfermedad parasitaria en un área geográfica o grupo de población. Hay que hacer notar los dos elementos claves que definen una epidemia: su permanencia a lo largo del tiempo y que afecta a una región o grupo de población claramente definidos.

Por otra parte, y como consecuencia del cambio global, los flujos migratorios han producido importantes cambios epidemiológicos en las distintas enfermedades infecciosas, que han desencadenado la emergencia, la reemergencia o la importación de algunas enfermedades. Se define como **parasitosis importada** aquella adquirida en un país en donde es más o menos frecuente y se manifiesta clínicamente en otro en donde no existe o es menos frecuente. Así, enfermedades parasitarias que antes eran consideradas tan solo en determinadas zonas geográficas (en regiones tropicales y subtropicales) se pueden encontrar en cualquier punto del planeta. En la actualidad, en España, los casos de parasitosis humanas diagnosticadas corresponden tanto a parasitosis endémicas como a parasitosis importadas.

1.3.- Enfermedades Parasitarias e inmunosupresión

*Don't stand in the doorway
Don't block up the hall
For he that gets hurt
Will be he who has stalled
The battle outside ragin'
Will soon shake your windows
And rattle your walls
For the times they are a-changin'*

For the times they are a changin'
-Bob Dylan, 1964

Durante las últimas 2 décadas, hemos sido testigos de una explosión de terapias biológicas y celulares desarrolladas para el tratamiento de enfermedades neoplásicas y autoinmunes, así como para controlar el rechazo de trasplantes de órganos. Sin embargo, a medida que adquirimos experiencia con el uso de estas terapias, nos damos cuenta cada vez más de sus efectos colaterales sobre el riesgo de infección en los pacientes tratados. Estas infecciones están causadas por patógenos parasitarios, virales, bacterianos, micobacterianos y fúngicos con incidencia variable (*Dropulic & Lederman, 2016*).

1.4.- Cambio climático, cambio global y enfermedades parasitarias

“El acceso al agua potable es una necesidad humana fundamental y, por lo tanto, un derecho humano básico. El agua contaminada pone en peligro la salud física y social de todas las personas. Es una afrenta a la dignidad humana.”

-Kofi Annan, Exsecretario General de las Naciones Unidas

Cabe recordar que en Europa se asocia al cambio climático:

- un aumento de la temperatura y la frecuencia de sequías, con reducción tanto de la disponibilidad de agua en el sur de Europa y la cuenca mediterránea, como de las precipitaciones anuales más significativa en la zona este de Europa;
- y fuertes olas de calor y aumento de la frecuencia de incendios incontrolados.

El aumento de la escasez de agua, el crecimiento de la población, los cambios demográficos y la urbanización ya suponen desafíos para los sistemas de abastecimiento de agua. De aquí a 2025, la mitad de la población mundial vivirá en zonas con escasez de agua. La reutilización de las aguas residuales para recuperar agua se está convirtien-

do en una estrategia importante. Los países están utilizando cada vez más las aguas residuales para regar. En los países en desarrollo, esto representa el 7% de las tierras de regadío. No obstante, el agua contaminada puede transmitir enfermedades infecciosas. Se calcula que la contaminación del agua potable provoca en la actualidad más de 502.000 muertes por diarrea al año (OMS, 2021).

Informes de la *Organización Mundial de la Salud (OMS)* y el *Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (ECDC)* han advertido de la influencia del cambio climático en las enfermedades transmitidas por vectores, como garrapatas, mosquitos o flebótomos (Bezirtzoglou et al. 2011). Entre los factores que influyen en la transmisión de las enfermedades de transmisión vectorial se incluyen la capacidad de supervivencia y de reproducción del vector, la tasa de picadura y de desarrollo de microorganismos patógenos en su interior. Tanto los vectores como los microorganismos patógenos y los hospedadores sobreviven y se reproducen en condiciones climáticas óptimas definidas en base a variables climatológicas y ambientales. Las principales variables son la temperatura y la precipitación, aunque también son importantes la altitud sobre el nivel del mar, el viento y la duración de la luz diurna.

Las variaciones climáticas influyen sobre la distribución temporal y espacial tanto de los vectores como de los hospedadores y reservorios. Así, por ejemplo, el aumento de temperatura acelera la maduración de las larvas de mosquito y el desarrollo de la fase adulta. Otro efecto del aumento de la temperatura es que disminuye el tiempo que requiere el vector para ser infectante desde que adquiere el patógeno. De este modo, dentro de unos márgenes, el calentamiento global favorece la transmisibilidad de las enfermedades infecciosas transmitidas por artrópodos.

Un incremento de la pluviosidad puede aumentar los criaderos de artrópodos y favorecer la creación de ecosistemas óptimos para los roedores (hospedadores intermediarios), no así las inundaciones que los destruyen. Las sequías tienen un efecto similar, al disminuir los cauces y crear más espacios con aguas estancadas.

En Europa, el cambio climático está implicado en la presencia de garrapatas en altitudes y latitudes elevadas. Como ejemplo cabe men-

cionar la especie de garrapata *Ixodes ricinus*, vector de la borreliosis de Lyme y la Encefalitis transmitida por garrapatas. También se cree que el cambio climático ha sido un factor en la expansión de otros importantes vectores de enfermedades en Europa como *Aedes albopictus* (el mosquito tigre asiático) o especies de flebótomos. Además, la globalización y los viajes aéreos internacionales contribuyen a la dispersión de patógenos y vectores a nivel internacional (*Randolph & Rogers 2010*).

Es importante subrayar que la introducción de enfermedades exóticas y vectores de enfermedades en Europa se ve facilitada principalmente por la globalización (*Semenza et al. 2016a*). El comercio y los viajes en particular pueden aumentar los riesgos de importación. El transporte aéreo mundial y el comercio marítimo parecen facilitar la expansión de las especies invasoras de mosquitos (*Tatem, Hay & Rogers 2006*). Una consecuencia de la globalización es que, en un mundo altamente interconectado, factores aparentemente no relacionados, en ubicaciones dispares, pueden combinarse para contribuir a la generación de nuevos riesgos en las enfermedades infecciosas (*Suk et al. 2014a*).

A los factores climáticos, hay que sumar otros como la fauna, las capacidades de salud pública y la exposición humana a los vectores, los cambios del uso del suelo por la urbanización no planificada, el uso de la tierra y las prácticas agrícolas, la deforestación o los planes de irrigación que también modifican las relaciones entre patógenos, vectores, hospedadores y reservorios, aumentando la transmisibilidad de algunas enfermedades y disminuyendo la de otras (*Observatorio de Salud y Cambio Climático, 2021*).

La tasa de crecimiento urbano y urbanización son características importantes de los asentamientos humanos a finales del siglo XX y principios del XXI. Actualmente, el 55% de las personas en el mundo vive en ciudades. Según Naciones Unidas, se estima que esta proporción aumentará hasta un 13% de cara a 2050, por lo que el desarrollo sostenible dependerá cada vez más de que se gestione de forma apropiada el crecimiento urbano, especialmente en los países de ingresos medios y bajos que son los que liderarán el proceso (*Naciones Unidas, 2021*).

Dos fenómenos impulsan el crecimiento de la población en las áreas urbanas: el aumento natural debido a las altas tasas de fertilidad y la migración rural urbana (*McMichael, 2000*). Sin embargo, a menudo,

la carga del crecimiento de la población no se distribuye de manera uniforme entre los asentamientos urbanos, y los aumentos más rápidos se producen en las zonas de bajos ingresos. En los países en desarrollo o de bajos ingresos, las áreas periurbanas se caracterizan a menudo por viviendas de alta densidad y mala calidad, un bajo nivel de servicios sociales y de salud y un acceso limitado a servicios básicos como agua y saneamiento. Las condiciones ambientales sociales, a menudo insalubres, que prevalecen en estas áreas conducen a la aparición y rápida propagación de enfermedades infecciosas.

1.5.- Movimientos poblacionales

Las fronteras son porosas y los microbios las cruzan fácilmente.

-Wilson, 1995

1.5.1.- Migración

Según la RAE el término inmigrar, dicho de una persona, hace referencia en su primera acepción a “llegar a un país extranjero para radicarse en él”. Su segunda acepción incluye “Instalarse en un lugar distinto de donde vivía dentro del propio país, en busca de mejores medios de vida”. Según el informe de la *Organización Internacional para las Migraciones (OIM)* de 2018, en el año 2015, de los 7.300 millones de personas que constituían la población mundial, 244 millones eran migrantes internacionales (1 de cada 30 personas), lo que equivale al 3,3% de la población mundial (*OIM, 2018*). Cabe señalar que este porcentaje representa una ínfima minoría de la población mundial, lo que implica que la permanencia en el país de nacimiento sigue siendo la norma. La gran mayoría de las personas no cruzan una frontera cuando migran; es mucho más frecuente que migren dentro de su mismo país (según las estimaciones, en 2009 existían 740 millones de migrantes internos) (*OIM, 2018*).

Ahora bien, el número de migrantes internacionales ha aumentado a lo largo del tiempo —tanto en términos numéricos como proporcionales— y a un ritmo mucho mayor del indicado en algunas previsiones. Por ejemplo, una proyección de 2003 sostenía que para 2050 los migrantes internacionales representarían el 2,6% de la población mundial o alcanzarían los 230 millones (cifra que ya se ha sobrepasado en la actualidad) (*OIM, 2018*). Sin embargo, en relación con las previsiones demográficas mundiales, los demógrafos han señalado que la migración internacional ha sido la variable más inestable en el pasado y, por lo tanto, la más difícil de prever con suficiente precisión (*OIM, 2018*). Además de esta incertidumbre —que en parte se relaciona con sucesos significativos de carácter sanitario, económico y geopolítico (como la crisis financiera mundial de 2008, el conflicto en la República Árabe Siria o la actual pandemia de COVID-19)—, los factores subyacentes relacionados con el aumento de la conectividad probablemente contribuyan a mantener la tendencia. Habida cuenta de que en los últimos años la migración ha aumentado notablemente en algunas zonas del mundo, es probable que la próxima estimación del número total de migrantes internacionales que realice las Naciones Unidas apunte a un nuevo aumento en la migración internacional y en la proporción de migrantes respecto de la población mundial (*OIM, 2018*).

En 2015, Europa y Asia acogieron cada una a aproximadamente 75 millones de migrantes, el 62% de la población mundial de migrantes internacionales. Si se compara con el tamaño de la población de cada región, el porcentaje de migrantes en 2015 fue más alto en Oceanía, América del Norte y Europa, donde los migrantes internacionales representaron, respectivamente, el 21%, el 15% y el 10% de la población total. Sin embargo, el aumento de la población de migrantes residentes entre 2000 y 2015 ha sido más notable en Asia, donde superó el 50% (*OIM, 2018*).

En relación a España, en pocas décadas, ha pasado de ser un país generador de emigración a ser un receptor de flujo migratorio. Desde la llegada del nuevo milenio, la inmigración en España es un fenómeno de importancia demográfica, social y económica. Así, la llegada de inmigrantes a España aumentó significativamente desde finales del siglo XX. La pandemia por COVID-19 ha tenido un doble impacto sobre la Estadística de Migraciones y sobre las Cifras de Población. Las

restricciones de movilidad han producido una reducción de los flujos migratorios, tanto exteriores como dentro de nuestras fronteras. La mortalidad también se incrementó, por lo que el saldo vegetativo se redujo considerablemente. Según el INIE a fecha de 1 de julio de 2020, en España el aumento poblacional del semestre fue fruto de un saldo vegetativo negativo de 94.057 personas (167.559 nacimientos, frente a 261.616 defunciones), que se vio compensado con un saldo migratorio positivo de 113.856 personas (hubo 245.301 inmigraciones procedentes del extranjero y 131.445 emigraciones con destino al extranjero). Cabe resaltar que, en 2019, época pre-COVID, el crecimiento poblacional de España se debió también al crecimiento de la población de nacionalidad extranjera, ya que la de nacionalidad española se redujo (INIE, 2020). España se ha convertido en una de las puertas de entrada de inmigrantes al resto de Europa. Este fenómeno migratorio presenta una gran repercusión en nuestra sociedad. La población de inmigrantes en España es muy heterogénea y la mayoría es procedente de Iberoamérica y África, áreas endémicas de enfermedades tropicales. Entre las principales nacionalidades, los mayores incrementos se han dado en la población colombiana, venezolana y marroquí.

A nivel global, la migración ha contribuido tanto a la emergencia de ciertas enfermedades emergentes parasitarias como al aumento de enfermedades parasitarias prevalentes en los países receptores. No obstante, cabe resaltar que la mayoría de las parasitosis importadas no suelen presentar riesgo para la población del país receptor en cuanto a su transmisión.

La literatura existente hasta la fecha muestra que las parasitosis importadas más frecuentes en España son las parasitosis intestinales, la Malaria, la enfermedad de Chagas y las Filarias. La enfermedad de Chagas destaca como una enfermedad emergente importante en nuestro país, por la proporción de inmigrantes de América Latina afectados por esta enfermedad, y por los casos de transmisión vertical y Chagas transfusional o por trasplante de órganos descritos fuera del área endémica. La frecuencia y distribución de las principales enfermedades infecciosas importadas son un reflejo del perfil y región de origen de la población inmigrante (Vilajeliu Balagué et al., 2014).

1.5.2.- Otros colectivos relacionados con movimientos poblacionales

Además, cabe mencionar a los trabajadores estacionales, niños procedentes de adopciones internacionales, refugiados y viajeros internacionales. Nos centraremos en este último colectivo.

El número de llegadas de turistas registrado a nivel global se ha incrementado en los últimos años de la época pre-COVID-19. La última subida fue de un 5% entre 2017 y 2018. El turismo mundial creció en un 6% en 2018. Según la Organización Mundial del Turismo, durante 2018 hubo 1.400 millones de turistas internacionales en todo el mundo (OMT, 2019). Los países tropicales y subtropicales, donde existe un mayor riesgo de contraer una enfermedad infecciosa, se encuentran entre los destinos turísticos más visitados (Romero-Alegría et al., 2018). A pesar del terrorismo, desastres naturales, conflictos políticos y problemas con los que se enfrenta el sector turístico, éste continúa creciendo. Antes del inicio de la pandemia COVID-19, el país que más turistas internacionales acogía era Francia (89,4 millones), seguido de España (82,7 millones) y de Estados Unidos (79,6 millones). Un estudio basado en el diagnóstico realizado sobre 32.136 pacientes viajeros procedentes de distintos lugares de Europa (EuroTravNet), en el periodo comprendido entre 2008 y 2012, muestra como enfermedades importadas asociadas a los viajes, de una elevada morbilidad, a la Malaria y a la diarrea aguda, seguidas, con una morbilidad media, del Dengue, la Giardiasis y picaduras de insectos. Además, este análisis de 5 años muestra un claro incremento de las enfermedades transmitidas por vectores, con un pico significativo en el año 2010. Dentro de este último grupo de enfermedades se encuentra la Malaria por *Plasmodium falciparum* (Schlagenhauf et al., 2015). España es uno de los países del mundo que ha recibido en los últimos años a millones de turistas internacionales y varios millones de españoles viajan al extranjero cada año, de los que más de un millón por año lo hacen hacia zonas tropicales. La posición actual de España es el resultado de una evolución ascendente durante los últimos años. España en 2018 fue el país más competitivo del mundo en términos turísticos, según el Informe sobre Competitividad en Viajes y Turismo 2019 elaborado por el Foro Económico Mundial. El número de turistas internacionales que llegaron a España hasta julio de 2019 fue de 48,06 millones, que supuso un incremento positivo del 2,7% en comparación

con el mismo periodo del año anterior.

La posibilidad de llegar a cualquier punto del mundo en un corto periodo de tiempo (menos de 36h) facilita contactar con todo tipo de patógenos, infectarse o ser portador y no desarrollar sintomatología hasta la vuelta al lugar de origen. La rapidez de los propios viajes posibilita el desarrollo en nuestro país de enfermedades de corto período de incubación. Así, se estima que un 1% de estos viajeros buscan atención médica después del viaje. La información sobre estas enfermedades es esencial para desarrollar mecanismos de advertencia y establecer proyectos de acción precoces (*López-Vélez et al., 2008a,b*).

En relación a los viajes de los residentes en España, del total de viajes realizados entre abril y junio 2019, el 88,1% (53,8 millones de viajes) tuvieron como destino principal España, mientras que más de 7,2 millones de viajes se realizaron al extranjero. Según *López-Velez et al. (2008b)*, considerando a los españoles que viajan al extranjero cada año, unos 950.000 lo hacen hacia zonas tropicales: 506.000 a América Central-Caribe y Sur, 280.000 a África (30.000 al África subsahariana, con predilección por los países occidentales, donde el riesgo palúdico es muy alto) y 165.000 a Asia y Pacífico.

López-Velez et al. (2008b) calcula que por cada 100.000 viajeros a los trópicos:

- 50.000 tendrán algún problema de salud,
- 8.000 se encontrarán lo suficientemente enfermos como para consultar a un médico durante el viaje,
- 5.000 pasarán algún día del viaje encamados a causa de enfermedad,
- 1.100 sufrirán algún grado de incapacidad durante o después del viaje,
- 300 serán hospitalizados durante el viaje o al regreso,
- 50 serán evacuados o repatriados y
- uno fallecerá.

Estudios realizados en diferentes unidades de medicina tropical refieren que las infecciones representan la primera causa de morbilidad al regreso de un viaje al trópico.

Hay que señalar, además, que el grupo de los viajeros tiene su propia idiosincrasia. El hecho de que personas inmunocompetentes se expongan a ciertas infecciones, con las que nunca antes han tenido contacto, provoca cambios en las características de la enfermedad: la frecuencia de adquisición, el modo de presentación y la gravedad de la misma son distintas que si se producen en personas que llevan tiempo viviendo en una zona endémica, en inmigrantes o incluso en inmigrantes que viajan a su país de origen.

1.6.- Enfermedades de Declaración Obligatoria

Dada la extensión las enfermedades parasitarias endémicas e importadas presentes en nuestro país, nos ceñiremos exclusivamente a las enfermedades de mayor impacto sanitario. Desde que se aprobó el *Real Decreto 2210/1995*, de 28 de diciembre, los organismos internacionales en los que España está representada, OMS y Comisión Europea, han elaborado normativa para prevenir y controlar la propagación internacional de las enfermedades transmisibles.

En la 58ª Asamblea Mundial de la Salud, de 23 de mayo de 2005, se adoptó por consenso el Reglamento Sanitario Internacional 2005, que entró en vigor el 15 de junio de 2007 y que obliga a los Estados a tener capacidad para detectar, evaluar y notificar eventos que puedan constituir una emergencia de salud pública (artículo 5 y 6). Este Reglamento aporta unos criterios para decidir que eventos deben ser notificados a la OMS.

La *Decisión de Ejecución 2012/506/UE* de la Comisión, de 8 de agosto de 2012, por la que se establecen las definiciones de los casos para comunicar las enfermedades transmisibles a la red comunitaria, se adaptan a los cambios observados en el patrón epidemiológico de las enfermedades transmisibles a nivel internacional, tienen en cuenta los datos científicos más recientes y facilitan a la Comisión y a los Estados

miembros el desarrollo de estrategias de intervención en el campo de la vigilancia y la respuesta a estas enfermedades. En España, la *Orden SSI/445/2015* especifica un listado de 60 enfermedades transmisibles de declaración obligatoria (EDO), de las que 18 incluyen o bien parasitosis o bien enfermedades transmitidas por vectores y, además, una enfermedad endémica de ámbito regional (*Tabla 1*).

EDO

1. Botulismo	productoras de toxina Shiga o Vero
2. Brucelosis	31. Infección gonocócica
3. Campilobacteriosis	32. Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana/Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH/SIDA)
4. Carbunco	33. Legionelosis
5. Cólera	34. Leishmaniasis*
6. Criptosporidiosis*	35. Lepra
7. Dengue*	36. Leptospirosis
8. Difteria	37. Linfogranuloma venéreo
9. Encefalitis transmitida por garrapatas*	38. Listeriosis
10. Encefalopatías espongiiformes transmisibles humanas (incluye vECJ)	39. Paludismo*
11. Enfermedad invasora por <i>Haemophilus influenzae</i>	40. Parotiditis
12. Enfermedad meningocócica	41. Peste*
13. Enfermedad neumocócica invasora	42. Poliomielitis/parálisis flácida aguda en menores de 15 años
14. Enfermedad por virus Chikungunya*	43. Rabia
15. Fiebre amarilla*	44. Rubeola
16. Fiebre del Nilo occidental*	45. Rubeola congénita
17. Fiebre exantemática mediterránea*	46. Salmonelosis
18. Fiebre Q	47. Sarampión
19. Fiebre recurrente transmitida por garrapatas*	48. SARS (Síndrome Respiratorio Agudo Grave)
20. Fiebre tifoidea/Fiebre paratifoidea	49. Shigellosis
21. Fiebres hemorrágicas víricas (Ébola, Marburg y Lassa entre otras)	50. Sífilis
22. Giardiasis*	51. Sífilis congénita
23. Gripe/Gripe humana por un nuevo subtipo de virus	52. Tétanos/Tétanos neonatal
24. Hepatitis A	53. Tos ferina
25. Hepatitis B	54. Toxoplasmosis congénita*
26. Hepatitis C	55. Triquinosis*
27. Herpes zóster	56. Tuberculosis
28. Hidatidosis*	57. Tularemia
29. Infección por <i>Chlamydia trachomatis</i> (excluye el linfogranuloma venéreo)	58. Varicela
30. Infección por cepas de <i>Escherichia coli</i>	59. Viruela
	60. Yersiniosis*
	1. Enfermedad de Lyme**

*Parasitosis o enfermedades transmitidas por vectores.

**Enfermedad endémicas de ámbito regional.

Tabla 1.- Enfermedades transmisibles de declaración obligatoria (EDO).

La Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE) permite la recogida y el análisis de la información epidemiológica con el fin de poder detectar problemas, valorar los cambios en el tiempo y en el espacio, contribuir a la aplicación de medidas de control individual y colectivo de aquellos problemas que supongan un riesgo para la salud pública de incidencia e interés nacional o internacional y difunde la información a sus niveles operativos competentes. Así, la RENAVE es la encargada de la recogida de datos relativos a las EDO. Con la información obtenida mediante notificación individualizada elabora un informe sobre las enfermedades transmisibles declaradas en España.

Pasaremos a tratar a las parasitosis y a las infecciones de transmisión vectorial de declaración obligatoria (EDO) en España, agrupadas atendiendo a:

- 1) Infecciones parasitarias transmitidas por alimentos y agua;
- 2) enfermedades emergentes transmitidas por vectores
- 3) zoonosis.

y además trataremos a la *Strongyloidiasis*. Para ello, se incluye una breve descripción de la enfermedad para pasar posteriormente a detallar la situación epidemiológica en España, con especial énfasis en la Comunitat Valenciana, utilizando tanto datos proporcionados por el último informe publicado por el *Centro Nacional de Epidemiología (2020)* y que corresponde a los años 2017-2018, como datos publicados en distintas revistas de la especialidad.

2.- Infecciones parasitarias transmitidas por alimentos y agua

Comprenden especies de protozoos de ciclos monoxenos o directos. El mecanismo de transmisión es fecal-oral, siendo frecuentemente transmitidas por la ingestión de la forma infestante a través de alimentos, agua o manos con contaminación fecal. La transmisión puede ser de persona a persona o de un animal a una persona (o viceversa).

2.1.- Criptosporidiosis

La Criptosporidiosis es una protozoosis gastrointestinal de distribución mundial causada por especies del género *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Eimerina: Cryptosporidiidae). En 2016 ocupó el quinto lugar en la lista de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación/Organización Mundial de la Salud de parásitos transmitidos por los alimentos de importancia mundial, considerándose un parásito emergente. El género *Cryptosporidium* incluye varias especies de parásitos intracelulares obligados que afectan a células epiteliales, preferentemente del tracto digestivo. Su estadio de resistencia y propagación son los ooquistes de muy reducido tamaño, de 3-8µm de diámetro. La transmisión de la enfermedad es por la ingestión de ooquistes, que salen por las heces del hospedador al medio externo. Los ooquistes de *Cryptosporidium* pueden sobrevivir durante meses en suelo húmedo o agua en condiciones ambientales adversas (por ejemplo, calor, frío, sequías).

El género *Cryptosporidium* ha sido objeto de importantes revisiones en los últimos años, tanto a nivel taxonómico, con la identificación de nuevas especies y sus principales reservorios, como por la contribución de esta información al conocimiento de la epidemiología de la infección en humanos (Navarro-i-Martínez et al., 2011).

Se reconocen como especies más frecuentes en humanos *C. parvum* y *C. hominis*, si bien se han descrito infecciones por otras especies o genotipos minoritarios. La intensidad de las manifestaciones clínicas, la patogenicidad, el grado de excreción de ooquistes y la incidencia varía entre las distintas especies que afectan a humanos. Por tanto, para conocer el riesgo para la salud pública de la *Criptosporidiosis* es importante la correcta identificación de especies y genotipos, tanto en muestras humanas, como de otros animales o ambientales, siendo imprescindible el uso de técnicas de PCR (Navarro-i-Martínez et al., 2011).

Los criptosporidios afectan a una gran variedad de animales (por ejemplo, ganado vacuno, ovinos, roedores, gatos y perros, pero también aves, peces y reptiles). Las poblaciones de ratas prosperan donde hay actividad humana (Battersby, 2002). Se ha encontrado que *Rattus norvegicus*, comúnmente llamada rata de alcantarilla, en granjas de Inglaterra presenta *C. parvum* con una prevalencia del 63% (Webster & MacDonald, 1995).

En humanos, el cuadro clínico se caracteriza por una diarrea acuosa que puede acompañarse de calambres abdominales, febrícula, náuseas, vómitos y pérdida de peso, aunque las infecciones asintomáticas son comunes. Las personas sanas pueden, después de un período de incubación de una semana de promedio, tener una diarrea que se resuelve espontáneamente en un par de semanas. Por el contrario, los pacientes con un sistema inmunológico deteriorado pueden desarrollar una diarrea acuosa abundante, potencialmente mortal, que es muy difícil de tratar con los medicamentos disponibles actualmente (ECDC, 2018). No hay vacunas protectoras disponibles para uso humano. Las infecciones intestinales en las primeras etapas de la vida pueden alterar el desarrollo de la respuesta inmune intestinal y el establecimiento de la microbiota intestinal. Este proceso puede tener consecuencias a largo plazo sobre la salud intestinal. Los estudios epidemiológicos han informado que después de la resolución de la infección por *C. parvum*, los pacientes todavía sufren de dolor abdominal. En un modelo experimen-

tal murino, los ratones infectados con *C. parvum* a una edad temprana fueron más susceptibles a la infección por *Salmonella* en la edad adulta, destacando así el papel perjudicial de la Criptosporidiosis temprana en la salud intestinal a largo plazo y la susceptibilidad a enfermedades entéricas. Además, existe evidencia acumulada de que la infección por *C. parvum* podría estar asociada con el desarrollo de neoplasias digestivas. En un modelo de ratón adulto con inmunodeficiencia, tratado con dexametasona, la Criptosporidiosis se asocia con la presencia de adenocarcinoma digestivo (Widmer et al., 2020).

Criptosporidiosis en individuos inmunocomprometidos

La Criptosporidiosis es una causa importante de enfermedad gastrointestinal grave en pacientes inmunodeprimidos. La gravedad y duración de la enfermedad varían con el estado inmunológico del hospedador. Si bien, como se ha comentado anteriormente, la infección es autolimitada en hospedadores inmunocompetentes, puede ser responsable de una enfermedad grave/diseminada en inmunodeprimidos. Se ha informado en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), y como una causa de diarrea severa y persistente en pacientes con trasplante de órganos sólidos (Lanternier et al., 2017).

Contaminación de alimentos y ambiental

La contaminación de la fuente de agua para los suministros de agua potable y la potabilización insuficiente del agua pueden ser responsables de los brotes de Criptosporidiosis. Se han reportado brotes en hospitales, guarderías, dentro de los hogares, entre bañistas (especialmente a participantes en deportes acuáticos en lagos y piscinas) y en municipios con suministros públicos de agua contaminados con ooquistes. Los sistemas de distribución de agua son particularmente vulnerables a la contaminación con *Cryptosporidium*, que puede sobrevivir a la mayoría de los procedimientos de desinfección, como la cloración (ECDC, 2018). Además, el pequeño tamaño de los ooquistes les permite salvar los sistemas de filtrado usuales. En la Comunitat Valenciana, un estudio en coles y lechugas regadas con agua contaminada con heces mostró ooquistes de *Cryptosporidium* en el 33,3% de las muestras

de col china, el 75% de muestras de lechuga Lollo rosso y el 77,8% de muestras de lechuga romana (Amoros et al., 2010), indicando el riesgo que presenta la contaminación por agua durante el cultivo. Una revisión del potencial de los mariscos bivalvos marinos para transmitir especies de *Cryptosporidium* a los seres humanos, muestra la importancia de reconocer este potencial por parte de quienes investigan las rutas de infección. La mayoría de los estudios se han realizado en las principales zonas productoras de mejillón de Europa, lo que refleja la preocupación sobre el potencial de este alimento para causar enfermedades y brotes (EFSA BIOHAZ Panel, 2018).

Los estudios a partir de muestras de campo realizados en España indicaron que el proceso de depuración de mariscos es ineficaz para la eliminación de ooquistes (Gómez-Couso et al., 2003a, 2006; Gómez-Bautista et al., 2000), y los procesos de depuración pueden en realidad extender la contaminación (Gómez-Couso et al., 2003b). Las muestras positivas para genotipado indicaron que los ooquistes eran a menudo *C. parvum* y estaban vinculados a fuentes agrícolas. Se detectaron ooquistes viables en el 53% de muestras de mejillones, ostras, almejas y berberechos de Galicia, noroeste de España y otros países de la UE (Gómez-Couso et al., 2003a). La posibilidad de transmisión a humanos a través del consumo estos alimentos parecen evidente, al constatar que los ooquistes que albergan son viables y que no son inactivados al utilizar los habituales métodos de cocción al vapor (EFSA BIOHAZ Panel, 2018).

El riesgo de infección por *Cryptosporidium* también se ve influido por factores climáticos como lluvias intensas e inundaciones, que aumentan especialmente el riesgo para los niños en las zonas urbanas.

Situación epidemiológica

Lejos de ser una infección inusual, la Criptosporidiosis es relativamente común, con tasas de seroprevalencia que alcanzan el 25-35% en EE.UU. o el 20% en el Reino Unido. Además, aproximadamente un 6,1% de los casos de diarrea en pacientes inmunocompetentes de países de baja renta podrían ser debidos a *Cryptosporidium* spp. (Navarro-i-Martinez et al., 2011). En 2016, 25 Estados miembros de la UE/

EEE notificaron Criptosporidiosis (ECDC, 2018). En España, todavía son necesarios más estudios sobre la identificación de las especies y genotipos circulantes (Navarro-i-Martinez et al., 2011).

En el caso concreto de la Comunitat Valenciana, se declaran 453 casos de Criptosporidiosis en el periodo comprendido entre 2015 y 2018 en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas (2019).

En 2017, cuatro CCAA notificaron 7 brotes por *Cryptosporidium*. La Comunidad Valenciana notificó 3 brotes (8 casos), Navarra notificó 2 brotes (5 casos) y las CCAA de Castilla y León y La Rioja notificaron 1 brote cada una (3 casos en cada brote). No se produjo ningún fallecimiento en ellos. En 2018, se notificaron 5 brotes. Castilla y León notificó 2 brotes (19 casos) y Andalucía, Madrid y Comunidad Valenciana un brote cada una (de 12, 2 y 2 casos respectivamente). No se produjo ninguna defunción. Cabe destacar que el número de casos de Criptosporidiosis notificados en España en 2018 se incrementó en un 175% con respecto a los notificados en 2017 (Centro Nacional de Epidemiología, 2020)

En años anteriores, se han notificado al Centro Nacional de Epidemiología 15 alertas de brotes de *Cryptosporidium* en turistas extranjeros que visitaron España con un total de 95 casos (34 confirmados y 61 sospechosos). Dichas alertas no fueron confirmadas como brotes por las Comunidades Autónomas (1 en Canarias, 1 en la Comunidad Valenciana, 2 en Cataluña y 11 en Baleares). Las 15 alertas fueron declaradas por el Centro Escocés para la Infección y Salud Medioambiental (Centro Nacional de Epidemiología, 2020).

El primer caso de contaminación ambiental se describió en 1994 con la detección de ooquistes de *Cryptosporidium* en aguas de consumo y plantas de potabilizadoras de Salamanca. Desde entonces se han realizado varios estudios para detectar los reservorios ambientales y los posibles medios de propagación del parásito a humanos y animales. Entre ellos se han analizado: aguas de ríos y otras zonas de captación de aguas para consumo, lodos de diques, lodos y aguas procedentes de plantas de tratamiento de aguas residuales y potabilizadoras, utilizadas para riego y consumo humano respectivamente, mostrando frecuencias de contaminación entre el 15,4 y el 100%. Además, un re-

cientemente estudio ha estimado que aproximadamente el 90% de las muestras positivas para *Cryptosporidium* spp. presentaban ooquistes viables (Navarro-i-Martínez et al., 2011).

La Criptosporidiosis animal se ha estudiado en España, sobre todo en animales de interés comercial y en algunos animales salvajes. Entre los animales para consumo humano, se han realizado estudios en bovinos, ovinos, porcinos, pollos, avestruces, ñandúes, peces y búfalo asiático. También se han estudiado animales de interés en peletería como el visón, animales de zoológicos (primates, carnívoros y herbívoros), animales de compañía (perros y reptiles) y fauna silvestre (jabalíes, zorros, nutrias, búhos, palomas). Concretamente, un estudio coproparasitológico en poblaciones caninas de la provincia de Castellón detectó la presencia de *Cryptosporidium* spp. en el 6,8% de las muestras (Sanchez-Thevenet et al., 2019).

2.2.- Giardiasis

La Giardiasis es la parasitosis más comúnmente notificada entre las enfermedades parasitarias transmitidas por alimentos y agua de declaración obligatoria de la UE. La vigilancia de la Giardiasis cubre a toda la población en la mayoría de los países de la UE/(EEE). Está causada por el protozoo *Giardia duodenalis* (sin. *G. lamblia*, *G. intestinalis*)(Diplomonadida), cuya tipificación molecular incluye ocho conjuntos genéticos (designados A – H), de los que solo dos de ellos (los tipos A y B) infectan a los seres humanos. *G. duodenalis* también infecta a otros hospedadores mamíferos y, por tanto, tiene potencial zoonótico. La Giardiasis se localiza todo el mundo, con una prevalencia que oscila entre el 20% y el 30% en países en vía en desarrollo y entre el 3% y el 7% en los países industrializados. Desafortunadamente, no hay vacunas protectoras disponibles para uso humano y las opciones de terapia con medicamentos tienen diferentes grados de eficacia. La Giardiasis se transmite de persona a persona por transferencia de quistes procedentes de heces de una persona infectada. La infección humana se produce con mayor frecuencia a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados

con quistes (incluida la exposición al agua recreativa), siendo también posible la transmisión de persona a persona, a través de transmisión sexual o malas prácticas de higiene. La distribución de la enfermedad es mundial, aunque la prevalencia es mayor en áreas con condiciones higiénicas deficientes y en guarderías.

Los parásitos tienen ciclos de vida complejos, a menudo con largos períodos de incubación y manifestaciones asintomáticas o subclínicas, lo que dificulta el diagnóstico basado únicamente en los síntomas clínicos. Todas las muestras de heces humanas enviadas para pruebas de diagnóstico, independientemente del historial de viaje, deben analizarse en busca de quistes de *Giardia* para permitir la notificación precisa de los casos adquiridos localmente. Los laboratorios deben tener métodos adecuados para confirmar los casos sospechosos. Si bien la caracterización en parasitología no está tan desarrollada como en bacteriología o virología, varios estudios han documentado el valor de las técnicas moleculares.

La infección producida por *G. duodenalis* puede ser asintomática, producir una diarrea aguda autolimitada o producir un síndrome crónico de diarrea, malabsorción y pérdida de peso. Aunque las infecciones por *Giardia* generalmente se resuelven en unas pocas semanas, las infecciones también pueden durar varios meses. Un rasgo característico de la Giardiasis es la duración prolongada de la diarrea. Los síntomas pueden presentarse como diarrea, calambres, náuseas y malabsorción intestinal, aunque las infecciones asintomáticas parecen ser muy frecuentes. Varios informes han observado una asociación entre las infecciones por *Giardia* y alergias alimentarias. Además, la exposición a *Giardia* puede conducir a una mayor prevalencia de intolerancia alimentaria. La Giardiasis rara vez causa con una diarrea grave que ponga en peligro la vida, pero es un factor importante que contribuye a la desnutrición y al retraso del crecimiento en los niños del mundo en vías de desarrollo. También parece ser un factor de riesgo significativo para los síndromes post-infecciosos de intestino irritable y fatiga crónica (Fink & Singer, 2017).

Giardiasis en individuos inmunocomprometidos

La Giardiasis es responsable de menos del 1% de las infecciones parasitarias post-trasplante. Algunos centros de trasplante en países altamente endémicos recomiendan la detección y el tratamiento de la Giardiasis antes del trasplante. La prevención incluye una buena higiene y evitar el contacto con agua y alimentos contaminados (*Wołyniec et al., 2018*).

Situación epidemiológica

En muchos países, puede existir la idea errónea de que las infecciones están asociadas en gran medida a los viajes al extranjero. En la mayoría de los Estados miembros de la UE, sin embargo, los casos se adquieren principalmente en el propio país. Así, en el caso concreto de la Comunitat Valenciana, un estudio de campo realizado en productos para ensaladas que con frecuencia se consumen crudos, como lechugas y col china, observó *Giardia* en 52.6% de las muestras (*Amorós et al., 2020*). En relación a los reservorios, un estudio coproparasitológico en poblaciones caninas de la provincia de Castellón detectó la presencia de *G. duodenalis* en el 35,4% de las muestras (*Sanchez-Thevenet et al., 2019*).

En España, en 2017 y 2018, 15 CCAA y las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla notificaron en humanos 2.991 casos y 3.566 casos, respectivamente. Además, se notificaron 51 y 49 casos importados. En el caso concreto de la Comunitat Valenciana, se declaran 1787 casos de Giardiasis entre 2015 y 2018 en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas (*2019*). El número de casos de Giardiasis notificados en España en 2018 se incrementó en un 43% con respecto al año anterior. La mayoría de los casos se producen en niños, con brotes en el ámbito escolar por lo que es fundamental la educación sanitaria (*Centro Nacional de Epidemiología, 2020*).

2.3.- Criptosporidiosis, Giardiasis y la reutilización del agua

El análisis de los patógenos considerados emergentes en aguas muestra que patógenos zoonóticos tienen casi el doble de probabilidades de ser considerados emergentes o reemergentes que los no patógenos. Las especies de *Cryptosporidium* y *Giardia* se incluyen en los patógenos emergentes relacionados con el agua. Esta observación tiene implicaciones para la ganadería intensiva, que con frecuencia puede resultar en la descarga de patógenos en el agua a partir de desechos animales concentrados y operaciones de alimentación animal.

Los recursos hídricos de la Unión Europea se encuentran bajo una presión cada vez mayor, lo cual da lugar a problemas de escasez de agua y a un deterioro de su calidad. En particular, el cambio climático, las pautas meteorológicas impredecibles y las sequías están contribuyendo significativamente a la presión sobre la disponibilidad de agua dulce, derivadas del desarrollo urbano y la agricultura (*Reglamento UE 2020/74*). El riego agrícola representa el 36% del agua total anual usada en Europa, alcanzando hasta el 80% en algunas partes del Región mediterránea (*Agencia Europea de Medio Ambiente, 2012*). En España, el 79% del área total de regadío se abastece con agua superficial y solo el 21% con agua subterránea (*Rusiñol et al., 2020*). La capacidad de la Unión Europea para responder a las presiones crecientes sobre los recursos hídricos podría mejorar mediante una mayor reutilización de las aguas depuradas (*Reglamento UE 2020/74*). No obstante, el agua regenerada se puede utilizar para riego, siempre que el riesgo asociado con la contaminación por patógenos pueda ser minimizado (*Rusiñol et al., 2020*). De hecho, la OMS (*2021b*) advierte que el proceso para la reutilización de aguas residuales requiere de una alta tecnificación y cualificación por parte de los promotores, que se deben enfrentar a retos tan importantes como la reducción de los elementos patógenos entre 9 y 10 órdenes de magnitud y a la eliminación de contaminantes emergentes (fármacos, disruptores hormonales, etc.). En relación a la Criptosporidiosis y la Giardiasis, los tratamientos de aguas residuales permiten un aumento importante en el margen de seguridad del consumidor, ya que en los efluentes tratados se describe una alta reducción del recuento de ooquistes/quistes, en comparación los recuentos de ooquistes/quistes en las aguas residuales. Sin embargo, deficiencias

en el rendimiento del proceso pueden reducir la eficiencia de la planta de tratamiento y ocasionalmente se pueden detectar en el agua reutilizada altos recuentos de ooquistes/quistes (recuentos atípicos). Estos resultados enfatizan la importancia de incluir ambos patógenos, *Cryptosporidium* y *Giardia*, en la regulación estándar para la recuperación de aguas residuales (Gibson et al., 1998; Domenech et al., 2018). Además, *Cryptosporidium* y *Giardia* pueden estar presentes en el lodo generado por las plantas depuradoras de aguas residuales, incluso después de su tratamiento, con las correspondientes consecuencias negativas para la salud pública, ya que el lodo tratado procedente de estas plantas depuradoras se usa comúnmente en la agricultura como fertilizante y aporte para los suelos (Amorós et al., 2016).

Finalmente, cabe destacar que las CCAA que más reutilizan el agua son Murcia, Comunidad Valenciana, Islas Baleares, Islas Canarias y Andalucía (Ministerio para la transición ecológica y el reto demográfico. Secretaría de medio Ambiente, 2020), siendo necesario poner el foco de atención en *Cryptosporidium* y *Giardia*.

3.- Enfermedades transmitidas por vectores

3.1.- Vectores

El ciclo biológico de las especies parásitas incluye fases juveniles y adultas (en metazoos) o fases asexuadas y sexuadas (en protozoos). Según cual sea la forma del parásito que vaya a desarrollarse, los hospedadores pueden clasificarse como:

1) **hospedadores definitivos:** cuando alberga un parásito que alcanza las fases adultas o sexuadas del parásito y

2) **hospedadores intermediarios,** cuando albergan las fases larvarias o asexuadas del parásito. Dentro de los hospedadores intermediarios, se distingue, además, distintos tipos (activos, pasivos, transitorios, vicariantes, paraténicos o de transporte). Los hospedadores intermediarios activos son los que llevan las formas infestantes para al hospedador definitivo y van a su búsqueda. También reciben el nombre de vectores, transmisores o vehiculadores. Según la OMS (2021a), los vectores son animales que transmiten patógenos, de una persona (o animal) infectada a otra y ocasionan enfermedades graves en el ser humano. Los artrópodos son muy importantes como vectores de agentes causantes de enfermedades a humanos y animales.

Los vectores pueden transmitir las enfermedades por distintos caminos. Así, la transmisión puede ser:

1) **Mecánica,** es decir, el artrópodo lleva al organismo infeccioso procedente de una persona u objeto a otra persona, sin actuar como

un hospedador para el desarrollo o multiplicación del micro-organismo patógeno.

2) **Biológica**, y en este caso el organismo infeccioso evoluciona y/o se multiplica en el hospedador artrópodo y se transmite al hospedador vertebrado solamente de esta forma (vectores mecánicos, multiplicativos, cíclicos-evolutivos y cíclicos-multiplicativos).

Muchos de estos artrópodos son insectos hematófagos, que ingieren microorganismos que producen enfermedades durante la ingestión de sangre de un hospedador infectado (humano o animal) y luego lo transmiten a un nuevo hospedador, después de que el patógeno se ha replicado. A menudo, una vez que un vector se vuelve infeccioso, es capaz de transmitir el patógeno por el resto de su vida durante cada ingesta de sangre subsiguiente.

Como agentes infecciosos pueden actuar parásitos, bacterias o virus (*WHO, 2021*). En concreto, la *Tabla 2* incluye una lista no exhaustiva de grupos de vectores presentes en la Comunitat Valenciana, transmisores de patógenos en humanos (endémicos o potenciales). También se incluye las correspondientes potenciales enfermedades transmitidas en cada grupo de vectores y el tipo de patógeno que causa la enfermedad en humanos.

Vector		Enfermedad transmitida	Patógeno
Mosquitos	<i>Aedes</i>	Chikungunya Dengue Encefalitis japonesa Fiebre amarilla Fiebre del valle del Rift Filariasis linfática Zika	Virus Virus Virus Virus Virus Parásito Virus
	<i>Anopheles</i>	Filariasis linfática Malaria	Parásito Parásito
	<i>Culex</i>	Encefalitis japonesa Filariasis linfática Fiebre Nilo Occidental Fiebre del Valle del Rift	Virus Parásito Virus Virus
Mosca Negra	<i>Simulium</i>	Onchocerciasis	Parásito
Pulgas		Peste (transmitida de ratas a humanos)	Bacteria
Piojos	<i>Pediculus</i>	Tifus	Bacteria
Phlebotomidos	<i>Phlebotomus</i>	Leishmaniasis* Fiebre del flebotomo o fiebre papataci	Parásito Virus
Garrapatas	<i>Dermacentor</i>	Fiebre Crimea-Congo Tularemia	Virus Bacteria
	<i>Ixodes</i>	Encefalitis transmitida por garrapatas Anaplasmosis humana granulocítica Enfermedad de Lyme Fiebre exantemática mediterránea o Fiebre botonosa	Virus Bacteria Bacteria Bacteria
	<i>Hyalomma</i>	Fiebre Crimea-Congo	Virus
	<i>Rhipicephalus</i>	Fiebre recurrente (borreliosis) Fiebre Q Fiebre exantemática mediterránea o Fiebre botonosa	Bacteria Bacteria Bacteria
	<i>Ornithodoros</i>	Fiebre recurrente transmitida por garrapatas	Bacteria

* parasitosis autóctona en la Comunitat Valenciana.

Tabla 2.- Lista no exhaustiva de grupos de vectores presentes en la Comunitat Valenciana, transmisores de patógenos en humanos (endémicos o potenciales). También se incluye las correspondientes enfermedades (endémicas o potenciales) transmitidas en cada grupo de vectores y el tipo de patógeno que causa cada enfermedad en humanos.

3.2.- Enfermedades emergentes transmitidas por mosquitos

3.2.1.- Aedes y Culex refractarios al SARS-CoV-2

Estudios recientes han analizado experimentalmente la susceptibilidad de tres especies de mosquitos, *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus* y *Culex quinquefasciatus* al SARS-CoV-2, mostrando que son refractarias, siendo poco probable que contribuyan a mantenimiento y transmisión viral de este coronavirus en la naturaleza (Huang et al., 2020).

3.2.2.- Zika importado

Desde su identificación en Uganda en 1947, el virus Zika (*Flavivirus*, Flaviviridae) ha estado, hasta hace relativamente poco, confinado solo a África y Asia. El virus finalmente llegó a las Américas a fines de 2014, lo que resultó en una declaración de Emergencia de Salud Pública de Importancia Internacional por parte de la Organización Mundial de la Salud. Hasta la fecha, 86 países han reportado evidencia de infección por el virus del Zika transmitida por mosquitos. Se transmite por la picadura de mosquitos infectados del género *Aedes*, especialmente *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus*. Brasil se enfrenta actualmente con la mayor carga de infecciones por el virus del Zika. Una gran proporción de las infecciones virales del Zika, son asintomáticas. Sin embargo, este virus está asociado con consecuencias de salud de moderadas a graves en una pequeña proporción de casos, y los recién nacidos, los niños pequeños y/o los grupos de mayor edad corren un mayor riesgo. Los síntomas de la infección viral del Zika incluyen erupción cutánea, fiebre, artralgia y conjuntivitis. Más importante aún, desde su aparición inicial en las Américas, el virus del Zika se ha confirmado como una causa de anomalías congénitas (en bebés nacidos de mujeres infectadas con el virus del Zika durante el embarazo) y como desencadenante del síndrome de Guillain-Barré (Jones et al., 2020).

Situación epidemiológica

En 2016, debido al brote de Zika en América, se prestó especial atención en la Comunitat Valenciana a esta enfermedad y sus posibles vías de contagio, ya que llegaban casos importados de personas que habían viajado a zonas con contagio activo de la enfermedad. Los casos de Zika disminuyeron en los años siguientes hasta llegar a cero en 2019. En la Comunitat Valenciana, se declaran 4 casos de Zika importado en el periodo comprendido entre 2015 y 2018 en el *Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas (2019)*. Recordemos la presencia del vector, *Ae. Albopictus* en España, con alta difusión en la Comunitat Valenciana.

3.2.3.- Chikungunya importado

El virus Chikungunya (*Alphavirus*, *Togoviridae*) se aisló por primera vez en Tanzania en 1952. A principios de la década de 2000, se identificaron casos y brotes de virus de Chikungunya en países de África, Asia y Europa. En 2013, surgió en las Américas, en Saint-Martin y, durante el primer año, se notificaron más de un millón de casos nuevos, que se extendieron a 45 países de la región de América Latina y el Caribe (*Jones et al., 2020*). Una gran proporción de las infecciones virales del Chikungunya son asintomáticas. Sin embargo, este virus está asociado con consecuencias de salud de moderadas a graves en una pequeña proporción de casos, y los recién nacidos, los niños pequeños y/o los grupos de mayor edad corren un mayor riesgo. Los síntomas de la infección viral por Chikungunya incluyen erupción cutánea, fiebre y artralgia que pueden persistir durante un período prolongado (*Jones et al., 2020*).

Situación epidemiológica

Esta enfermedad se ha detectado en distintos países del mundo. Algunos brotes extensos se registraron en 2005 y 2006 en las islas Reunión, Mauricio, Mayotte y numerosos estados de la India. Desde finales de 2013 se está registrando su presencia en el continente americano y ha supuesto la transmisión autóctona de la enfermedad en áreas donde nunca antes se había registrado. En Europa, en 2007 se notificó por primera vez la transmisión de este virus. Anualmente, se han

registrado casos importados en numerosos países europeos, incluido España. En nuestro entorno ha aumentado la percepción de riesgo de transmisión de este virus debido al aumento de los viajeros internacionales, de la migración y los viajes de los migrantes a su lugar de origen a zonas endémicas y la importación del virus a áreas donde existen vectores locales competentes. En España, hasta la fecha solo se han detectado casos importados, si bien, tal y como hemos mencionado anteriormente, contamos un vector competente para la transmisión, *Ae. albopictus*, establecido en determinadas zonas del país, entre las que se encuentra la Comunitat Valenciana. En España, la vigilancia de esta enfermedad se inicia en 2014. En 2017 y 2018 se declararon 80 casos de fiebre Chikungunya (53 casos y 27 casos respectivamente). De ellos, 79 fueron confirmados. El número de casos notificados ha ido disminuyendo respecto a los años previos. En el caso concreto de la Comunitat Valenciana, se declararon 44 casos de fiebre Chikungunya importada en el periodo comprendido entre 2015 y 2018 en el *Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas (2019)*.

Destaca la región de las américas como procedencia más frecuente de los casos, aunque estos se han repartido por numerosos países, y predominan los de América Latina. La proporción de casos de África supera en 2017 y 2018 a los de Asia.

La presencia de casos en lugares y períodos de actividad del vector sostiene la probabilidad de que se puedan producir casos por transmisión autóctona en un futuro, aunque el número de casos notificados en 2017 y 2018 ha sido bastante reducido. Las medidas preventivas difieren según el riesgo de transmisión en función de la presencia o ausencia del vector, y van dirigidas a su control, a la prevención de picaduras y a la detección precoz de casos en período virémico (*Centro Nacional de Epidemiología, 2020*).

3.2.4.- Dengue importado y casos autóctonos

La fiebre del Dengue, causada por cuatro serotipos diferentes del virus del Dengue (*Flavivirus*, Flaviviridae), es una enfermedad arboviral muy común con gran impacto en los seres humanos y se estima que 22.000 personas al año mueren por Dengue grave. El Dengue es hipe-

rendémico en las Américas, con epidemias cíclicas que ocurren cada tres a cinco años (*Jones et al., 2020*). Existen cuatro serotipos (Dengue 1 a 4). El principal reservorio es el ser humano. Se transmite fundamentalmente a través de la picadura de mosquitos del género *Aedes*, actuando como vector preferente *Ae. aegypti* y en menor grado *Ae. albopictus*. Otras vías menos frecuentes de transmisión pueden ser por transfusión sanguínea, trasplante, pinchazo, vía sexual y transmisión vertical. Entre un 40% y un 80% de las infecciones cursan de forma asintomática. Los recién nacidos, los niños pequeños y/o los grupos de mayor edad corren un mayor riesgo.

Los síntomas de la infección viral del Dengue incluyen erupción cutánea, fiebre, artralgia y náuseas. Algunos de los síntomas más graves de la infección viral del Dengue pueden incluir hemorragia mortal (*Jones et al., 2020*). Cuando se producen síntomas, el curso clínico es leve y auto limitado en la mayoría de los casos, pero una pequeña proporción (<5%) pueden progresar hacia enfermedad grave. Entre los casos graves, la letalidad puede llegar hasta el 30-40%, si no son diagnosticados y tratados de forma adecuada durante el periodo crítico.

La recuperación suele producirse dentro de los diez días posteriores al comienzo de los síntomas, aunque puede persistir una fatiga y depresión de forma prolongada. En los casos graves, la letalidad puede llegar hasta el 30-40% si no son diagnosticados y tratados adecuadamente. No existe tratamiento específico, ni vacuna efectiva. Todas las personas que no se han infectado previamente son susceptibles. Una vez expuesto al virus, la infección por un serotipo confiere inmunidad permanente contra el mismo (inmunidad homóloga) y sólo por unos meses contra los otros serotipos (inmunidad heteróloga) (*OPS, 2010; Rudolph et al., 2014*).

Situación epidemiológica

La enfermedad es endémica en América, Asia, este del Mediterráneo, Pacífico occidental y África. Más de 2.500 millones de personas —más del 40% de la población mundial— están en riesgo de contraer el Dengue. La OMS calcula que cada año se producen entre 50 y 100 millones de infecciones por el virus del Dengue en el mundo. En el pasado hubo Dengue en Europa. La primera epidemia documentada serológicamente (de manera retrospectiva) fue en Grecia durante

los años 1927-1928, con más de 1 millón de infectados y de los que muchas personas fallecieron de Dengue hemorrágico. Después de la segunda guerra mundial, el Dengue fue erradicado en Europa, junto con el vector *Ae. aegypti*, probablemente como consecuencia de las campañas de erradicación de la Malaria con DDT. Desde 2010 se han sucedido casos esporádicos y pequeños brotes autóctonos en Europa relacionados con el mosquito tigre, *Ae. albopictus* en Croacia, Francia y España. También tuvo lugar un brote muy extenso en Madeira entre 2012 y 2013 debido a *Ae. aegypti*.

En España, desde el siglo XVII se han descrito epidemias que bien podrían haber sido de Dengue, incluyendo la desatada en Cádiz y Sevilla desde 1784 hasta 1788 (*López-Velez & Molina-Moreno, 2005*). A mediados del mes de junio de 1801 la reina de España sufrió un cuadro de presunto Dengue hemorrágico, y durante el siglo XIX se produjeron epidemias en Canarias, Cádiz y otros puntos del Mediterráneo asociadas a casos importados por mar (*López-Velez & Molina-Moreno, 2005*). La mayoría de los casos notificados en España son importados. El 60% de los casos regresa a regiones de España con presencia del vector competente *Ae. albopictus* (*Lucientes & Molina, 2017*).

El mosquito *Ae. albopictus* es un vector competente para los cuatro serotipos del virus del Dengue, pero se considera un vector menos competente que el vector tropical y subtropical primario *Ae. aegypti* (*ECDPC, 2019*). Los experimentos de laboratorio con *Ae. albopictus* de Shanghai con la cepa DENV-2 sugieren que la transmisión es poco probable por debajo de 18 °C (*ECDPC, 2019*). En el sur de Europa, en áreas con poblaciones establecidas de *Ae. albopictus* las condiciones ambientales durante el verano y principios del otoño pueden favorecer la abundancia de vectores a un nivel suficiente para la transmisión autóctona de DENV (*ECDPC, 2019*).

Desde que se aprobaron en 2013 los nuevos protocolos de la RENAVE, se han notificado casos de Dengue como EDO en 16 CCAA y Melilla (todas las regiones excepto Asturias y Ceuta). El estudio de *Redondo-Bravo et al. (2019)* describe 588 hospitalizaciones por Dengue importadas en España entre 1997 y 2016, detectando un aumento significativo durante el período de estudio. Los autores justifican este aumento en base a: (i) el aumento de la población inmigrante (excepto de América Latina en la última década); (ii) el número sustancial de via-

jeros que regresa a España cada año desde los trópicos y subtropicos y (iii) el incremento del número de casos de regiones endémicas en los últimos años. Concretamente, en 2017 y 2018 se han notificado 135 y 200 casos, respectivamente, el 63,6% de ellos confirmados. En 2016 se recogieron 261 casos de las mismas regiones. La información anterior a 2015 es escasa.

En 2018 se identifican los primeros casos de Dengue autóctono en España, relacionados con áreas donde *Ae. albopictus* se encuentra establecido y durante su período de máxima actividad (*Centro Nacional de Epidemiología, 2020*). Concretamente, el 3 de octubre de 2018 se confirmó la infección por el virus del Dengue en tres familiares (inicio de los síntomas entre el 18 y el 27 de agosto) sin antecedentes de viaje fuera de España. Habían estado juntos en las Comunidades Autónomas (CA) de Murcia y Andalucía. A finales de octubre se confirmó en la CA de Murcia un segundo conglomerado de dos casos de Dengue (inicio de síntomas el 27 y 30 de septiembre). La secuencia genética fue idéntica a la del primer grupo, y el vínculo epidemiológico fue una visita de un caso del primer grupo a una granja de frutas cercana a la pequeña aldea de residencia del segundo grupo. La investigación entomológica encontró actividad de *Ae. albopictus* en esta área, aunque todos los mosquitos fueron PCR-negativos para DENV. Este es el primer brote autóctono de Dengue identificado en España (*Monge et al., 2020*). Además, en 2018 y 2019 se detectaron sendos casos aislados en Cataluña. Cabe citar la detección del virus del Dengue en ejemplares de *Ae. albopictus* locales de Cataluña (*Aranda et al., 2015*).

Destaca la capacidad del mosquito tigre para iniciar y mantener ciclos de transmisión de Dengue. Así, la capacidad de transmisión empieza a los siete días desde la ingestión del virus tras la ingesta de sangre en humano con viremia, manteniéndose las hembras infectantes durante el resto de su vida. Es posible la transmisión transovárica o vertical del virus. puesto que, tras la eclosión de los aproximadamente 350 huevos, que suele depositar cada hembra, puede resultar su progenie ya infectada (*Rogers & Packer, 1993*).

Las CCAA en las que estaba establecido el vector *Ae. albopictus* (Andalucía, Aragón, Baleares, Cataluña, Murcia, País Vasco y Comunidad Valenciana) notificaron 209 casos (62,4%), de los que 166 llegaron durante los meses de actividad del vector (mayo a noviembre). No

hubo notificaciones de casos de Asturias, Extremadura, Murcia, Ceuta ni Melilla. En el caso concreto de la Comunitat Valenciana, se declaran 47 casos de Dengue importado en el periodo comprendido entre 2015 y 2018 en el *Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas (2019)*. En 2019 se notificaron 27 casos importados en la Comunidad Valenciana.

La presencia de un porcentaje elevado de casos humanos en lugares y períodos de actividad del vector, aumentan la probabilidad de que se sigan produciendo casos por transmisión autóctona por esta vía. De acuerdo al protocolo de vigilancia epidemiológica de la RENAVE, cuando los servicios asistenciales detectan un caso de Dengue importado en zonas con presencia de vector lo deben notificar inmediatamente a los servicios de Salud Pública para que se apliquen las medidas oportunas respecto al control vectorial y la protección individual. Desde las CCAA se notifican semanalmente y de forma individualizada los casos importados al Centro Nacional de Epidemiología (CNE). La sospecha de casos autóctonos es de notificación urgente a los servicios de salud pública de la comunidad autónoma.

Las medidas preventivas difieren según el riesgo de transmisión en función de la presencia o ausencia del vector, y van dirigidas a su control, a la prevención de picaduras y a la detección precoz de casos en período virémico. También, cabe destaca la reciente descripción de la transmisión de Dengue vía sexual en España (*Liew, 2020*).

3.2.4.2.- Dengue y cambio climático

En Europa el mosquito *Ae. albopictus* se ha expandido a muchos países incrementando la posibilidad de la transmisión del Dengue, así como de otras enfermedades de las que es potencial vector. Las temperaturas elevadas del verano español, las actividades al aire libre y los núcleos urbanos donde sus habitantes mantienen las ventanas abiertas, hacen que se den las condiciones ideales para la transmisión de la enfermedad en nuestro territorio (Observatorio de salud y cambio climático, 2021). No puede descartarse de que se produzcan casos autóctonos, en los próximos años, derivados de nuevas introducciones a partir de casos importados. Los patógenos pueden dispersarse en localidades no endémicas a través de viajes, comercio o migración. El número de casos de Dengue importados a Europa está altamente co-

rrrelacionado con el número de viajeros que llegan de zonas endémicas. Como se ha comentado anteriormente, se han producido brotes locales (autóctonos) de Dengue y Chikungunya en el sur de Europa cuando los viajeros infectados transmiten el patógeno al mosquito vector *Ae. albopictus*, que a su vez causa casos secundarios de infección humana. Aunque estos brotes siguen siendo raros y el riesgo actual de brotes sostenidos es bajo, a medida que la temperatura ambiental incrementa, se necesita vigilancia para evitar brotes sostenidos o el establecimiento de endemicidad en el futuro (Rocklöv & Dubrow, 2020).

3.2.5.- Fiebre amarilla importada

El virus de la Fiebre amarilla es un arbovirus del género *Flavivirus* transmitido por mosquitos, concretamente especies de los géneros *Aedes* y *Haemagogus*. Las diferentes especies de mosquitos viven en distintos hábitats. Algunos se crían cerca de las viviendas (domésticos), otros en el bosque (salvajes), y algunos en ambos hábitats (semidomésticos). El vector principal es *Ae. aegypti*, que transmite el virus de un hospedador a otro, principalmente entre los monos, pero también del mono al humano y de una persona a otra. La Fiebre amarilla es una enfermedad típica de la selva tropical, donde el virus sobrevive entre los monos. Si el mosquito vector está presente, la enfermedad se propaga rápidamente y mata gran parte de la población carente de inmunidad. La Fiebre amarilla constituye un caso de enfermedad reemergente y, pese a la existencia de una vacuna eficaz, en muchas zonas de riesgo no se vacuna de manera sistemática. Según la Organización Mundial de la Salud hay 44 países endémicos en África y América Latina con un total de 900 millones de habitantes en riesgo.

La infección puede ser asintomática o producir el cuadro clásico con aparición súbita de fiebre, dorsalgia, mialgias y cefalea de 3-4 días de duración, con posterior remisión y en un 15% evolución en las siguientes 24 horas a una segunda fase grave de fiebre elevada con afectación orgánica (hepática, renal) y manifestaciones hemorrágicas.

Situación epidemiológica

La Fiebre amarilla se distribuye en el oeste, centro y este de África y en América central y del sur, desde Panamá hasta el norte de Argentina. Nunca se ha detectado en Asia. En Europa fue erradicada en el siglo XX, junto con su vector *Ae. aegypti*. En España, tras la II Guerra Mundial esta enfermedad fue erradicada (Observatorio salud y cambio climático, 2021). Podría haber casos importados en viajeros.

Para la prevención de la enfermedad, existe una vacuna muy eficaz y segura, recomendada en viajeros a zonas endémicas (una dosis protege de por vida), junto con las medidas de protección frente a picadura de mosquitos.

3.2.6.- Fiebre del Nilo occidental o Encefalitis del Oeste del Nilo o West Nile virus

La Fiebre del Nilo occidental está causada por un virus (Flaviviridae: *Flavivirus*). El principal reservorio son aves silvestres o domésticas y se transmite por mosquitos. Algunos mamíferos, como los caballos y humanos pueden ser hospedadores accidentales. Los seres humanos se infectan principalmente a través de picaduras de mosquitos del género *Culex*, pero la infección también puede ocurrir a través de transfusión o trasplante de órganos, vía transplacentaria y por exposición accidental (fluidos, tejidos, laboratorio). La mayoría de las infecciones humanas son asintomáticas (80%). Entre los casos sintomáticos, la mayoría son leves y presentan síntomas similares a la gripe. Menos del 1% presentan cuadros graves con signos de encefalitis, meningoencefalitis o meningitis, más frecuentes en mayores de 50 años y en inmunodeprimidos. No existe tratamiento específico ni vacuna. Las principales medidas preventivas tienen como objetivo reducir la exposición a picaduras de mosquitos.

En la actualidad el Virus del Nilo occidental (VNO) es el arbovirus más extendido en el mundo, y en las últimas décadas ha cobra-

do mayor importancia debido a su sorprendente capacidad de invadir nuevas zonas geográficas causando en numerosas ocasiones brotes epidémicos de gran virulencia. Este virus ha sido aislado en muchos países europeos tanto en mosquitos como en roedores, aves migratorias, garrapatas, caballos y humanos. Dado que el 80% de los casos en humanos son asintomáticos, la tasa de infección es desconocida y sólo se declara cuando existen brotes epidémicos con casos de gravedad.

Situación epidemiológica

El VNO se encuentra en todos los continentes excepto en la Antártida. En las regiones templadas y subtropicales, la mayoría de las infecciones se presentan en verano o principios de otoño. Desde los años noventa, la incidencia más extensa de enfermedad neuroinvasiva por el VNO se han registrado en América del Norte, Europa y Oriente Medio, causando un problema de salud pública. En 1999 se detectó en Nueva York 59 casos hospitalizados con clínica de encefalitis. Los primeros casos en Europa se detectaron en los años 50, en humanos y caballos. Desde 2010, se observa una expansión geográfica con una marcada estacionalidad (julio-noviembre). Los países europeos con mayor incidencia son Grecia, Italia, Rumanía y Hungría. El linaje 1 está distribuido ampliamente en todos los continentes y es el que circulaba en Europa, hasta que en 2008 se identificó el linaje tipo 2 del virus en humanos en Austria y Hungría (previamente sólo se había aislado en África subsahariana y Madagascar), causando gran incidencia en aves, caballos y humanos. En 2010, en Grecia, 197 personas desarrollaron enfermedad neuroinvasiva debido al linaje 2 del VNO, causando 35 muertes. Esta mayor virulencia del linaje 2 del VNO en Grecia se asoció además con una mutación genética (sustitución de *H249P*). En la actualidad el linaje 2 es responsable de la mayoría de casos en humanos en Europa.

Además, en Europa se considera que la Fiebre del Nilo occidental es una enfermedad emergente. En España en 2010 ocurrió un brote en équidos y humanos y desde entonces se han notificado focos equinos de forma mantenida en determinadas regiones del suroeste de España (Andalucía, Castilla La Mancha, Ciudad Real, Extremadura, Castilla y León, Ávila) y de forma puntual en Cataluña. Además, se han producido casos esporádicos en humanos relacionados con los focos de Andalucía (*Centro Nacional de Epidemiología, 2020*). Cabe destacar el brote de agosto del 2020 con 56 casos humanos notificados en la provincia

de Sevilla y 12 en Cádiz. Además, se confirmó 1 caso en Badajoz. También se han detectado brotes en équidos en las provincias de Sevilla, Cádiz, Huelva, Badajoz y Tarragona (*Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias, 2020*). En noviembre de 2020, el Ministerio de agricultura notificó el primer caso de VNO en un caballo en Castellón, Comunidad Valenciana.

El riesgo en conjunto, teniendo en cuenta la probabilidad de transmisión y el impacto de la enfermedad, es moderado en las zonas donde en esta temporada o en las previas se han detectado focos equinos, aves o mosquitos infectados y/o casos humanos, en especial en el oeste de Andalucía en los entornos de las marismas del Guadalquivir y la comarca de la Janda en Cádiz, Extremadura y los humedales del Delta del Ebro. Este riesgo se mantiene durante la temporada de actividad del vector, desde abril a noviembre, siendo mayor al final del verano y principios del otoño. En el resto del territorio español y entre los meses de diciembre y marzo, el riesgo es muy bajo (*Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias, 2020*). Para la prevención de la enfermedad y sus complicaciones, las principales medidas son las encaminadas a la vigilancia y control del vector, y evitar la picadura, especialmente en zonas identificadas de riesgo, además de la sospecha y detección precoz de los casos para su correcto manejo.

Virus del Nilo occidental y cambio climático

La cuenca del Mediterráneo y el sur de la Península Ibérica en particular, que acogen a las aves migratorias procedentes de África, constituyen áreas de alto riesgo para la transmisión del VNO. Un aumento de la temperatura probablemente aumentaría la transmisión en nuestro territorio causando casos humanos en áreas de riesgo como las cercanías de humedales donde conviven las aves migratorias con grandes poblaciones de mosquitos.

En España estudios de sero-prevalencia han puesto de manifiesto la ocurrencia de brotes pasados en los años 1960-80 en Valencia, Galicia, Coto de Doñana y Delta del Ebro (*Lozano & Filipe, 1998*).

3.2.7.- Paludismo o Malaria

El Paludismo o Malaria es una enfermedad causada por especies de protozoos del género *Plasmodium* (Apicomplexa: Haemosporida: Plasmodiidae), transmitida por la picadura de un mosquito infectado del género *Anopheles* (Insecta: Diptera: Culicidae). Las especies infectivas para el ser humano son: *P. vivax* (Asia, Latinoamérica y algunas zonas de África), *P. ovale* (África, especialmente Occidental, e islas del Pacífico Occidental), *P. malariae* (distribución mundial), *P. knowlesi* (Sudeste Asiático, recientemente descrito) y *P. falciparum* (áreas tropicales y subtropicales). Entre estas especies, *P. falciparum* y *P. vivax* son las más frecuentes, siendo *P. falciparum* la especie más peligrosa, ya que tiene las tasas de complicaciones y mortalidad más elevadas. Esta forma mortal del Paludismo constituye un grave problema de salud pública en buena parte de los países de África subsahariana.

El Paludismo mata a un niño cada 2 minutos. La OMS estima que en 2018 hubo 228 millones de casos de Paludismo en todo el mundo (intervalo de confianza entre 206 y 258 millones) y que unas 405.000 personas murieron a causa de la enfermedad, la mayoría de ellas niños menores de 5 años en África subsahariana. Estas cifras contrastan con el hecho de que el Paludismo es prevenible y curable. Aproximadamente la mitad de la población mundial corre el riesgo de contraer el Paludismo, sobre todo los residentes en países de bajos ingresos. Son especialmente vulnerables quienes viajan de zonas libres de Paludismo a zonas donde la enfermedad es frecuente.

Ciclo biológico

El principal reservorio es el ser humano, que adquiere la infección tras ser picado por la hembra del mosquito *Anopheles*, que inocula los esporozoitos, los cuales acceden por el torrente sanguíneo al hígado. El período asintomático dura aproximadamente unos 6 días, pero en algunas especies, como *P. ovale* o *P. vivax*, la fase hepática puede permanecer en estado latente (hipnozoito) y reactivarse años después. Posteriormente, en el estadio sanguíneo, cabe diferenciar formas asexuales del parásito (procedentes de esquizogonias endoeritrocíticas) y formas sexuales (procedentes de gamogonias), los gametocitos, que no son patógenas, pero sí transmisibles al mosquito, que se convierte en infeccioso 1-2 semanas más tarde.

Clínica

Desde la picadura del mosquito, el período de incubación es muy variable según la especie de parásito responsable; *P. falciparum* varía de 6-30 días y *P. vivax* oscila entre 8 días a 12 meses. Si no se trata rápidamente con medicamentos eficaces, el Paludismo puede ser grave, y a menudo mortal.

Los signos y síntomas de la Malaria son inespecíficos. Los más frecuentes son fiebre, cefalea y artromialgias, también pueden manifestarse diarrea, vómitos, dolor abdominal y tos. La expresión clínica variará dependiendo de la vulnerabilidad de la población a la enfermedad y a su capacidad de responder a ella. Con frecuencia se encuentran en la consulta dos tipos de pacientes bien diferenciados según provengan o no de zonas endémicas. Las personas que están en contacto continuado con el parásito desarrollan inmunidad adquirida, aunque pueden tener una clínica leve o incluso ser asintomáticas, por lo que la ausencia de fiebre no descarta la enfermedad. El estado de semiinmunidad que presentan los inmigrantes de zonas endémicas se suele perder a los 2 años de abandonar el país. En la exploración clínica, el dato más relevante es la esplenomegalia, presente en 16-33% de los pacientes. La Malaria es una enfermedad potencialmente mortal, y cualquier paciente puede presentar signos y síntomas de gravedad en un momento determinado. Un 10% de la Malaria importada cumple criterios de gravedad. Los niños y las mujeres embarazadas tienen mayor probabilidad de padecer Paludismo grave.

Malaria en individuos inmunocomprometidos

Afortunadamente el turismo de trasplantes es un problema marginal. Uno de los factores de riesgo de estos procedimientos ilegales es la infección derivada del donante. Un estudio turco de 115 receptores de trasplantes (procedimiento comercial) en India, Irak e Irán informó de 10 casos de Malaria (*Wolyniec et al., 2018*).

Tratamiento

El tratamiento temprano del Paludismo reduce su duración, previene las complicaciones y evita la mayoría de las muertes. Debido a sus considerables repercusiones sanitarias en los países de bajos ingresos, el tratamiento del Paludismo es parte esencial del desarrollo sa-

nitario mundial. El objetivo del tratamiento consiste en curar al paciente, más que en reducir el número de parásitos.

El mejor tratamiento disponible, especialmente para el Paludismo por *P. falciparum*, consiste en combinaciones de artemisinina con otros fármacos (los llamados tratamientos combinados basados en la artemisinina). Sin embargo, el potencial creciente de resistencia del parásito a estos fármacos está socavando los esfuerzos por controlar el Paludismo. No hay alternativas eficaces a las artemisininas que ya estén en el mercado ni que se encuentren en las fases finales del proceso de desarrollo de medicamentos.

Prevención

La prevención de las picaduras de mosquito entre el atardecer y el alba constituye la primera línea de defensa contra el Paludismo. Entre las medidas destinadas a prevenir las picaduras figuran los mosquiteros tratados con insecticidas de larga duración para dormir y el uso de ropa de protección y repelentes contra los insectos. Dependiendo del riesgo de contraer la enfermedad que exista en la zona visitada, los viajeros internacionales deberán tomar además medicación preventiva (quimioprofilaxis) antes, durante y después del viaje.

Algunos grupos de viajeros, tales como los niños pequeños, las embarazadas y las personas cuyo sistema inmunitario está debilitado, corren un riesgo especial de padecer la enfermedad grave si se infectan. En las embarazadas, el Paludismo aumenta el riesgo de defunción materna, aborto espontáneo, mortinatos, así como de muerte en el período neonatal.

Las embarazadas deberían evitar viajar a zonas donde se dé la transmisión del Paludismo y, en cuanto a los lactantes y los niños pequeños, se recomienda a los padres que no los lleven a zonas donde exista riesgo de contraer el Paludismo por *P. falciparum*. En caso de que exista la obligación de viajar, conviene adoptar medidas preventivas eficaces contra el Paludismo, aunque se trate de zonas donde la causa predominante es *P. vivax*.

Antes de viajar a países o regiones con Paludismo endémico, los viajeros deberían acudir al centro nacional de control de enfermedades que les corresponda u otras instituciones que ofrezcan asesoramiento

a viajeros para obtener información relativa a las medidas de prevención que deberán adoptar.

La quimioprofilaxis no previene de la infección, pero disminuye las probabilidades de enfermar de Malaria y evita las formas graves, por lo que se debe ofrecer a pacientes que viajen a zonas de alto riesgo. Los *VFR (visiting friends and relatives)*, población inmigrante que regresa un tiempo a su país de nacimiento a visitar a familiares o amigos, tienen mayor riesgo de padecer enfermedades relacionadas con el viaje en comparación con el resto de viajeros, ya que suelen tener una escasa percepción del riesgo debido a la familiaridad del entorno que visitan.

El tratamiento de emergencia, indicado a los pacientes que visiten zonas con bajo riesgo de Malaria, se debe iniciar cuando presenten fiebre pasados 6 días de estancia en el país y no tengan acceso en menos de 24 horas a un centro sanitario; cabe destacar que deben acudir al hospital independientemente del comienzo de la medicación de emergencia.

El manejo de la quimioprofilaxis es accesible en las consultas de Atención Primaria, donde se debe ofertar tanto quimioprofilaxis como tratamiento de emergencia a los pacientes con viajes próximos.

Respecto al tratamiento, la OMS recomienda:

- un tratamiento rápido de todos los episodios de la enfermedad (a ser posible, en las 24 siguientes al inicio de los síntomas);
- en las embarazadas de zonas muy endémicas, dosis profilácticas de sulfadoxina-pirimetamina para eliminar periódicamente los parásitos que pueda haber en la placenta.

Resistencia a los fármacos

La resistencia a fármacos antipalúdicos utilizados habitualmente se ha propagado con rapidez. Para evitar que ocurra lo mismo con las artemisininas, éstas deben utilizarse junto con otros antipalúdicos, y hay que evitar la monoterapia con artemisininas (el uso de una artemisinina en vez de los medicamentos combinados más eficaces). La

monoterapia es menos eficaz y aumenta la probabilidad de que los parásitos evolucionen y se vuelvan resistentes al fármaco. La protección frente a la propagación de cepas de parásitos resistentes a otras partes del mundo requiere una monitorización intensiva de la potencia de los fármacos.

La OMS recomienda una monitorización continua y está prestando asistencia a los países en su labor de fortalecimiento de la observación de los efectos de los fármacos.

Resistencia a los insecticidas

En muchas zonas se están reforzando las medidas de control de los mosquitos, pero hay obstáculos importantes, tales como:

- el aumento de la resistencia de los mosquitos a insecticidas clave como el DDT y los piretroides, sobre todo en África;

- la inexistencia de insecticidas eficaces alternativos y

- los cambios locales de comportamiento de los mosquitos vectores del Paludismo, que pueden deberse a las medidas de control (puesto que los insectos se desplazan hacia zonas más acogedoras).

No hay insecticidas alternativos que sean igual de eficaces y eficientes que el DDT y los piretroides, y el desarrollo de nuevos plaguicidas es una empresa cara y a largo plazo. Son imprescindibles prácticas de control de los vectores que hagan un uso juicioso de los insecticidas.

La detección de la resistencia a los insecticidas debe ser parte integral de las medidas nacionales de control, con el fin de garantizar que se están utilizando los métodos más eficaces de control de los vectores.

Impacto económico

Más allá de las víctimas humanas, el Paludismo causa estragos económicos en las zonas donde es frecuente, reduciendo el producto interior bruto (PIB) en hasta un 1,3% en países con altos niveles de transmisión. A largo plazo, la suma de estas pérdidas anuales ha creado diferencias considerables entre los PIB de los países con y sin Paludismo (sobre todo en África).

Los costes sanitarios del Paludismo incluyen gastos tanto personales como públicos en prevención y tratamiento. En algunos países con gran carga de Paludismo, la enfermedad es responsable de:

- hasta un 40% del gasto sanitario público;
- de un 30% a 50% de los ingresos en hospitales y
- hasta un 60% de las consultas ambulatorias.

El Paludismo afecta de forma desproporcionada a los pobres que no pueden pagar el tratamiento o tienen un acceso reducido a la atención sanitaria, y atrapa a las familias y a las comunidades en una espiral de pobreza.

Eliminación

Datos recientes revelan que la aplicación a gran escala de las estrategias recomendadas por la OMS podría reducir rápidamente el Paludismo, sobre todo en zonas donde la transmisión es elevada, como sucede en África. La OMS y los Estados Miembros han hecho importantes progresos en la eliminación del Paludismo. Por ejemplo, recientemente Maldivas y Sri Lanka fueron certificados por haber eliminado el Paludismo. El éxito de los países se debe a un intenso compromiso nacional y a la coordinación de sus esfuerzos con los asociados.

Malaria y COVID-19

En 2020, la pandemia de Covid ha supuesto un desafío adicional para la prestación de servicios de salud esenciales en todo el mundo. Con todo, según el informe de la OMS (2020), la mayoría de las campañas de prevención del Paludismo han podido seguir adelante durante el año 2020 sin grandes retrasos. Aunque no está asegurado poder mantener esta situación y se teme que las interrupciones del suministro de ayuda provoquen una considerable pérdida de vidas: el informe prevé que una reducción del 10 % en el acceso a los tratamientos antipalúdicos en el África subsahariana podría provocar 19.000 muertes adicionales; reducciones del 25 % y del 50 % podrían provocar 46.000 y 100.000 muertes adicionales, respectivamente.

Malaria en Europa

En Europa se han descrito 19 especies de *Anopheles*. En el pasado, la Malaria estaba presente en toda Europa, llegando a zonas del norte, como Inglaterra, Escocia, Dinamarca, sur de Noruega, sur de Suecia, Finlandia y provincias Bálticas de Rusia. En estas latitudes los inviernos llegan a -20°C , y la transmisión dependía de lo cálido que fueran los veranos (limitándose a la isoterma de 15°C en julio) (López-Velez & Molina, 2005).

A partir de mediados del siglo XIX la Malaria desaparece del norte de Europa y disminuye en el centro (como ejemplo: los últimos brotes en París ocurrieron durante 1865, durante la construcción de los grandes bulevares), para desaparecer después de la I Guerra Mundial. En el sur de Europa permaneció, a causa de la pobreza y falta de desarrollo, hasta pasada la II Guerra Mundial, cuando se instauró un programa eficaz de control vectorial (con el advenimiento revolucionario del DDT).

En 1961 la erradicación se había producido en la mayoría de los países europeos (López-Velez & Molina-Moreno, 2005). En los años 90 se produjeron brotes en nuevos estados del sur de la antigua Unión Soviética, con transmisión local a partir de casos importados por las tropas desde Afganistán. En la actualidad, sólo se transmite (exclusivamente *P.vivax*) de manera estacional y en focos muy concretos de Armenia, Azerbaiyán, Federación Rusa, Turkmenistán, Uzbekistán y en la zona asiática de Turquía (López-Velez & Molina-Moreno, 2005). Ocasionalmente, se describe algún caso autóctono en Europa, sin transmisión secundaria (López-Velez & Molina-Moreno, 2005).

Malaria en España

Anopheles atroparvus es el principal vector en España, capaz de transmitir exclusivamente cepas de *P. vivax* (Sainz-Elipe et al., 2010; Vicente et al., 2011). *Anopheles labranchiae*, el otro vector implicado en la transmisión del Paludismo, desapareció del sureste de la península en los años 70 (López-Velez & Molina-Moreno, 2005). La Malaria *vivax*, y en menor grado la Malaria *falciparum* y Malaria *malariae*, eran endémicas en España hasta hace relativamente poco tiempo (López-Velez & Molina-Moreno, 2005). Los primeros estudios detallados del Paludismo en España son de principios del siglo XX. En estos estudios, Pittaluga

(1920) clasificó como zonas de mayor incidencia en España:

- Cáceres, Badajoz, Huelva, Sevilla, Córdoba, Ciudad Real, Murcia y la desembocadura del río Llobregat (Barcelona).
- Las colonias: Protectorado de Marruecos y la Guinea Española.
- Los arrozales de Valencia y Cataluña.
- Minas de Río tinto en Huelva.
- Granada, Málaga y Almería por desbordamientos de ríos.
- Obras de saneamiento, infraestructura y ferroviarias.

Concretamente, los principales focos de transmisión en la Comunidad Valenciana se localizaron en el sur de la provincia de Alicante. En la provincia de Castellón, la endemia se limitó a mil hectáreas de arrozales y a las vegas del Río Mijares y sus afluentes, y en la provincia de Valencia, a las cuencas del Río Palancia y del Río Júcar, junto con arrozales próximos a la Albufera. Los “temidos” arrozales (apodados así por su relación con el Paludismo) siempre se intentaban cultivar en zonas alejadas de los núcleos poblacionales (*Bueno Mari & Jiménez Peydró, 2010; Font, 2008*). Como la producción del arroz no dejó de crecer hasta el siglo XIX, no es de extrañar que las personas más afectadas por el Paludismo eran los jornaleros del arroz. Tras la Guerra Civil, España sufrió un severo recrudecimiento de la Malaria (*Bueno Mari & Jiménez Peydró, 2008*). En 1959 el gobierno de España y la OMS firman un convenio para la erradicación. El último caso de Paludismo autóctono en España se registró en mayo de 1961 y en 1964 nuestro país logró el certificado oficial de erradicación de la enfermedad.

Situación epidemiológica

El Paludismo es la enfermedad de transmisión vectorial importada con el mayor número de casos en España, notificándose anualmente entre 400-600 casos. La práctica totalidad de diagnósticos son en personas que han viajado a zonas de riesgo, los llamados “casos importados”.

Así, en España, desde 2014 todas las CCAA notifican de forma individualizada, y el número de casos por año supera a los de la notificación agregada y se mantiene por encima de los 700. Investigadores del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) han alertado del importante incremento de los casos de Malaria importada en España donde entre los años 2002 y 2015 se registraron más de 7.000 infecciones. El estudio apunta, entre las causas de este incremento, a la incorrecta o nula adherencia al tratamiento e insiste en la importancia de seguir correctamente las pautas profilácticas. Concretamente, en los años 2017 y 2018 se notificaron de forma individualizada en nuestro país, respectivamente, 829 y 853 casos. De estos 1682 casos, el 99,5% fueron confirmados. Hubo un caso en 2017 y dos en 2018 por transmisión autóctona no vectorial (personal de laboratorio y transmisión iatrogénica), no relacionados entre sí. De los casos importados en los que el lugar de contagio era conocido, en el 95,7%, este tuvo lugar en África. Los países que aportaron mayor número de casos fueron Guinea Ecuatorial (402), Mali (250), Nigeria (225) y Senegal (154). Las CCAA con mayor número de notificaciones han sido Cataluña (544), Madrid (314) y Andalucía (203). Los casos se han notificado durante todo el año, pero el 65,6% se han concentrado entre julio y noviembre (*Centro Nacional de Epidemiología, 2019*).

De los casos en que se identificó la especie, *P. falciparum* se aisló como agente único en el 81,7%, estando asociado a *P. malariae* en el 0,6%. *P. falciparum* fue también el responsable del total del fallecimiento de seis personas. Se mantiene la visita a la familia como el principal motivo de viaje a zonas endémicas (50,4%) de los casos, seguido por los inmigrantes (21,4%), el turismo (15,1%) y el trabajo (8,8%) (*Centro Nacional de Epidemiología, 2019*).

En el caso concreto de la Comunitat Valenciana, se declaran 1376 casos de Paludismo importado en el periodo comprendido entre 1991 y 2013 en el *Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas (2014) (Figura 1)*, mostrando también el mismo aumento sostenido que se detecta a nivel nacional. Un estudio de los casos (edad inferior a 15 años) de Malaria confirmados y tratados en la *Unidad de Enfermedades Infecciosas Pediátricas del Hospital La Fe (Valencia)* entre los años 1993 y 2015 muestra 54 casos de paludismo infantil, el 51,8% en varones. El 46,2% eran menores de 5 años. La mayoría de los

casos tenían una procedencia de Guinea Ecuatorial (68,5%) y solo en el 5,6% de los diagnósticos se constató la recepción de profilaxis antipalúdica. La especie *P. falciparum* fue el agente causal del 81,4% de los episodios. Siete casos (13%) presentaron Malaria complicada. El tratamiento farmacológico más empleado fue la quinina, sola o en combinación con otros fármacos: Atovucona-proguanil fue empleado a partir del año 2010 y estuvo indicada en el 20,3% de los pacientes. Desde el año 2013 se inició la utilización de: artesunato, piperarquina y dihidroartemisina. No hubo mortalidad ni efectos adversos relevantes, con una respuesta clínica favorable en el 100% de los casos (Ramírez Cuentas et al., 2020)

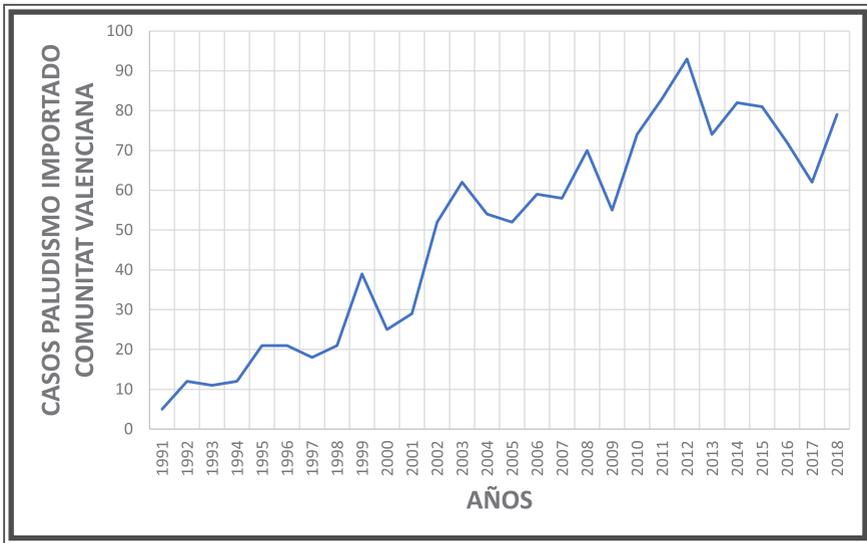


Fig. 1.- Evolución del número de casos de Paludismo en la Comunitat Valenciana (1991-2018) declaradas en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas, 2019.

Casos autóctonos en España

Es importante tener en cuenta la posibilidad de que, ocasionalmente, pueden producirse casos de transmisión local. En este sentido, en los últimos años los pocos casos autóctonos que han ocurrido. no

se han relacionado con la transmisión local por vector sino con la atención sanitaria y de laboratorio. Hay que comprobar todos los antecedentes de riesgo ante una sospecha de Paludismo para evitar retrasos en el diagnóstico y las posibles consecuencias para la vida del paciente, especialmente en la infección causada por *P. falciparum*. Hasta la fecha, España ha registrado sobre una veintena de casos en las tres últimas décadas, incluyendo casos “introducidos” (en los que un mosquito transmite la enfermedad tras picar a un caso importado) y uno de la llamada “Malaria de aeropuerto”. Estos casos se producen cuando un mosquito infectado llega en avión desde un país endémico y transmite la enfermedad a una persona en España. Finalmente cabe añadir casos de Paludismo congénito, transfusional, post-trasplante, parenteral por compartir agujas, y por contagio por laboratorio y nosocomial (*Fernández Martínez et al., 2018*), en el que cabe encuadrar el último caso de Malaria en Zaragoza “sin antecedentes de viaje a una zona endémica” en diciembre de 2019.

Medidas preventivas en España

Las medidas preventivas van dirigidas a las poblaciones susceptibles. Se debe insistir en la quimioprofilaxis adecuada y completa en viajeros a zonas endémicas con especial atención a quienes visitan su país de origen, sin olvidar a los viajeros por turismo, trabajo u otros motivos. Es también fundamental el diagnóstico y manejo adecuado de casos, las medidas para prevenir picaduras de mosquitos y las de control frente al vector.

Malaria y cambio climático

En España, existen poblaciones de vectores potenciales (*Anopheles atroparvus*) pero con un potencial malariogénico muy bajo y la situación puede definirse como anofelismo sin Paludismo. La detección temprana de casos de Paludismo introducidos es fundamental para impedir la aparición de brotes o el asentamiento de la enfermedad (*Observatorio de Salud y cambio climático, 2021*).

En muchas regiones de Europa se dan las condiciones climá-

ticas idóneas para la supervivencia del mosquito vector y también en España. Las proyecciones recientes de propagación asociada al cambio climático estiman como improbable la reemergencia del Paludismo en Europa. Mientras las condiciones climáticas son favorables para la transmisión local, el incremento de la densidad vectorial o el desarrollo del parásito, otros factores como la calidad de la vivienda, las condiciones socioeconómicas, el acceso al tratamiento y la solidez del sistema sanitario, reducen las posibilidades de la reemergencia de la Malaria en el continente.

3.3.- Enfermedades transmitidas por garrapatas

3.3.1.- Encefalitis transmitida por garrapatas

La Encefalitis transmitida por garrapatas es una enfermedad aguda del sistema nervioso central (SNC), causada por un arbovirus del género *Flavivirus* de la familia *Flaviviridae*. Se han descrito 3 subtipos del virus de la Encefalitis transmitida por garrapatas: A) El virus del oeste y centro Europa que incluye el virus Kumlinge de Finlandia. B) El subtipo siberiano, incluido el descrito en el oeste de Finlandia. C) El subtipo del lejano oriente.

Situación epidemiológica

España permanece libre de la enfermedad, aunque existe el vector principal que son las garrapatas Ixoides.

3.3.2.- Fiebre exantemática mediterránea o Fiebre botonosa

Se trata de una rickettsiosis humana causada en España por *Rickettsia conorii* o especies muy similares (cocobacilo Gram negativo intracelular obligado). Es transmitida por una garrapata infectada. En España, se ha detectado la presencia de dos garrapatas competentes para la transmisión de la enfermedad: *Rhipicephalus sanguineus* e *Ixodes ricinus*. El hospedador habitual es el perro, aunque pueden ser otros mamíferos.

En la zona de la picadura se puede producir una lesión ulcerosa con centro necrótico y aureola eritematosa, denominada “mancha negra”. A partir de la puerta de entrada, la infección produce una vasculitis, cuadro febril con síntomas pseudo-gripales, linfadenopatías y

exantema. Generalmente es leve, aunque puede haber formas graves según factores de riesgo. Es endémica en zonas de África, Asia, Oriente Medio (región del Mar Negro y Caspio) y en el sur de Europa, en países ribereños del Mediterráneo.

Existe tratamiento específico con antibióticos. La prevención incluye medidas para reducir la población de garrapatas (insecticidas y desparasitación en perros), evitar su picadura y eliminación o extracción adecuada y precoz en su caso. Se trata de una enfermedad generalmente benigna: en ocasiones el único signo clínico evidente es la fiebre. Esto, junto con el hecho de que siga habiendo regiones sin datos, hace pensar que probablemente siga estando sub-notificada. Las medidas de prevención van encaminadas a evitar la exposición a la picadura de las garrapatas en humanos y evitar la parasitación de los perros.

Situación epidemiológica

Es la rickettsiosis más frecuente en Europa. En España, en 2017 y 2018 se declararon, respectivamente, 256 y 301 casos de fiebre exantemática mediterránea. De los casos, 473 (84,9%) fueron confirmados y hubo 18 casos importados. Ha habido un aumento en 2017 y 2018 respecto a 2016, en que se declararon 115 casos. Este aumento ha sido mayor en mujeres. Han notificado casos 14 CCAA y Ceuta, con el mayor número de ellos en la Comunitat Valenciana (42 y 59 casos en 2017 y 2018, respectivamente), Andalucía (31 y 52), Castilla La Mancha (27 y 51) y Cantabria (26 y 41). Asturias, Baleares, Canarias y Melilla no notificaron casos. Agregando los casos de 2017 y 2018, se han notificado a lo largo de todo el año, aunque la mayoría (78,1%) se han registrado en los meses de abril a octubre, coincidiendo con el período de mayor actividad del vector. En 2018 se notificó un brote de Fiebre exantemática mediterránea, que afectó a 2 personas de un mismo núcleo familiar que tenían animales.

La enfermedad afecta a ambos sexos, pero el mayor aumento de casos observado en mujeres hizo que la razón hombre-mujer disminuyera en 2018 respecto a los años previos (1,2 en 2017 y 1,13 en 2016). Los grupos de edad más afectados fueron en 2017 los hombres de 55 a 64 años y en 2018 las mujeres de 25 a 34. Sólo se dispuso de información sobre hospitalización en el 47,7% y de defunción en el 31,1%. De ellos precisaron hospitalización el 24,1% y no hubo ningún fallecido

(Centro Nacional de Epidemiología, 2020). En el caso concreto de la Comunitat Valenciana, se declaran 453 casos de Fiebre exantemática en el periodo comprendido entre 1991 y 2018 en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas (2019) (Figura 2), mostrando un aumento sostenido.

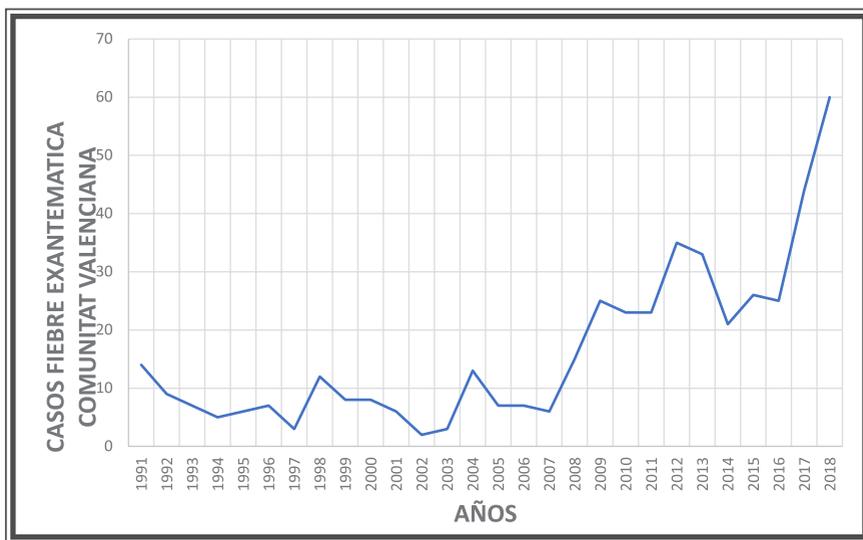


Fig. 2.- Evolución del número de casos de Fiebre exantemática en la Comunitat Valenciana (1991-2018) declaradas en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas, 2019.

3.3.2.2.- Fiebre botonosa y cambio climático

En el caso de la Fiebre botonosa mediterránea, el aumento de temperaturas podría disminuir las poblaciones de su especie transmisora en España, *Ixodes ricinus*, mientras aumentan en latitudes más al Norte de Europa. Es probable que como consecuencia del cambio climático se modifique la distribución geográfica de las garrapatas. Para el caso de *R. sanguineus* se prevé su localización preferente en zonas más frías de la cornisa cantábrica. *I. ricinus* es sensible a las condiciones climáticas y su hábitat se ve favorecido por una humedad relativa en torno al 80% y en áreas con lluvias entre moderadas e intensas con vegetación abundante.

3.3.3.- Fiebre recurrente transmitida por garrapatas

Es la forma endémica de la enfermedad bacteriana causada por diferentes especies de espiroquetas del género *Borrelia*. Existe otra forma epidémica que se transmite por piojos (Fiebre recurrente transmitida por piojos).

La Fiebre recurrente transmitida por garrapatas (FRTG) es una enfermedad zoonótica. La enfermedad se caracteriza por episodios febriles de 3 a 5 días, con aparente resolución y posterior recurrencia. El intervalo entre episodios puede durar 4-14 días. Debuta con escalofríos de aparición súbita y fiebre elevada acompañados de taquicardia, cefalea, vómitos, artro-mialgias y delirios. El número de recaídas es variable y los episodios suelen ser cada vez más cortos y leves. Evoluciona de forma espontánea hacia la curación, por lo que frecuentemente pasa desapercibida sin llegar a diagnosticarse. Puede producir complicaciones (oftalmitis, afectación del SNC, asma, eritema multiforme).

Es endémica en América, África, Asia y en países mediterráneos de Europa, sobre todo en la península Ibérica, donde es debida a *B. hispanica*. Se transmite al humano por la picadura de la garrapata blanda *Ornithodoros erraticus* (Rebaudet & Parola, 2006) que viven cerca de su hospedador, frecuentemente pequeños mamíferos (roedores silvestres).

Existe tratamiento específico con antibióticos. La prevención incluye medidas para reducir la población de garrapatas y de sus hospedadores (roedores), evitar su picadura y eliminación o extracción adecuada y precoz de garrapatas en su caso.

Situación epidemiológica

En el periodo de 2017-2018 se declararon en España 4 casos importados (2 en 2017 y 2 en 2018) y 23 autóctonos. De estos últimos, 13 fueron hombres y 10 mujeres. La edad mediana fue de 43 años, RIC: 33- 61, rango de 3 a 71 años y el inicio de síntomas fue entre abril y noviembre. Es endémica en diversas zonas de España, como Anda-

lucía, Castilla-León y Extremadura. Presenta una incidencia menor a 0,2/100.000 habitantes/año (Escudero-Nieto & Guerrero-Espejo, 2005).

En el caso concreto de la Comunitat Valenciana, se declararon 47 casos de Fiebre recurrente por garrapatas en el periodo comprendido entre 1991 y 2018 en el *Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana, Casos y Tasas (2019)* (Figura 3). Es potencialmente grave, especialmente en determinados grupos: niños, embarazadas, ancianos e inmunodeprimidos. Se considera que está infra-notificada debido a la baja sospecha y dificultad en su diagnóstico. Entre las medidas de prevención de casos caben destacar las encaminadas a evitar la exposición a la picadura de garrapatas; la sospecha y el diagnóstico precoz de los casos contribuyen a su manejo adecuado y a evitar complicaciones. A pesar de ser emergente, es una enfermedad infra-diagnosticada debido al bajo índice de sospecha y a la dificultad de su diagnóstico.

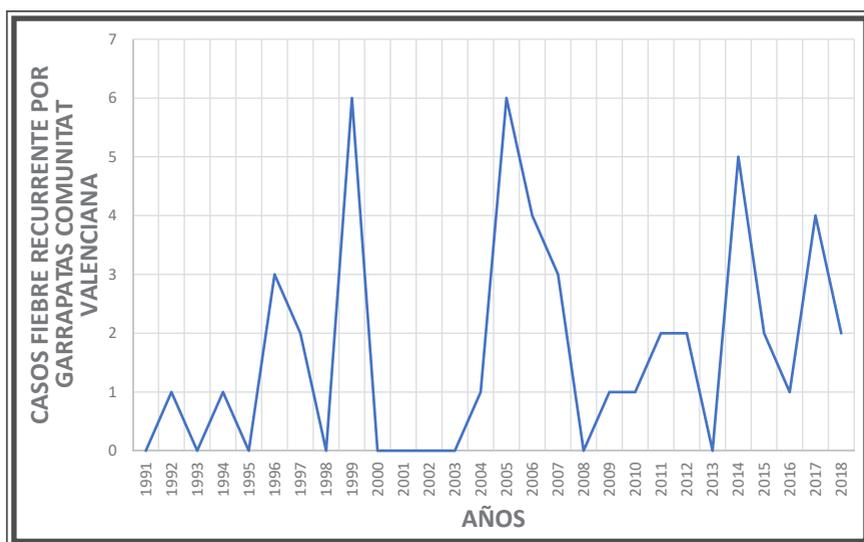


Fig. 3.- Evolución del número de casos de Fiebre recurrente por garrapatas en la Comunitat Valenciana (1991-2018) declaradas en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas, 2019.

3.3.4.- Enfermedad de Lyme

Es una infección bacteriana transmitida por garrapatas causada por algunos miembros del grupo de espiroquetas *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Es la infección transmitida por garrapatas más prevalente en las zonas templadas de Europa, Norte América y Asia, y su distribución geográfica es cada vez mayor. El complejo *B. burgdorferi* comprende al menos 19 genotipos en todo el mundo, de los que solo cinco son significativamente patógenos para los seres humanos. Un síntoma común causado por el genotipo patógeno es el eritema migratorio (ECDC, 2010).

En España se han descrito dos patrones de afección articular: **a)** cuadros de artralgiás pasados unos meses tras la infección, que pueden seguirse de **b)** episodios de artritis intermitente o migratoria que pueden cronificar, si no se instaura una correcta antibioterapia (Valls Pascual et al., 2008). Los genotipos europeos están asociados con complicaciones cutáneas y neurológicas (ECDC, 2010). En las áreas endémicas de Eurasia, los genotipos de *B. burgdorferi* circulan entre las garrapatas duras del complejo *Ixodes ricinus* y hospedadores vertebrados, incluidas muchas especies de pequeños mamíferos y aves que se alimentan del suelo, que son los principales hospedadores de alimentación de larvas y ninfas (ECDC, 2010). Las garrapatas adultas generalmente se alimentan de animales más grandes como ciervos, ovejas y otros ungulados de gran tamaño, que no son reservorios competentes para la borrelia, pero ayudan a mantener la capacidad reproductiva de las garrapatas.

Los microhábitats más adecuados para el desarrollo y supervivencia de las garrapatas tienen >85% de humedad relativa. Los hábitats óptimos están representados por bosques caducifolios o mixtos, pero *I. ricinus* también se pueden encontrar en brezales, prados abiertos y en entornos suburbanos y urbanos, incluidos parques y jardines urbanos (ECDC, 2010). La transmisión de *B. burgdorferi* a los seres humanos se produce a través de la picadura de una garrapata infectada, principalmente una ninfa o un adulto. Las picaduras de garrapatas larvales

no representan un riesgo significativo, ya que es raro que las larvas transmitan la infección. Es poco probable que las garrapatas infectadas transmitan los organismos en las primeras horas de la alimentación, pero el riesgo aumenta constantemente al aumentar la duración de la ingestión de sangre, por lo que la eliminación temprana de las garrapatas adheridas en las primeras horas es muy útil para reducir el riesgo de transmisión (ECDC, 2010).

Todas las personas expuestas al riesgo de picaduras de garrapatas corren el riesgo de infectarse (ECDC, 2010). Actualmente no se dispone de una vacuna autorizada, por lo que los principales métodos para prevenir la infección son evitar las picaduras de garrapatas y eliminar las garrapatas adheridas a tiempo. Las estrategias más eficaces para evitar las picaduras de garrapatas incluyen el uso de ropa protectora (pantalones largos y camisas de manga larga) y el uso de repelentes en la piel y la ropa. La piel debe revisarse periódicamente para detectar garrapatas adheridas y estas deben eliminarse con pinzas o pinzas de punta fina, agarrando la garrapata lo más cerca posible de la piel, tirando suavemente hacia arriba y tratando de no romper las partes del hipostoma. El riesgo de infección por borreliosis no aumenta si se dejan atrás las partes bucales de las garrapatas. Posteriormente se debe aplicar un desinfectante cutáneo para prevenir una infección piógena localizada (ECDC, 2010).

Situación Epidemiológica

En 2017 y 2018 no se registraron en España fallecimientos por enfermedad de Lyme (*Centro Nacional de Epidemiología, 2020*). Aunque la enfermedad de Lyme es poco frecuente en la Comunitat Valenciana, es posible encontrar casos incluso sin antecedentes de viaje a zona endémica y/o picadura de garrapata. Es importante tenerla en cuenta, en vista del aumento de pacientes procedentes de áreas endémicas para la enfermedad. La presentación de la enfermedad no siempre coincide con la descripción clásica. Probablemente exista cierto número de casos sin diagnosticar, dado que es una enfermedad poco frecuente en nuestro medio y, por tanto, no incluida en los diagnósticos diferenciales (*Valls Pascual et al., 2008*).

La enfermedad de Lyme y el cambio climático

La “garrapata común del perro” *Rhipicephalus sanguineus*, es el vector implicado en la transmisión de *B. burgdorferi* s.l. Con la información disponible hasta ahora, se puede decir que la presencia de este vector está más influida por la construcción periurbana y rural en términos de usos de suelo que por la temperatura. La incidencia de la enfermedad de Lyme se ha incrementado en algunas regiones de Europa. No es posible obtener una asociación clara entre el clima y la incidencia de la borreliosis de Lyme, debido al amplio desconocimiento del efecto del clima sobre las actividades humanas que afectan a los modos de exposición del ser humano a los vectores. En cambio, la información disponible sobre las tasas de prevalencia de *B. burgdorferi* s.l. en la garrapata vector, indica que la mayor prevalencia se asocia con climas más templados y con menos variabilidad estacional. En el caso de España el cambio climático proyectado probablemente haga desaparecer esta garrapata, quedando únicamente poblaciones aisladas en las zonas más frías de la cornisa cantábrica (Observatorio Salud y cambio climático, 2021).

4.- Zoonosis

La interfaz entre los seres humanos, los animales (domésticos y silvestres) y los entornos que compartimos también puede ser una fuente de enfermedades que afectan la salud pública y el bienestar social y económico de la población mundial. Estas enfermedades, transmisibles de los animales a los humanos (o viceversa) a través del contacto directo o mediante vectores, los alimentos, el agua y el medio ambiente se denominan comúnmente “zoonosis” (*WHO, 2021*).

4.1.- Leishmaniasis

Las Leishmaniasis son un grupo de enfermedades causadas por especies de protozoos parásitos pertenecientes al género *Leishmania* (Kinetoplastida: Trypanosomatidae). Estos parásitos se transmiten a los humanos por las picaduras de flebotominos (Diptera: Psychodidae: Phlebotominae) de los géneros *Phlebotomus* (Viejo Mundo) y *Lutzomyia* (Nuevo Mundo), pequeños insectos de solo 2-3 mm de largo.

Ciclo biológico

La enfermedad se transmite por la picadura de flebotomos hembra infectados, que tienen que ingerir sangre para producir huevos. El flebotomino hembra ingiere al parásito mientras se alimenta de san-

gre, y luego transmite las etapas infecciosas (generalmente aceptadas como promastigotes metacíclicos) durante una ingesta de sangre posterior. Los promastigotes inoculados por el vector son fagocitados por macrófagos y células relacionadas en el hospedador mamífero, en las que se transforman en amastigotes y a menudo provocan una úlcera cutánea y una lesión en la puerta de entrada, el lugar de la picadura.

La mayoría de las personas infectadas por el parásito no desarrollan ningún síntoma en su vida, de forma que el término Leishmaniasis se refiere a la enfermedad causada por una infección por *Leishmania* y no al simple hecho de estar infectado con el parásito.

Reservorios

Hay unas 70 especies animales, entre ellas la especie humana, que son reservorios naturales de *Leishmania*. En España, el perro (*Canis familiaris*) es el principal reservorio doméstico, aunque hay otros posibles como gatos, roedores y liebres. La Leishmaniasis canina es endémica y su prevalencia varía en las diferentes regiones de España, variando del 4% al 35%, con un 7,8% de perros seropositivos en la región de Madrid. Cabe destacar que una alta proporción de ellos, son asintomáticos, pero pueden ser capaces de transmitir el parásito a los flebótomos vectores (Miró *et al.*, 2008). Concretamente, en la Comunitat Valenciana, se ha descrito una prevalencia en perros del 5,1 % en Castellón (Arnedo Pena *et al.*, 1994), 4,7% en Valencia (Benito Hernández *et al.*, 2004) y 19,1% en Alicante (Alonso *et al.*, 2010). En Europa hay un gran mercado tanto de medicamentos profilácticos como para el tratamiento de la Leishmaniasis canina por *L. infantum*. Los gatos domésticos pueden ser hospedadores reservorios secundarios de *L. infantum* en el sur de Europa, al ser experimentalmente infecciosos por los vectores y las infecciones naturales pueden asociarse con retrovirus felinos.

Vectores

Menos de 50 de las aproximadamente 1,000 especies de flebotominos son vectores de Leishmaniasis en todo el mundo, dada la incapacidad de algunas especies de albergar el desarrollo de etapas infecciosas y/o la falta de contacto ecológico con los reservorios. En España se han identificado 12 especies de flebotomos, de las que dos han podido ser incriminadas como vectores de *L. infantum*. Se trata de

Phlebotomus perniciosus y *Phlebotomus ariasi*, que pueden actuar de forma concomitante en la transmisión en un foco determinado (Rioux et al., 1986). En la Comunitat Valenciana se han descrito en la provincia de Castellón la presencia de *P. perniciosus*, *P. ariasi*, *P. papatasi*, *P. sergenti* y *S. minuta*. En la provincia de Valencia, se ha descrito la presencia de *P. perniciosus* (Aransay et al., 2004). Cabe destacar la falta de prospecciones entomológicas sistemáticas para la Península Ibérica y Baleares, lo que genera lagunas en los datos disponibles (Montoya et al., 2020).

Clinica

La enfermedad se presenta en tres formas principales:

Leishmaniasis visceral (LV) (también conocida como Kala-azar): en más del 95% de los casos es mortal si no se trata. Se caracteriza por episodios irregulares de fiebre, pérdida de peso, hepato-esplenomegalia y anemia. Es endémica en el subcontinente indio y África oriental. Se estima que cada año se producen en el mundo entre 50.000 y 90.000 nuevos casos de LV, de los cuales solo un 25 a 45% son notificados a la OMS. En 2017, más del 95% de los nuevos casos notificados a la OMS se produjeron en 10 países: Bangladesh, Brasil, China, Etiopía, India, Kenia, Nepal, Somalia, Sudán y Sudán del Sur.

Leishmaniasis cutánea (LC): es la forma más frecuente de Leishmaniasis, y produce en las zonas expuestas del cuerpo al vector. Comprende lesiones cutáneas, sobre todo ulcerosas, que dejan cicatrices de por vida y son causa de discapacidad grave. Si no se trata, la LC no complicada a menudo es desfigurante, pero no mortal. Aproximadamente un 95% de los casos de LC se producen en las Américas, la cuenca del Mediterráneo, Oriente Medio y Asia Central. En 2017, más del 95% de los casos nuevos aparecieron en seis países: Afganistán, Argelia, Brasil, Colombia, República Islámica de Irán y República Árabe Siria. Se calcula que cada año se producen en el mundo entre 600,000 y 1 millón de casos nuevos.

Leishmaniasis mucocutánea (LMC): conduce a la destrucción parcial o completa de las membranas mucosas de la nariz, la boca y la garganta. Más del 90% de los casos de LMC se producen en el Brasil, Bolivia, Etiopía y el Perú. La LMC y difusa puede conducir a infecciones secundarias fatales incluso si se trata.

Las infecciones cutáneas primarias (LC) a veces se resuelven sin tratamiento, y el hospedador desarrolla inmunidad adquirida a través de respuestas celulares y humorales, pero la infección puede propagarse para producir lesiones secundarias en la piel (incluida la Leishmaniasis cutánea difusa), la mucosa (LMC) y en el bazo, el hígado y la médula ósea (LV).

En el mundo, al menos 20 especies de *Leishmania* causan LC y/o LV humana. Si bien la mayoría de los focos se dan en los trópicos o subtropicales, existe transmisión zoonótica en los hemisferios oriental y occidental por *L. infantum*. Concretamente *L. infantum* está presente en Europa y es endémica en España y se presenta bajo diferentes formas clínicas.

Leishmaniasis en individuos inmunocomprometidos

La incidencia de enfermedad sintomática es mayor en pacientes inmunodeprimidos. La irrupción del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en los países mediterráneos de Europa, produjo importantes cambios en la epidemiología, el curso clínico y la respuesta al tratamiento de la enfermedad. En España, se detectaron más de la mitad de todos los casos de co-infección del mundo (Sánchez Serrano, 2009; Gil-Prieto et al., 2011). Los casos de pacientes que no estaban coinfectados ocurrían principalmente en niños y niñas (Sánchez Serrano, 2009). La mayoría de los casos co-infectados ocurrieron en hombres adultos (25-35 años), el 74% de los cuales usuarios de drogas intravenosas (Alvar et al., 1997; López-Velez et al., 1998). La enfermedad se presenta principalmente como LV en estos pacientes.

La Leishmaniasis en pacientes inmunocomprometidos se debe a la reactivación de infecciones subclínicas, pero también por compartir jeringas usadas entre usuarios de drogas intravenosas (Cruz et al., 2002). Si bien el número de co-infecciones por *Leishmania*/VIH alcanzó su punto máximo en 1994, disminuyó significativamente, después de la introducción del tratamiento con retrovirales (Lopez-Velez et al., 2001; Alvar et al., 2008).

Otro análisis retrospectivo efectuada por Ramos et al. (2017) de los casos de LV en pacientes inmunocomprometidos en el período comprendido entre 1997 y 2014 en dos hospitales uno de Valencia y

otro de Alicante, incluyeron 18 receptores de trasplantes (riñón: 7, hígado: 4, pulmón: 3, corazón: 2 y médula: 2), 12 pacientes con otras causas de inmunosupresión (miastenia gravis: 3 y artritis reumatoide: 2), y 73 pacientes VIH positivos. La mortalidad fue del 16,7% tanto en receptores de trasplante como en pacientes con otras afecciones inmunosupresoras y del 15,1% en pacientes con VIH.

Por otra parte, la revisión de la letalidad de la LV en 228 pacientes en 16 hospitales de las comunidades autónomas de Valencia y Murcia (España), en el período comprendido entre 1988 y 2001, diagnosticaron un total de 155 pacientes infectados por el VIH. La mayoría de los pacientes tenían enfermedad por VIH avanzada, con un recuento medio de linfocitos CD4⁺ de 55 células x 10⁹ l, y el 56% de ellos tenía una enfermedad indicadora de SIDA previa. La mediana de duración del seguimiento fue de 8,4 meses. Un total de 37 (24%) pacientes tuvieron una recaída de LV. El género femenino fue un factor de riesgo de recaída, mientras que la administración de profilaxis secundaria para LV y una terapia completa para la LV fueron factores protectores contra la recaída. El 54% de pacientes murieron. Los determinantes independientes para la supervivencia fueron el recuento de linfocitos CD4⁺, la terapia completada para la Leishmaniasis y la profilaxis secundaria para la LV. Los resultados muestran que, en pacientes infectados por el VIH, la LV ocurre en las últimas etapas de la enfermedad del VIH y, a menudo, tiene un curso recurrente. La profilaxis secundaria reduce el riesgo de recaída.

Herrador et al. (2015) describen un cambio en la epidemiología de las hospitalizaciones por VL, con el aumento de los casos de Leishmaniasis visceral sin VIH. Clásicamente, la LV en España se ha asociado con la epidemia de VIH y los médicos consideran regularmente este diagnóstico en pacientes con VIH que presentan signos y síntomas clínicos compatibles. Sin embargo, estudios recientes (*Herrador et al., 2015*) muestran un patrón clínico cambiante con otras comorbilidades. Esto requiere una consideración clínica especial por varias razones; por ejemplo, el mayor número de sujetos que reciben terapia para enfermedades autoinmunes, cáncer o trasplantes que dan como resultado inmunidad celular suprimida, al igual que la carga de enfermedad de la diabetes mellitus tipo 2 y otras comorbilidades prevalentes en la población española, probablemente desempeñando un papel en la

progresión a Leishmaniasis sintomática. Además, existe una conciencia limitada de la enfermedad entre los médicos que no sean los que tratan enfermedades infecciosas. En conclusión, los facultativos en España deben ser conscientes de la Leishmaniasis no solo en la población con VIH sino también en pacientes sin VIH y particularmente en aquellos que presentan las comorbilidades mencionadas anteriormente (*Herrador et al., 2015*). Los pacientes con patología inflamatoria crónica que reciben inmunosupresores presentan un riesgo aumentado de infecciones oportunistas como es la Leishmaniasis (*Montolio Chiva et al., 2019*).

En España, la incidencia de LV en personas VIH positivas es 418 veces mayor que en las personas VIH negativas. En pacientes inmunodeprimidos se observó enfermedad diseminada grave con afectación pulmonar y renal. En la bibliografía se notificaron unos 100 casos de LV después de trasplante, con una tasa de mortalidad de aproximadamente el 20%. Un posible medio de transmisión de persona a persona es a través de sangre inyectada, jeringas contaminadas o injertos infectados. Aunque la enfermedad recién adquirida prevalece después del trasplante, se han descrito casos de reactivación de la infección latente en la literatura. Se ha sugerido la transmisión a través de órganos infectados durante el trasplante (*Wołyniec et al., 2018*). También se han notificado formas clínicas graves de CL y MCL con diseminación parasitaria en pacientes después de trasplantes (*Wołyniec et al., 2018*).

Tratamiento

El tratamiento de la Leishmaniasis depende de varios factores, como la forma de la enfermedad, la comorbilidad, la especie del parásito y la ubicación geográfica. La Leishmaniasis es una enfermedad que se puede tratar y curar, pero para ello es necesario un sistema inmunitario competente, dado que los medicamentos, por sí solos, no son capaces de eliminar el parásito del organismo. De ahí el riesgo de recidiva en caso de inmunodepresión. Todos los pacientes a quienes se haya diagnosticado LV requieren la administración inmediata de un tratamiento completo (*WHO, 2019*).

Los antimoniales pentavalentes son los medicamentos de primera elección para la Leishmaniasis en todo el mundo. La miltefosina, la

paromomicina y la anfotericina B liposómica están reemplazando gradualmente a los antimoniales y la anfotericina B convencional en algunas regiones, especialmente cuando hay resistencia a los medicamentos o la necesidad de desarrollar una terapia combinada para prevenir la aparición de resistencia a nuevos medicamentos.

El tratamiento con terapia antirretroviral altamente activa ha reducido la incidencia de coinfecciones con *Leishmania* y VIH, evitando que una infección asintomática con *L. infantum* se vuelva sintomática, pero desafortunadamente no es útil para prevenir las recaídas de LV. Los beneficios del tratamiento no son tan claros como lo son para otras enfermedades oportunistas.

Prevención

En la actualidad se disponen de vacunas comerciales para la Leishmaniosis canina.

Situación epidemiológica

La epidemiología de la Leishmaniasis depende de las características de las especies del parásito y de los flebótomos, de las características ecológicas de los lugares donde se transmite, de la exposición previa y actual de la población humana al parásito y del comportamiento humano.

Los principales factores de riesgo según *WHO* (2019) son:

- **Condiciones socioeconómicas.** La pobreza aumenta el riesgo de Leishmaniasis. Las malas condiciones de vivienda y las deficiencias de saneamiento de los hogares (por ejemplo, la ausencia de sistemas de gestión de residuos, alcantarillado abierto) pueden promover el desarrollo de los lugares de cría y reposo de los flebotomos y favorecer su acceso a la población humana. Los flebótomos se ven atraídos por el hacinamiento, ya que constituye una buena fuente de ingesta de sangre. Determinadas pautas de comportamiento humano como, por ejemplo, dormir a la intemperie o en el suelo, también es probable que aumenten el riesgo de adquirir la enfermedad. El uso de mosquiteros

tratados con insecticida reduce el riesgo.

- **Malnutrición.** Las dietas bajas en proteínas, hierro, vitamina A y zinc aumentan el riesgo de que la infección progrese hacia la enfermedad.

- **Movilidad de la población.** Las epidemias de las dos formas principales de Leishmaniasis a menudo se asocian con la migración y el desplazamiento de personas no inmunizadas a zonas donde ya existen ciclos de transmisión. La exposición en el trabajo y el aumento de la deforestación siguen siendo factores importantes. Por ejemplo, asentarse en zonas previamente boscosas significa acercarse al hábitat del flebótomo, lo que puede llevar a un aumento rápido del número de casos.

- **Cambios ambientales.** Los cambios ambientales que pueden influir en la incidencia de la Leishmaniasis son, entre otros, la urbanización, la integración del ciclo de transmisión en el hábitat humano y la incursión de las explotaciones agrícolas y los asentamientos en las zonas boscosas.

- **Cambio climático.** El ciclo biológico es sensible a las condiciones climáticas, lo que afecta en varios aspectos a la epidemiología de la Leishmaniasis.

Existen otros factores que influirían en el resurgimiento de la enfermedad como la aparición de cepas resistentes a los tratamientos actuales, el aumento del turismo a zonas endémicas y una insuficiente vigilancia epidemiológica. Estos factores parecen ser mucho más relevantes que las variables climáticas.

La transmisión se produce generalmente en áreas periurbanas y rurales, en zonas residenciales en cuyos alrededores abundan los perros y se acumulan residuos. Las viviendas unifamiliares, con jardín en muchas ocasiones, reúnen las condiciones idóneas para que el flebotomo cierre su ciclo.

El rápido desarrollo de grandes ciudades y zonas periurbanas con gran número de habitantes rodeadas de espacios ecológicamente modificados, donde conviven el reservorio y el vector competente, se

considera un factor muy relacionado con el aumento en la incidencia de la enfermedad.

Ciclos de transmisión en la Unión Europea

En todo el mundo, la mayoría de los ciclos de transmisión son zoonosis, que involucran hospedadores reservorios como roedores, marsupiales, edentados, monos, perros domésticos y cánidos salvajes. Sin embargo, la Leishmaniasis puede ser antroponótica, con vectores que transmiten parásitos entre hospedadores humanos sin la participación de un hospedador reservorio. La transmisión antroponótica es característica de las especies del complejo *L. tropica* y, a excepción de *L. infantum*, del complejo *L. donovani*. Una especie (*L. donovani sensu stricto*) o dos especies (*L. donovani* y *L. archibaldi*) causan epidemias periódicas de LV antroponótica (“Kala-azar”) en la India y el noreste de África, respectivamente. Los vectores de ambos complejos (*L. donovani* y *L. tropica*) abundan en el sur de Europa.

En Europa, solo hay dos ciclos de transmisión con endemismo comprobado (Ready, 2010). Concretamente, la LV y LC por *L. infantum* en toda la región mediterránea; y la LC antroponótica causada por *L. tropica*, que en la actualidad ocurre esporádicamente en Grecia y probablemente en países vecinos, y presenta un alto riesgo de introducción por parte de migrantes y viajeros en el resto de la UE.

La Leishmaniasis causada por *L. infantum* solo se encuentra en la región mediterránea de la UE. Sin embargo, los vectores de *L. infantum* también son abundantes en las partes adyacentes de la región templada, en el norte de España y el centro de Francia, e incluso alcanza hasta el norte de París y el alto valle del Rin en Alemania. La aparición de “vectores sin enfermedad” plantea un riesgo significativo para la aparición de Leishmaniasis en regiones templadas de Europa.

Los riesgos de aparición o reaparición de la Leishmaniasis en Europa están asociados con tres escenarios principales (Ready, 2010):

- 1) la introducción de especies o cepas exóticas de *Leishmania* en Europa a través del creciente desplazamiento mundial tanto de humanos como de perros domésticos;

2) la propagación natural de la LV y LC causada por *L. infantum* y *L. tropica* desde la región mediterránea de Europa, donde estas especies son endémicas, a áreas templadas vecinas donde hay vectores sin enfermedad,

3) la reaparición de la enfermedad en la región mediterránea de Europa causada por un aumento en el número de personas inmunodeprimidas.

La alta prevalencia de portadores humanos asintomáticos de *L. infantum* en el sur de Europa sugiere que este parásito es una amenaza latente para la salud pública.

Transmisión en España

En España la Leishmaniasis está causada por *L. infantum* y las especies de *Phlebotomus* implicadas están ampliamente distribuidos por su territorio. La Leishmaniasis es hipoendémica en España, excepto en los años 1990 en que se elevaron las tasas de la enfermedad, asociándose a la inmunodepresión por VIH (Gil-Prieto et al., 2011).

Históricamente, la Leishmaniasis en España ha estado geográficamente asociada al litoral mediterráneo, sin embargo, la enfermedad ha ido ganando terreno hasta ocupar casi todo el territorio nacional (excepto las Islas Canarias). Tal es el caso que, en los últimos años, muchas comunidades y ciudades autónomas han registrado algún caso de Leishmaniasis.

Se debe tener en cuenta además la posibilidad de que haya casos importados. Las medidas de prevención van encaminadas al control del vector y de la transmisión e infección en el reservorio animal. En el humano es fundamental evitar la exposición a la picadura y realizar diagnóstico y tratamiento precoces de los casos.

Previamente a 2015 se trataba de una enfermedad considerada de interés endémico regional y sólo algunas CCAA notificaban casos a la RENAVE. Desde su inclusión como EDO se han ido incorporando a su notificación la mayoría de las CCAA (Centro Nacional de Epidemiolo-

gía, 2020). Así, LV, LC y LMC se notifican actualmente en nuestro país, aunque estas dos últimas se subestiman. La LC es menos frecuente, y no hay información precisa ya que los casos de LC rara vez se informan. Se estima que estos casos representan solo un tercio del número real de casos (Alvar, 2001; Aliaga et al., 2003; WHO, 2010; Gil-Prieto et al., 2011).

Los focos históricos de Leishmaniasis en España son bien conocidos. Era una enfermedad de alta incidencia; al extremo que había nombres populares para designarla: “la lloseta”, el “mal de la melsa” (Bellido Blasco, 2019). En una monografía de 1942, el Dr. J Boix Barrios presenta la distribución de 113 casos de LV tan solo en la provincia de Castellón (Boix Barrios, 1946).

Distribución temporal y geográfica de casos humanos en España

Durante 2017 y 2018 se notificaron, respectivamente, 420 y 356 casos de Leishmaniasis humana en España. De los casos, el 95,9% fueron confirmados y hubo 23 importados en 2017 y 39 en 2018. El mayor número de casos se notificaron tanto en 2017 como en 2018 en la Comunidad Valenciana, con 151 y 118 casos, respectivamente. Los casos de 2017 y 2018, se han notificado durante todo el año, con máximos en enero, seguido de abril y mayo, y mínimos en agosto y septiembre. No se notificó ningún brote de Leishmaniasis en 2017 ni 2018 (Centro Nacional de Epidemiología, 2020). De los casos importados, la mayoría eran niños menores de 15 años y el mayor número correspondió a LC (87,1%) originarias de Marruecos.

Un ejemplo de lo que pudiera ocurrir en un futuro en otros puntos de España lo tenemos en el reciente foco de Leishmaniasis humana en la Comunidad de Madrid. En la última década, en toda la comunidad de Madrid, no se habían superado los 25 casos ningún año. Sin embargo, se notificaron un total de 691 casos humanos de LV y LC debido a *L. infantum* entre 2010 y 2016, siendo Fuenlabrada la ciudad más afectada con diferencia, donde la incidencia media alcanzó los 45,17 casos/100.000 habitante (Arce et al., 2012; WHO, 2019). Las encuestas entomológicas mostraron a *Ph. perniciosus* como único vector potencial y el xenodiagnóstico directo en liebres (*Lepus granatensis*) y

conejos (*Oryctolagus cuniculus*) del área demostró su papel en la transmisión de parásitos (González *et al.*, 2017). En este brote, solo el 11% de los pacientes presentaron co-infección con VIH. El 40% de los pacientes con LV clásica eran de origen subsahariano occidental (Chappuis *et al.*, 2007; García-Almagro 2005). Los casos mostraron una marcada agrupación geográfica en torno a la zona norte del municipio de Fuenlabrada, en donde los importantes cambios medioambientales coinciden con la génesis del brote, destacando una superpoblación de lepóridos concentrados en un espacio protegido de reciente creación, así como densidades muy elevadas de flebotomos. Sin embargo, hasta la fecha, no se ha detectado un aumento proporcional de la prevalencia de enfermedad o infección en su reservorio tradicional, el perro (Comunidad de Madrid, 2017).

Casos en Comunitat Valenciana

En el caso concreto de la Comunitat Valenciana, se han declarado 1.242 casos de Leishmaniasis humana en el periodo comprendido entre 1991 y 2018 (*Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas, 2019*) (Figura 4), mostrando un aumento sostenido en el tiempo. En la Comunidad Valenciana se han descrito también brotes de Leishmaniasis (Roth-Damas *et al.*, 2017) como el de la localidad de Tous, entre 2012 y 2013, en donde se notificaron un total de 19 casos. En este brote, la edad adulta fue la más afectada (73%) y la forma clínica más frecuente fue la LC (89%). La evolución de los pacientes fue favorable tras el tratamiento físico (31%) o farmacológico (69%). El 37% presentaron algún tipo de lesión residual.

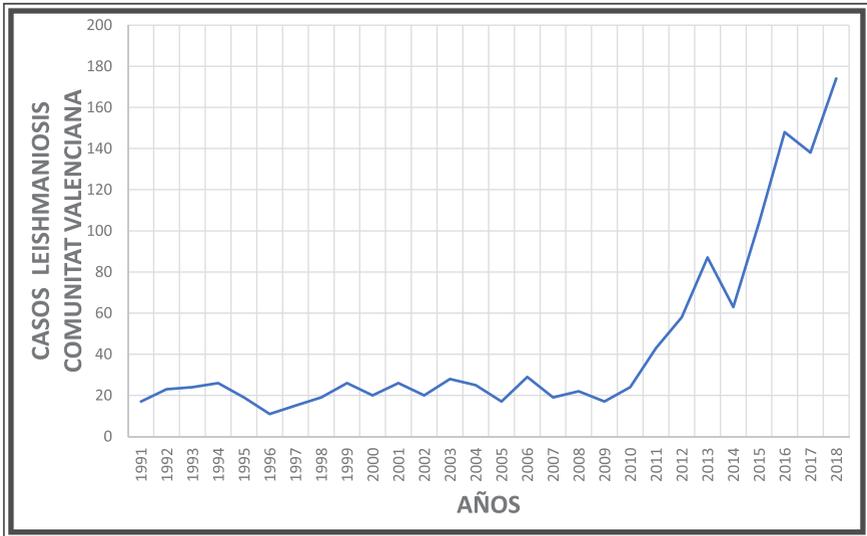


Fig. 4.- Evolución del número de casos de Leishmaniasis humana en la Comunitat Valenciana (1991-2018) declaradas en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas, 2019.

La publicación de Garrido-Jareño *et al.* (2020) realiza un estudio observacional retrospectivo de once años de episodios de LC y LMC en el Hospital Universitario La Fe (Valencia, España), incluyendo un total de 42 pacientes, 30 de ellos hombres y 28 inmunocompetentes. La mayoría de los casos (36/42) del mencionado estudio fueron diagnosticados entre los años 2013-2017. La incidencia de LC y LMC aumentó de 3.6/100.000 (2006–2012) a 13.58/100.000 (2013–2017). La mayoría de los pacientes (37/42) exhibieron LC, en 30 casos como lesiones individuales (30/37). Las lesiones ulcerativas fueron más comunes en pacientes inmunodeprimidos (13/14) que en pacientes inmunocompetentes (20/289). La duración de la presencia de la lesión antes del diagnóstico fue de $7,36 \pm 6,72$ meses en pacientes inmunocompetentes y $8,79 \pm 6,9$ meses en pacientes inmunodeprimidos. La detección de ADN de *Leishmania* (92,3%) fue la técnica diagnóstica más sensible seguida de la tinción de Giemsa (65%) y el examen histopatológico (53,8%). El estudio indica que 12 pacientes tuvieron contacto cercano con perros o vivían cerca de perreras, y 10 de ellos no presentaban condiciones subyacentes. Los fármacos más comunes administrados en monoterapia

fueron glucantime intralesional (21/42) y anfotericina B liposomal (7/42). Todos los pacientes evolucionaron con éxito, sin recaídas.

Leishmaniasis y el cambio climático

La Leishmaniasis se considera una enfermedad fuertemente asociada al cambio climático (*Abanades et al., 2007*). Así, los cambios de temperatura, precipitaciones y humedad pueden tener efectos importantes en los vectores y los reservorios animales, al alterar su distribución e influir en las tasas de supervivencia y el tamaño de la población; las pequeñas fluctuaciones en la temperatura pueden tener un acusado efecto en el ciclo de desarrollo de los promastigotes de *Leishmania* en los flebótomos, y permitir que el parásito se transmita en zonas donde la enfermedad no era previamente endémica. Las sequías, las hambrunas y las inundaciones que se producen como consecuencia del cambio climático pueden llevar a desplazamientos masivos y la migración de personas hacia zonas de transmisión de la enfermedad, y la desnutrición puede debilitar la inmunidad de las poblaciones afectadas.

Su avance hacia el norte de Europa dependerá de los cambios del clima y del uso del suelo. El cambio climático está favoreciendo la dispersión de la enfermedad y se diagnostica Leishmaniasis donde no se reportaba, como consecuencia de una progresiva colonización de los vectores de estas zonas donde antes la climatología les era adversa o existían zonas de montaña que actuaban como barreras naturales. Recientemente, se han elaborado mapas de riesgo para los vectores de la enfermedad, según los escenarios posibles de cambio climático (*ECDC, 2019*). La temperatura influye en la tasa de picadura, la maduración del parásito en el vector y los periodos de diapausa (letargos invernales). Las poblaciones de vectores se han extendido hacia latitudes más al Norte (llegando hasta Alemania) y aumentando el riesgo de que los casos importados produzcan transmisión local en latitudes donde no existía.

El cambio climático, al implicar aumento en la temperatura global, puede facilitar la presencia de vectores en todo el territorio de la península Ibérica, ampliar su periodo de actividad y provocar un aumento considerable de la densidad de sus poblaciones en zonas donde ya están establecidos.

4.2.- Hidatidosis

La Hidatidosis (también llamada Equinococosis) es una zoonosis parasitaria producida por especies del género *Echinococcus* (Cestoda: Cyclophyllidea: Taeniidae), principalmente *E. granulosus*.

Ciclo biológico

La Hidatidosis se transmite a través de un ciclo doméstico mantenido entre perros domésticos y otros cánidos (hospedador definitivo) y animales herbívoros, ovino, vacuno y otros (hospedadores intermedios). Los hospedadores definitivos de *E. granulosus*, pueden albergar miles de formas adultas en el intestino sin mostrar signos de infección. Los huevos del parásito son expulsados por las heces de los perros y otros hospedadores y pueden sobrevivir varios meses en pastos y jardines. El ser humano adquiere la infección al ingerir alimentos, agua o tierra infectados con los huevos del parásito procedentes de las heces del perro, o de forma directa mediante el paso de esas heces a la boca a través de las manos o de objetos contaminados.

Clínica

La enfermedad humana está causada el estadio larvario hidático del cestodo y se caracteriza por la formación de quistes (únicos o múltiples) en los distintos tejidos y órganos. Las cepas de *E. granulosus* varían tanto en su capacidad para adaptarse a diversos hospedadores como en su capacidad infectante para los seres humanos. Tras la ingestión del huevo del parásito, *E. granulosus* produce uno o más quistes hidatídicos localizados a menudo en el hígado y los pulmones, y, con menor frecuencia en los huesos, los riñones, el bazo, los músculos, el sistema nervioso central y los ojos.

El periodo asintomático de incubación puede durar muchos años, hasta que los quistes hidatídicos alcanzan un tamaño que oca-

siona signos clínicos. Sin embargo, a cerca de la mitad de los pacientes que toman un tratamiento farmacológico, este se les prescribe en los primeros años posteriores a la infección. La localización hepática de las hidátides suele causar dolor abdominal, náuseas y vómitos. Cuando los pulmones son afectados, los signos clínicos son tos crónica, dolor torácico y disnea. Pueden aparecer también otros signos en función de la localización de los quistes hidatídicos y de la presión que ejercen sobre los tejidos circundantes. Algunos signos inespecíficos son anorexia, pérdida de peso y debilidad (OMS, 2021).

Hidatidosis e inmunosupresión

Se ha notificado casos de progresión rápida de Hidatidosis quística después de trasplantes (Wolyniec et al., 2018).

Tratamiento

El tratamiento de la Hidatidosis quística suele ser caro y complicado y en ocasiones requiere una intervención quirúrgica de envergadura y/o una terapia farmacológica prolongada. Hay cuatro opciones terapéuticas para la Hidatidosis (WHO, 2021):

- el drenaje percutáneo de los quistes hidatídicos con la técnica denominada PAIR (punción, aspiración, inyección y reaspiración);
- la intervención quirúrgica;
- el tratamiento farmacológico;
- y la actitud expectante.

La elección debe basarse principalmente en las imágenes ecográficas del quiste y depende de la fase específica en que se encuentre, de la infraestructura sanitaria y de los recursos humanos disponibles.

El tratamiento con albendazol se realiza con una dosis de 10 mg/g de peso/día, en 2 tomas diarias luego del almuerzo y la cena (rico en grasas), por 3 ciclos de 30 días cada uno sin interrupciones. Puede

asociarse a inhibidores H1 u omeprazol mientras dure el tratamiento. La dosis máxima diaria de albendazol en los niños (de hasta 40 kg) es de 400 mg y en los adultos es de hasta 800 mg. Previo al tratamiento farmacológico y cada 30 días después de iniciar cada ciclo se realizará evaluación con exámenes a cada paciente, los que incluirán hemograma completo, perfil hepático y creatinina. Los ciclos son continuados sin interrupción, excepto si se da intolerancia y/o alteración de los exámenes de laboratorio. En estos casos se interrumpe el tratamiento por 15 días y se repiten los análisis. Si se normalizan los valores alterados, se reinicia el tratamiento. Si persisten los efectos adversos, se suspende el uso de albendazol. No debe usarse el albendazol en caso de embarazo o lactancia, epilepsia, hepatopatía crónica, hipersensibilidad a alguno de sus componentes y en niños menores de 2 años por su toxicidad. Los efectos adversos del albendazol incluyen disminución de leucocitos o elevación de transaminasas y/o bilirrubina. Estas alteraciones durante el tratamiento implican la suspensión del mismo (Pinto, 2017).

Control

La Hidatidosis es una enfermedad cuyas medidas de control están basadas en actividades y/o programas de control y erradicación en animales.

Situación epidemiológica

En España, en el año 2017 se declararon 84 casos de Hidatidosis. En 2018, se notificaron 69 casos. También se declararon 2 casos importados en 2017 de los que no se informó el país de origen de la enfermedad y 8 en 2018 de los que se conoce el país en 4 casos (Argelia, Armenia, Marruecos y Rumania). La incidencia fue inferior a la notificada para los años anteriores. La incidencia siempre fue superior en hombres. Todos los casos notificados fueron confirmados.

En 2017 y 2018, 9 CCAA notificaron casos, entre las que se encuentra la Comunitat Valenciana. Las CCAA que presentaron las tasas de incidencia más altas en 2017 fueron: Navarra, Castilla La Mancha, y Aragón. En 2018 fueron las CCAA de Extremadura, Castilla y León y Castilla La Mancha.

En España el principal ciclo de transmisión es un ciclo doméstico entre ganado ovino, perro y humano. Por esta razón es más frecuente en regiones con alta producción ganadera. En los años 80 se pusieron en marcha con éxito programas de control y erradicación de Hidatidosis en diferentes CCAA, logrando un descenso de la incidencia en animales y humanos. Estos programas se basaban fundamentalmente en: desparasitación y control de perros, control de vísceras en mataderos y de cadáveres en el campo, así como información sanitaria tanto a profesionales como a la población (*Centro Nacional de Epidemiología, 2020*).

Dentro de las enfermedades zoonóticas/epizoonóticas detectadas en animales sacrificados por decomisos totales y parciales en la Comunitat Valenciana en 2015, destaca la parasitosis por *E. granulosus* como la segunda enfermedad más prevalente en animales, concretamente en bovinos (*Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública, 2015*). Así mismo, en la Comunitat Valenciana, se declararon 866 casos de Hidatidosis humana en el periodo comprendido entre 1991 y 2018 en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana, Casos y Tasas (2019) (*Figura 5*).

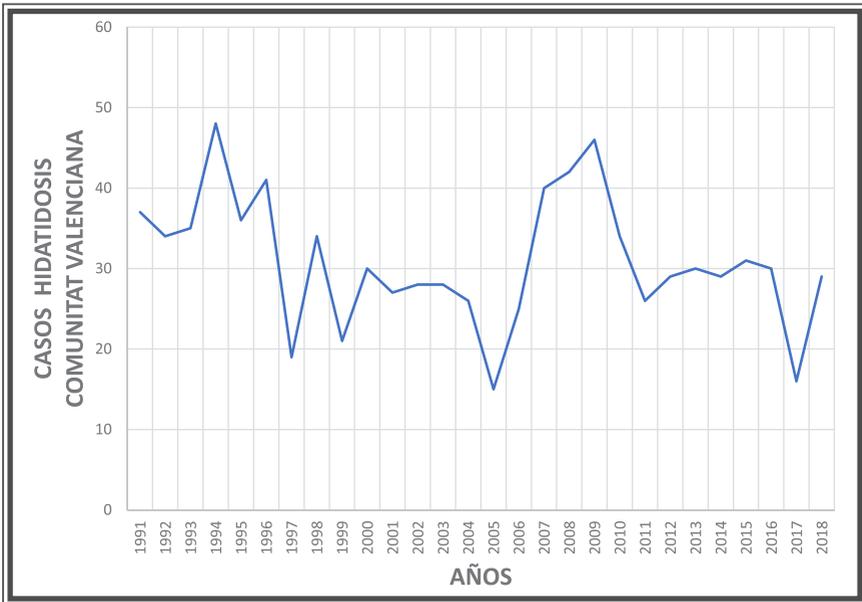


Fig. 5.- Evolución del número de casos de Hidatidosis humana en la Comunitat Valenciana (1991-2018) declaradas en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas, 2019.

Hidatidosis y cambio climático

Estudios sobre aparición/reemergencia de la Equinococosis sugieren que el cambio climático también puede tener un impacto sobre las cestodiasis (Mas-Coma et al., 2008). *Echinococcus multilocularis*, agente causal de la equinococosis alveolar, tiene una larva adaptada a pequeños roedores (generalmente Arvicolidae), y zorros y coyotes como hospedadores definitivos principales. Esta la enfermedad solo ocurre en el hemisferio norte y ha recibido una atención considerable debido a su patogenicidad severa en humanos. Los parámetros ambientales actúan sobre dos aspectos: suficiente humedad del suelo, aumentando la supervivencia del huevo en el medio ambiente, y ciertos tipos de vegetación que proporcionan el hábitat para grandes densidades de especies de roedores adecuadas. Alteraciones antropogénicas del paisaje e introducciones accidentales del parásito o nuevos hospedadores juegan un papel clave. La influencia del paisaje es evidente, aunque el impacto de los parámetros individuales del paisaje parece variar entre las regiones. Zonas con grandes pastos y prados muestran una prevalencia más baja que las áreas con paisajes más fragmentados dominados por la producción de cultivos (Mas-Coma et al., 2008). Las variables climáticas actúan sobre la supervivencia de los huevos en el medio ambiente, la abundancia de las especies hospedadoras está controlada por distintos factores del paisaje y por el comportamiento humano. Los huevos de *E. multilocularis* sobreviven durante 478 días en condiciones del 95% de humedad relativa (HR) y 4 °C, pero solo 24 h con 27% RH y 25 °C. Esto explica la distribución geográfica restringida de esta especie de cestodo, en contraste con la distribución mundial de *E. granulosus*, cuyos huevos permanecen viables durante meses y soportan temperaturas de -30 °C a + 30 °C. El cambio climático, incluidos los cambios de temperatura, precipitación, lluvia, humedad del suelo, sequedad o desecación, por lo tanto, puede influir tanto en la infección como en la distribución a través de modificaciones de las condiciones del clima local (p. ej., humedad) o del paisaje (p. ej. praderas, pastos) (Mas-Coma et al., 2008).

4.3.- Toxoplasmosis

La Toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa sistémica causada por *Toxoplasma gondii*. protozoo intracelular obligado, perteneciente al Phylum Apicomplexa, familia Sarcocystidae, clase Sporozoa.

Ciclo biológico

Su ciclo de vida incluye una fase intestinal (sexual) en gatos y otros felinos, y una fase extraintestinal (asexual) en felinos y no felinos. Esta fase extraintestinal se puede presentar en el humano y en otras especies de vertebrados de sangre caliente. Las personas se pueden infectar mediante la ingestión de carne o vísceras crudas o poco cocidas que contengan quistes con bradizoitos o pseudoquistes con taquizoitos y por la ingestión de ooquistes con esporozoitos procedentes de heces de gatos infectados.

Clínica

La infección aguda en personas inmunocompetentes suele ser asintomática. La importancia de la enfermedad radica en dos situaciones concretas: la afectación fetal por la primoinfección de la mujer embarazada (Toxoplasmosis congénita) y la reactivación de la forma latente en los individuos inmunodeprimidos (importante en VIH).

Toxoplasmosis congénita

La Toxoplasmosis congénita tiene una presentación clínica distinta en función del periodo de la gestación en el que se produce la infección, siendo la gravedad del cuadro clínico y de las secuelas inversamente proporcionales al tiempo de embarazo. La Toxoplasmosis congénita incluye desde casos asintomáticos hasta casos graves con la tétada de Sabin (coriorretinitis, hidrocefalia, calcificaciones y retardo psicomotor) a un cuadro visceral (hepatoesplenomegalia, ictericia),

sepsis o totalmente inespecífico. La toxoplasmosis también puede causar enfermedades oculares y es una de las causas más frecuentes de uveítis. La infección a menudo no se identifica al nacer, pero ocurre en el 20-80% de las personas infectadas en la edad adulta. La enfermedad de los ojos puede reactivar meses o años después, causando daño progresivo a la retina e incluso conduciendo a la ceguera (WHO, 2021).

Toxoplasmosis en individuos inmunocomprometidos

La Toxoplasmosis primaria es asintomática en la mayoría (80%) de los hospedadores sanos y a menudo persiste durante toda la vida con el establecimiento de quistes en los tejidos del hospedador que inducen inmunidad protectora (no esterilizante) en pacientes normales. En contraste con el curso favorable de la Toxoplasmosis en casi todos los individuos inmunocompetentes, la enfermedad puede ser potencialmente mortal en aquellos que están inmunodeprimidos. En estos individuos, la Toxoplasmosis casi siempre ocurre como resultado de la reactivación de una infección crónica. El SNC se ve más comúnmente afectado. La presentación clínica de la encefalitis toxoplásmica varía desde un proceso gradual subagudo que evoluciona durante semanas hasta un estado confusional agudo, con o sin déficits neurológicos focales, que evoluciona a lo largo de días. Las manifestaciones clínicas incluyen cambios en el estado mental, convulsiones, déficits motores focales, alteraciones de los nervios craneales, anomalías sensoriales, signos cerebelosos, trastornos del movimiento y hallazgos neuropsiquiátricos. Los signos meníngeos son raros. Los síntomas y signos constitucionales como fiebre y malestar pueden variar. Los hallazgos neurológicos focales más típicos son la hemiparesia y las alteraciones del habla. El diagnóstico diferencial de las lesiones por encefalitis toxoplásmica incluye linfoma del SNC, leucoencefalopatía multifocal progresiva, ventriculitis por citomegalovirus y encefalitis, lesiones focales causadas por otros organismos como *Cryptococcus*.

La Toxoplasmosis en pacientes inmunodeprimidos también puede presentarse como coriorretinitis, neumonitis o afectación multiorgánica con insuficiencia respiratoria aguda y anomalías hemodinámicas similares al choque séptico. La neumonía por *toxoplasma* parece ser más frecuente en receptores de trasplantes de médula ósea y en pacientes con sida (Montoya & Liesenfeld, 2004).

La Toxoplasmosis es una infección devastadora y, a menudo, mortal en los receptores de trasplantes. La Toxoplasmosis se reconoce cada vez más entre los receptores de trasplantes debido al aumento mundial de los trasplantes. Entre los receptores de trasplantes de órganos sólidos, el mayor riesgo de infección clínicamente significativa se observa en los receptores de trasplante que son *toxoplasma* seronegativos y que reciben órganos de donantes seropositivos. Debido a su predilección por el músculo cardíaco, la Toxoplasmosis pos-trasplante temprana ocurre con mayor frecuencia en los receptores de trasplante de corazón, a menos que reciban profilaxis. No obstante, un aumento en el número de casos de Toxoplasmosis derivada de donantes entre los receptores de trasplantes no cardíacos, recomienda el cribado y la profilaxis universales en todos los casos de donantes positivos y receptores negativos, independientemente del tipo de órgano trasplantado (Ramanan et al., 2020).

Situación epidemiológica

Solamente la Toxoplasmosis congénita es EDO. En España, en 2017 se notificaron 5 casos de Toxoplasmosis congénita confirmados, y en 2018 sólo 2 casos. Ninguno fue importado. En 2017 se notificaron casos en Cataluña, la Comunidad Valenciana y Galicia. En 2018 se notificaron casos en Aragón y Cataluña (Centro Nacional de Epidemiología, 2020). En el caso concreto de la Comunitat Valenciana, se declararon 3 casos de Toxoplasmosis congénita entre 2015 y 2018 (Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas, 2019).

Prevención

Las medidas preventivas dirigidas al hospedador definitivo buscan minimizar su contacto con *T. gondii*, para lo cual es recomendable suministrar a los gatos domésticos solamente alimentos procesados y evitar que salgan de cacería.

En términos generales, para prevenir la Toxoplasmosis humana se recomienda evitar el consumo de carne de mamíferos y aves cruda o con cocción deficiente; así mismo, los productos cárnicos crudos

procedentes de estas especies animales deben manipularse con guantes. Se deben lavar las frutas, verduras y demás alimentos destinados a consumo sin cocción con abundante agua y soluciones desinfectantes apropiadas. Las personas de los grupos de riesgo deben utilizar guantes para manipular las cajas donde duermen y defecan los gatos, de igual manera está indicado en ellas el uso de guantes para las labores de jardinería. Finalmente, el control prenatal oportuno y de calidad constituye una de las estrategias más eficaces para reducir los casos de toxoplasmosis congénita.

4.4.- Triquinosis

La Triquinosis (también denominada Triquinelosis) es una enfermedad parasitaria que afecta a humanos, mamíferos silvestres y domésticos, producida por diversas especies del género *Trichinella* (Nematoda: Adenophorea: Trichinellidae). Las especies de este género presentan un ciclo autoheteroxeno, en el estadio adulto son parásitos intestinales y en estadio larvario invaden el tejido muscular de los mamíferos susceptibles. Se distinguen 5 especies encapsuladas y 3 especies no encapsuladas. En la Península Ibérica, se han aislado dos especies, *Trichinella spiralis* y *Trichinella britovi*. Además, en 2014 se detectó por primera vez en España *Trichinella pseudoespiralis*.

Clínica

La manifestación clínica en el ser humano es variable, presentándose desde una infestación asintomática hasta una enfermedad grave y mortal. Los primeros síntomas, son debidos a la presencia de los nematodos en el intestino delgado, pudiendo manifestar un cuadro de gastroenteritis con dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarreas. Los síntomas sistémicos, una vez que las larvas atraviesan la pared del intestino, producen aparición repentina de molestias y dolores musculares, el edema de los párpados superiores y fiebre.

La principal fuente de infección para los humanos es la carne y los productos cárnicos crudos o insuficientemente cocinados procedentes de jabalí o cerdo infectado. Hay otros animales que pueden actuar como reservorios de la enfermedad, como perros, gatos, ratas, caballos y animales salvajes como zorros, lobos, osos, etc.

Cabe destacar que la Triquinosis es una enfermedad parasitaria de control obligatorio por normativa europea. El Reglamento de Ejecución (UE) 2015/1375 de la Comisión de 10 de agosto de 2015 por el que se establecen normas específicas para los controles oficiales de la presencia de triquinas en la carne establece requisitos concretos para prevenir la enfermedad humana provocada por el consumo de carne infectada por triquinas.

De acuerdo con lo establecido en dicha norma, se ha elaborado el Plan Nacional de Contingencia Frente a triquina, que tiene por objeto establecer un protocolo de actuación nacional que contemple las medidas en caso de sospecha o detección de triquina en animales o en carnes. Asimismo, recoge aspectos relacionados con la enfermedad en los humanos desde el punto de vista epidemiológico al objeto de determinar el origen de la infección y para evitar nuevos casos (AESAN, 2021).

A nivel nacional, el Real Decreto 640/2006, de 26 de mayo, por el que se regulan determinadas condiciones de aplicación de las disposiciones comunitarias en materia de higiene, de la producción y comercialización de los productos alimenticios, establece requisitos relativos al análisis de triquina en las pequeñas cesiones de piezas de caza y en las matanzas domiciliarias de cerdos y équidos (AESAN, 2021).

Por otro lado, la Comisión Institucional de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición aprobó el 19 de diciembre de 2019 un procedimiento para la coordinación de los laboratorios designados para control oficial de triquina conforme al reglamento (UE) 2017/625, relativo a los controles oficiales y otras actividades oficiales, que tiene el objetivo de facilitar la actuación de los laboratorios y potenciar la coordinación entre todas las CCAA (AESAN, 2021).

Situación epidemiológica

La Triquinelosis es una enfermedad humana rara pero grave que todavía está presente en número reducido en algunos de los estados miembros de la EU. La notificación de infecciones por *Trichinella* en humanos es obligatoria en todos los Estados Miembros de la UE, Islandia, Noruega y Suiza, excepto en Bélgica, Francia y el Reino Unido, donde los sistemas de vigilancia son voluntarios. En 2019, se notificaron en la UE 96 casos confirmados de Triquinosis en humanos. La tasa de notificación de la UE aumentó a 0,02 casos por 100.000 habitantes, en comparación a la tasa notificada en 2018 (0,01) pero en general fue baja. El incremento se debió principalmente al aumento del número de casos confirmados en tres estados miembros (Bulgaria, Italia y España). Bulgaria notificó la tasa de notificación más alta de la UE (0,79 casos por 100.000 habitantes). A pesar del aumento en 2019, la tendencia en el número de casos confirmados de Triquinelosis en la UE/EEE disminuyó significativamente en el período 2015-2019.

El número de brotes de Triquinelosis transmitida por alimentos notificados fue de 5, en comparación con 10 en 2018, con 44 casos, 12 personas hospitalizadas y ninguna muerte. La mayoría de los brotes fueron causados por carne de cerdo y productos derivados, como en años anteriores. *T. spiralis* fue la única especie que se informó en casos humanos confirmados. Las especies notificadas a la *European Food Safety Authority* fueron *T. spiralis* en la carne de cerdo y sus productos en un brote transmitido por alimentos en Croacia y uno en Rumania y *T. britovi* en otro brote de origen alimentario en Italia. En 2019, no se notificó infección por *Trichinella* en los cerdos de engorde analizados (72,8 millones) y cerdos reproductores (0,76 millones) mantenidos en condiciones de alojamiento controladas, lo que confirma que las condiciones agrícolas son el factor clave para prevenir la infección por esta zoonosis. En cerdos no mantenidos en condiciones controladas de alojamiento, dieron positivo a triquina el 0,0016% de los cerdos de engorde (218 cerdos de 139,6 millones) y el 0,00001% de cerdos reproductores (1 de 5,6 millones). España albergó la mayoría de estos cerdos positivos, seguida de Rumanía, Polonia, Croacia, Bulgaria. y Francia. Al igual que durante el periodo 2014-2018, estas infecciones por *Trichinella* se produjeron en pastos al aire libre y en cerdos criados en regiones rurales de la UE.

Respecto a los animales silvestres, durante el periodo 2015-2019, la prevalencia notificada de jabalíes positivos a *Trichinella* fluctuó de un año a otro, sin exceder el 0,09%. En 2019, la proporción de zorros rojos positivos para *Trichinella* (animales indicadores) fue del 1,3%.

El número de casos notificados de Triquinosis en España en 2017 y 2018 fue inferior respecto al notificado en los dos últimos años. Esta enfermedad, en los últimos años, se asoció a brotes causados por el consumo de carne de jabalí, cerdo o ambas, habitualmente procedente de monterías o matanzas caseras sin control. En el año 2017 se notificaron 5 casos de Triquinosis confirmados, 2 autóctonos y 3 importados. Concretamente, Cataluña declaró un brote con 2 casos autóctonos en Castilla-La Mancha por consumo de carne de caza en diferentes preparaciones. De los 3 casos importados, Aragón notificó 2 casos que correspondieron a un brote, por consumo en el ámbito familiar de carne de cerdo sin control veterinario infestada con triquina procedente de Rumania. En 2018 se notificaron 3 casos de Triquinosis, 2 casos autóctonos confirmados y 1 caso importado probable. Así, Cataluña y País Vasco declararon un caso autóctono cada una. Además, Cataluña notificó un caso importado de Argentina (*Centro Nacional de Epidemiología, 2020*). En total en España en 2019 se notificaron 11 casos confirmados de Triquinosis en humanos (*AECOSAN, 2021*). En la Comunitat Valenciana, se declararon 25 casos de Triquinosis humana en el periodo comprendido entre 1991 y 2018 en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana, Casos y Tasas (2019) (*Figura 6*).

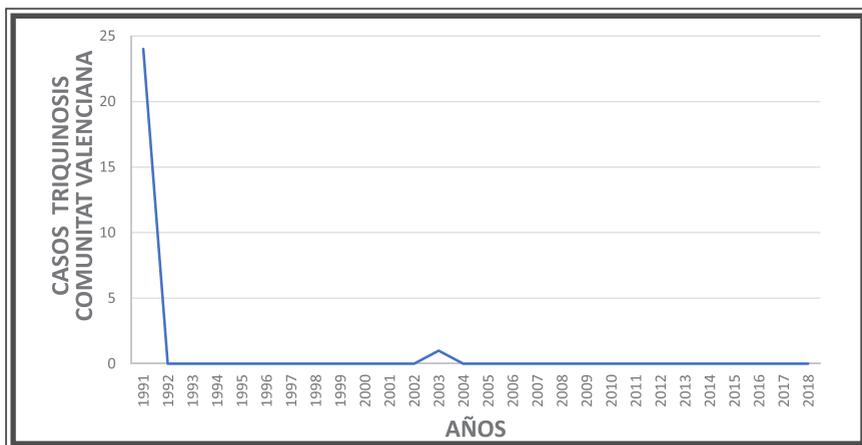


Fig. 6.- Evolución del número de casos de Triquinosis humana en la Comunitat Valenciana (1991-2018) declaradas en el Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas, 2019.

Prevención

La gran mayoría de los brotes de Triquinelosis están asociados al consumo de jabalíes cazados para autoconsumo y cerdos sacrificados en matanzas domiciliarias que no han sido sometidos a un análisis de triquina. Las principales medidas adicionales a esta, que podemos tomar en casa para prevenir la Triquinelosis son (AECOSAN, 2021):

- Cocinar bien la carne a 70°C al menos 2 minutos de forma que se alcance esta temperatura en todo el producto de forma homogénea.

- La salazón, el ahumado y la desecación no son eficaces para la eliminación de triquina por lo que, en este caso, los jamones, los salchichones y otros productos curados elaborados con carne de jabalí o cerdo sin control veterinario son posibles transmisores de esta enfermedad, si el animal estaba parasitado.

- La congelación de la carne tampoco es un método seguro para prevenir esta enfermedad, por lo que se recomienda consumir la carne de cerdo o jabalí bien cocinada. Aunque la congelación de la carne en determinadas condiciones puede matar todos los parásitos, algunas especies de *Trichinella* que afectan a los animales de caza y los caballos son resistentes incluso cuando se congela siguiendo las combinaciones recomendadas de tiempo y temperatura. Además, la congelación a nivel doméstico no garantiza que se alcancen las temperaturas necesarias.

5.- Strongyloidiasis

La estrombiloidiasis es una infección parasitaria crónica de los seres humanos causada por *Strongyloides stercoralis* (Nematoda: Secernentea: Strongylidae). Esta especie es un parásito facultativo capaz de desarrollarse con alternancia de vida libre y vida parasitaria. El parasitismo en humanos es ejercido por la hembra dentro de la mucosa intestinal en ausencia del macho y se reproduce por un proceso de partenogénesis. La transmisión ocurre principalmente en regiones tropicales y subtropicales, pero también en países con climas templados. La infección se adquiere por contacto directo con suelo contaminado durante actividades agrícolas, domésticas y recreativas. Al igual que otras helmintiasis transmitidas por el suelo, el riesgo de infección está asociado con la higiene, lo que hace que los niños sean especialmente vulnerables a la infección.

La Strongiloidiasis suele infradiagnosticarse porque muchos casos son asintomáticos; además, los métodos de diagnóstico carecen de sensibilidad.

Sin la terapia adecuada, la infección no se resuelve y puede persistir de por vida.

La infección puede ser grave e incluso potencialmente mortal en casos de inmunodeficiencia. No hay estrategias de salud pública para el control de la enfermedad activas a nivel mundial.

Ciclo biológico

La Strongiloidiasis se transmite a través de la penetración directa de larvas infecciosas en la piel humana cuando entran en contacto con

el suelo; caminar descalzo es, por tanto, un factor de riesgo importante para contraer la infección. Las larvas penetran en el hospedador humano y llegan al intestino donde maduran hasta convertirse en adultos y producen huevos; los huevos eclosionan en la luz intestinal y producen larvas que se evacúan en las heces. La peculiaridad de este helminto es que algunas larvas no se excretan sino que vuelven a invadir el intestino o la piel perianal para perpetuar la infección (“ciclo de autoinfección”) (WHO, 2021).

Clínica

La Strongiloidiasis puede causar síntomas intermitentes que afectan principalmente al intestino (dolor abdominal y diarrea intermitente o persistente), los pulmones (tos, bronquitis crónica) o la piel (prurito, urticaria). Los casos asintomáticos pueden albergar los parásitos durante años sin darse cuenta de la infección.

Strongyloidiasis en individuos inmunocomprometidos

Aunque la Strongiloidiasis suele tener manifestaciones leves, la infección puede ser grave y potencialmente mortal en casos de inmunodeficiencia. Por este motivo es de suma importancia sospechar, diagnosticar y tratar la infección. Así, en casos de inmunosupresión resultante de enfermedades como el SIDA, el linfoma y la leucemia o en casos con un uso continuo de corticosteroides la enfermedad puede presentarse como un “síndrome de hiperinfección” grave y mortal. El síndrome de hiperinfección (SHI) es una presentación grave de Strongyloidiasis diseminada observada en pacientes inmunodeprimidos. Los síntomas del SHI son fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal, diarrea, hemorragia digestiva, hematuria, disnea, tos o hemoptisis. Hay neumonitis intersticial pulmonar progresiva con hemorragia alveolar e insuficiencia respiratoria. El SHI facilita la translocación de enterobacterias, por lo que la sepsis por bacilos gramnegativos es una complicación frecuente que empeora el pronóstico. La ivermectina es el fármaco de elección en la enfermedad diseminada y el SHI. La mortalidad en pacientes con SHI oscila entre el 80 y el 90% (Wotyniec et al., 2018).

- Situación epidemiológica

La revisión de *Barroso et al. (2019)* incluye 36 estudios con un total de 1083 pacientes con Strongiloidiasis endémica en España. La edad promedio de los casos descritos fue de 68,35 años, con un rango de 17 a 100 años. El 82,9% de los pacientes en los que se informó el género eran hombres, y la mayoría de ellos tenían dedicación actual o pasada en la agricultura. La provincia en la que se describieron la mayoría de los casos fue Valencia, con 1049 personas diagnosticadas. Alicante tenía 13 y Murcia 5, y finalmente describió casos en provincias de clima oceánico costero con abundantes precipitaciones la mayor parte del año y temperaturas inferiores a 22 ° C (Cantabria, Asturias y Pontevedra) (*Barroso et al., 2019*). En cuanto al número de casos diagnosticados por año, se observa una tendencia decreciente desde el comienzo de esta década. El año con mayor número de casos diagnosticados fue 2003, con 82 pacientes. Desde 2011, no se han reportado más de 10 casos anualmente (*Barroso et al., 2019*).

La técnica que condujo al diagnóstico de Strongiloidiasis se describió en 743 pacientes de veintiséis artículos diferentes. En algunos casos, se utilizaron diferentes técnicas para el mismo diagnóstico. En 692 pacientes (93,1%), la técnica utilizada para el diagnóstico definitivo de Strongiloidiasis fue el examen de heces frescas, el cultivo fecal específico, la prueba de Baermann, la técnica de Ritchie o la técnica de Harada Mori. En 39 pacientes (5,2%) el diagnóstico se realizó mediante el examen de esputo o lavado broncoalveolar. En 6 casos (0,8%) el diagnóstico se realizó mediante técnicas serológicas y en otros 6 casos (0,8%) el diagnóstico se realizó mediante análisis histopatológico (*Barroso et al., 2019*).

En 26 de los 37 pacientes descritos individualmente, se informaron comorbilidades. De ellas, las más frecuentes fueron las enfermedades que asocian el uso de corticosteroides como: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma y enfermedades inflamatorias del intestino o afecciones inmunosupresoras debido a infección avanzada por VIH (etapa de SIDA) o tumores malignos (*Barroso et al., 2019*). Cabe señalar que se ha descrito casos de hiperinfección por Strongiloidiasis en el contexto del uso de corticosteroides como terapia con COVID-19

y llaman la atención sobre la necesidad de abordar el riesgo de síndrome de hiperinfección por Strongiloidiasis iatrogénica (*De Wilton et al., 2021*).

En general, el 70,3% de estos pacientes tenían al menos una comorbilidad. En pacientes en los que se informaron resultados de análisis de sangre, 41 de los 50 (82%) exhibieron eosinofilia. La mediana del recuento de eosinófilos en pacientes con eosinofilia fue de 4.057 eosinófilos/mm³ (*Barroso et al., 2019*).

La prevalencia de la Strongiloidiasis puede estar subestimada en muchos países. Con los datos proporcionados por la revisión de *Barroso et al. (2019)*, es probable que la subestimación haya sido una realidad durante las últimas cinco décadas en España. La causa principal sería la falta de sospecha clínica. Pero también los síntomas sutiles, la persistencia de infección durante décadas en los hospedadores no tratados y la ausencia de una prueba diagnóstica de elección con alta sensibilidad y especificidad contribuirían en última instancia (*Barroso et al., 2019*).

Un hallazgo importante del trabajo de *Barroso et al. (2019)* es que casi el 97% de todas las infecciones publicadas ocurrieron en la provincia de Valencia. Este hecho puede responder a varias razones. En primer lugar, el área tiene la combinación perfecta de temperatura y humedad, la población expuesta a *S. stercoralis* por razones ocupacionales, como los productores de arroz o los limpiadores de zanjas de riego (actividades que se llevaban a cabo característicamente descalzo) y los factores de higiene de las zonas rurales durante la década de 1960 (falta de agua potable e inodoros en algunas casas). Es de destacar que no se han reportado casos de Strongiloidiasis en otras áreas con una climatología similar y una población igualmente dedicada al cultivo de arrozales, como el Delta del Ebro en la provincia de Tarragona. Consideramos altamente probable que haya habido transmisión en otras áreas fuera de las descritas. En segundo lugar, los profesionales de la salud en el área de Valencia probablemente tenían una mayor conciencia de la infección, con una mayor sospecha y, por lo tanto, un mayor número de diagnósticos (*Barroso et al., 2019*).

Dadas las características conocidas de la enfermedad, el contagio probablemente tuvo lugar décadas antes del diagnóstico, coinci-

diendo con el período de posguerra donde las condiciones higiénicas y la infraestructura se vieron afectadas. Por un lado, los factores de mención inevitable que afectan directamente la transmisión de este helminto son la mejora de las condiciones higiénicas y la mecanización del trabajo agrícola. Por otro lado, el aumento de la conciencia de los trabajadores de la salud, especialmente de las comunidades más afectadas, puede haber llevado al diagnóstico de nuevos casos en los últimos años (*Barroso et al., 2019*).

En cuanto a las técnicas de diagnóstico utilizadas, existe una gran heterogeneidad entre los diferentes estudios. La sensibilidad de las técnicas basadas en microscopía no es lo suficientemente buena, particularmente en infecciones crónicas. La serología es una herramienta útil, pero podría sobrestimar la prevalencia de la enfermedad debido a la reactividad cruzada con otras infecciones por nematodos y su dificultad para distinguir infecciones recientes y pasadas (y curadas). Sin embargo, las pruebas serológicas actuales son lo suficientemente específicas y se puede observar negativización o una disminución en los títulos entre 6 y 12 meses después del tratamiento, lo que hace que esta herramienta sea muy útil (*Barroso et al., 2019*).

Todavía hay nuevos diagnósticos de casos autóctonos de Strongiloidiasis en España cada año, especialmente como riesgo laboral en una región española específica. Aunque el número de diagnósticos es mucho menor que en la última década, es muy probable que la infección permanezca sin diagnosticar debido a la baja sospecha clínica entre la población española sin antecedentes de viajes recientes. Los estudios epidemiológicos en áreas de riesgo basadas en técnicas serológicas podrían proporcionar más información sobre la situación real de los casos autóctonos de Strongiloidiasis en España (*Barroso et al., 2019*).

6.- Conclusiones

Los patógenos emergentes y reemergentes se presentan como un gran desafío para la medicina humana y veterinaria. En relación a las enfermedades importadas, la reactivación de las enfermedades parasitarias es posible principalmente en inmigrantes y pacientes que han visitado los trópicos y subtropicos antes de recibir tratamiento inmunosupresor. No obstante, recordemos la presencia de enfermedades parasitarias autóctonas como la Leishmaniasis o la Strongyloidiasis que están asociadas a un riesgo real en nuestro entorno en pacientes inmunodeprimidos.

La actual crisis sanitaria de COVID-19 sirve para resaltar el riesgo de usar corticosteroides sistémicos y, en menor grado, otras terapias inmunosupresoras, en poblaciones con riesgo significativo de parasitosis oportunistas subyacentes.

La actividad humana ha alterado significativamente tres cuartas partes de la superficie terrestre emergida y dos tercios de los océanos, y ha determinado el nacimiento de una nueva era llamada “Antropoceno” (WWF, 2020). Los humanos han modificado su entorno desde sus primeros orígenes, pero la magnitud del impacto humano ha incrementado exponencialmente con efectos acumulativos. Las consecuencias plantean preocupaciones críticas sobre nuestra capacidad para hacer frente a los desafíos que nos imponemos como resultado de nuestra propia innovación (Gluckman *et al.*, 2020).

Es difícil intentar predecir el futuro, pero el cambio climático y global apuntan a escenarios futuros de desestabilización sanitaria en nuestro medio, indicándonos el riesgo de aparecer futuras crisis sanitarias infecciosas a lo largo de este siglo y por tanto la necesidad de implementar las medidas de control necesarias para evitarlas.

Nada en el mundo de los seres vivos está fijo de forma permanente

Ratas, piojos e historia – Hans Zinnser, 1935

Muchas gracias por su atención.

7.- Referencias

- AECOSAN, 2021.- Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición.
https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/seguridad_alimentaria/subdetalle/triquina.htm
- AESAN, 2021.- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.
http://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/home/aecosan_inicio.htm
- Aliaga L, et al. 2003.- Localized mucosal leishmaniasis due to *Leishmania (Leishmania) infantum*: clinical and microbiologic findings in 31 patients. *Medicine*, 82:147-158.
- Alonso F, Gimenez Font P, Manchon M, Ruiz de Ybanez R, Segovia M, Berriatua E, 2010.- Geographical variation and factors associated to seroprevalence of canine leishmaniosis in an endemic Mediterranean area. *Zoonoses Public Health*, 57:318-328.
- Alonso P, Engels D, Reeder J, 2017.- Renewed push to strengthen vector control globally. *Lancet*, 389: 2270-2271.
- Alvar J, 1997.- *Leishmania* and human immunodeficiency virus coinfection: the first 10 years. *Clin Microbiol Rev*, 10: 298-319.
- Alvar J, 2001.- Lab. Las leishmaniasis. de la biología al control. InterVet S.A.; 2a ed. 236 págs.
- Alvar J, et al. 2008.- The relationship between leishmaniasis and AIDS: the second 10 years. *Clin Microbiol Rev*, 21: 334-359.
- Amorós I, Alonso JL, Cuesta G, 2010.- *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts on salad products irrigated with contaminated water. *J Food Prot*, 73: 1138-1140.
- Amorós I, Moreno Y, Reyes M, Moreno-Mesonero L, Alonso JL, 2016.- Prevalence of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in raw and treated sewage sludges, *Environmental Technology*, 37: 2898-2904.
- Aranda C, Eritja R, Roiz D, 2006.- First record and establishment of the mosquito *Aedes albopictus* in Spain. *Med Vet Entomol*, 20:150-152.

Aranda C, Martínez MJ, Montalvo T, Eritja R, Navero-Castillejos J, Herreros E, Marqués E, Escosa R, Corbella I, Bigas E, Picart L, Jané M, Barrabeig I, Torner N, Talavera S, Vázquez A, Sánchez-Seco MP, Busquets N, 2018.- *Arbovirus surveillance: first dengue virus detection in local Aedes albopictus mosquitoes in Europe, Catalonia, Spain, 2015*. Euro Surveill, 23: 1700837.

Aransay AM, Testa JM, Morillas-Marquez F, Lucientes J, Ready PD, 2004.- *Distribution of sandfly species in relation to canine leishmaniasis from the Ebro Valley to Valencia, northeastern Spain*. Parasitol Res, 94:416-420.

Arce A, et al., 2013.- *Re-emergence of leishmaniasis in Spain: community outbreak in Madrid, Spain, 2009 to 2012*. Euro Surveill, 25: 20546.

Arnedo Pena A, et al., 1994.- *Leishmaniasis en Castellón: estudio epidemiológico de los casos, el vector y el reservorio canino*. Rev Sanid Hig Publica, 68: 481-491.

Bargues MD, Latorre JM, Morchon R, Simon F, Escosa R, Aranda C, Sainz S, Fuentes MV, Mas-Coma S, 2006.- *RDNA sequences of Anopheles species from the Iberian Peninsula and an evaluation of the 18S rRNA gene as phylogenetic marker in anophelinae*. J Med Entomol, 43: 508-517.

Bargues MD, Morchón R, Latorre JM, Cancrini G, Mas-Coma S, Simón F, 2006.- *Ribosomal DNA second internal transcribed spacer sequence studies of Culicid vectors from an endemic area of Dirofilaria immitis in Spain*. Parasitol Res, 99: 205-213.

Barroso M, Salvador F, Sánchez-Montalvá A, Bosch-Nicolau P, Molina I. 2019.- *Strongyloides stercoralis infection: A systematic review of endemic cases in Spain*. PLoS Negl Trop Dis, 13: e0007230.

Bellido Blasco J, 2019.- *Leishmaniasis, enfermedad emergente. Ponencias presentadas en los talleres previos al XV Congreso de Salud Ambiental*. Rev Sal Amb, XIX: 9-11.

Benito Hernández M, Pérez-Díaz JV, Osuna-Calvet B, Domínguez MT, Vega-García S, 2004.- *The importance of a continued serovigilance in the control of canine leishmaniasis. A comparison of two methods of control*. Epidemiol Santé Anima, 45: 87-90.

Bocanegra C, Salvador F, Sulleiro E, Sánchez-Montalvá A, Pahissa A, Molina I. 2014.- *Screening for imported diseases in an immigrant population: experience from a teaching hospital in Barcelona, Spain*. Am J Trop Med Hyg, 91: 1277-1281.

Bogitsh BJ, Cheng TC, 1998.- *Human Parasitology*. 2nd edition. Academic Press, Orlando, 496 pp.

Boissier J, et al., 2016.- *Outbreak of urogenital schistosomiasis in Corsica (France): an epidemiological case study*. Lancet Infect Dis, 16: 971–979.

Boix Barrios J, 1946.- *Epidemiología del kala-azar infantil*. Jefatura provincial de Sanidad de Castellón. Tipografía Pascual Quiles, Valencia.

Bueno Marí R, Jiménez Peydró R, 2008.- **Malaria en España: aspectos entomológicos y perspectivas de futuro.** Rev Esp Sal Pública, 82 :467-479.

Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias, 2020.- Evaluación Rápida de Riesgo. **Meningoencefalitis por el virus del Nilo occidental en España.** 25 de septiembre 2020.

Centro Nacional de Epidemiología – Instituto de Salud Carlos III, 2003.- **Vigilancia Epidemiológica de la Criptosporidiosis en España.** Bol Epidemiológico, 11: 277-284.

Centro Nacional de Epidemiología - Instituto de Salud Carlos III, 2019.- Ministerio de Ciencia e Innovación. **Resultados de la Vigilancia Epidemiológica de las enfermedades transmisibles. Informe anual. Años 2017-2018.**

Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III, Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, 2020.- **Protocolos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica**
<http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-procedimientos/protocolos.shtml>

Centro Nacional de Epidemiología-Instituto de Salud Carlos III, 2018.- **Results of epidemiological surveillance of communicable diseases, Madrid.**

Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. **Resultados de la vigilancia Epidemiológica de las enfermedades transmisibles. Informe anual. Años 2017-2018.** Madrid, 2020. **Resultados de la Vigilancia Epidemiológica de las enfermedades transmisibles. Informe anual. Años 2017-20**

Centro Nacional de Epidemiología. **Protocolos de las EDO.** Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2000. Disponible en: <https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Paginas/ProtocolosRENAVE.as>

Cerón LG, 2013.- **Plasmodium malariae, P. vivax, P. falciparum.** Parasitología Médica.

Chappuis F, et al., 2007.- **Visceral leishmaniasis: what are the needs for diagnosis, treatment and control?** Nature Rev Microbiol, 5: S7-S16

Cheng TC, 1986.- **General Parasitology.** Second Edition. Academic Press College Division. Harcourt Brace Jovanovich, Publishers. Orlando, San Diego, San Francisco, New York, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, Sau Paulo, 827 pp.

Clavero G, 1961.- **La erradicación del paludismo en España.** Rev San Hig Publ, 35: 265-292.

Compañ Barco MD, Llopis González A, Morales Suárez-Varela MM, 1991.- **Consideraciones epidemiológicas sobre criptosporidiosis** Rev San Hig Púb, 65: 363-370.

Comunidad de Madrid, 2017.- **Brote de Leishmaniasis en Fuenlabrada y otros municipios de la comunidad de Madrid: el papel de las liebres y los conejos como reservorios.** Dirección General de Salud Pública, Consejería de Sanidad, Colegio de Veterinarios de Madrid. Central de Gráficas Asociadas, S.L. 289 pp. <http://www.madrid.org/bvirtual/bvcm017962.pdf>

Connor BA, 2019.- Chapter 2. **Preparing International Travelers**. In: Travelers' Diarrhea. <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2020/preparing-international-travelers/travelers-diarrhea>

Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública, 2015.- **Memoria de gestión de la Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública. Año 2015**. Subdirección General de Seguridad Alimentaria y Laboratorios de Salud Pública. Dirección General de Salud Pública. Campañas de saneamiento ganadero (CSG).

Cordero del Campillo M, Rojo-Vázquez FA, Martínez Fernández AR, Sánchez C, Hernández S, Navarrete I, Diez-Baños P, Quiroz H, Carvalho-Varela M, 1999.- **Parasitología Veterinaria**. McGraw/Hill Interamericana, Madrid, 968 pp.

Cruz I, Morales MA, Noguer I, Rodríguez A, Alvar J, 2002.- **Leishmania** in discarded syringes from intravenous drug users. *Lancet*, 59 (9312): 1124-1125.

Dahl V, Wallensten A, 2017.- **Self-reported infections during international travel and notifiable infections among returning international travellers, Sweden, 2009-2013**. *PLoS One*,12: e0181625.

Decisión de la Comisión 2012/506/EU de 27/09/2012 que modifica la Decisión 2002/253/CE por la que se establecen las definiciones de los casos para comunicar las enfermedades transmisibles a la red comunitaria, de conformidad con la Decisión nº 2119/98/CE del Parlamento Europeo y del Consejo.

De Wilton A, Nabarro LE, Godbole GS, Chiodini PL, Boyd A, Woods K, 2021.- **Risk of Strongyloides Hyperinfection Syndrome when prescribing dexamethasone in severe COVID-19**. *Travel Med Infect Dis*, 40:101981.

Dropulic LK, Lederman HM, 2016.- **Overview of Infections in the Immunocompromised Host**. *Microbiol Spectr*, 4(4).

Domenech E, Amorós I, Moreno Y, Alonso JL, 2018.- **Cryptosporidium and Giardia safety margin increase in leafy green vegetables irrigated with treated wastewater**. *Int J Hyg Environ Health*, 221: 112-119.

ECDC, 2010.- Factsheet for health professionals – **Lyme borreliosis [website]**. http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/emerging_and_vectorborne_diseases/tick_borne_diseases/lyme_disease/factsheet-health_professionals/Pages/factsheet_health_professionals.aspx.

ECDC, 2018.- European Centre for Disease Prevention and Control. **Cryptosporidiosis**. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2016. Stockholm.

EFSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control), 2021. **The European Union One Health 2019 Zoonoses Report**. *EFSA Journal*, 19:6406, 286 pp.

EFSA BIOHAZ Panel (EFSA Panel on Biological Hazards), Koutsoumanis K, Allende A, Alvarez-Ordoñez A, Bolton D, Bover-Cid S, Chemaly M, Davies R, De Cesare A, Herman L, Hilbert F, Lindqvist R, Nauta M, Peixe L, Ru G, Simmons M, Skandamis P, Suffredini E, Caccio S, Chalmers R, Deplazes P, Devleeschauwer B, Innes E, Romig T, van der Giessen J, Hempen M, Van der Stede Y and Robertson L, 2018.- **Scientific Opinion on the public health risks associated with food-borne parasites.** EFSA Journal,16:5495.

Escobedo AA, Almirall P, Alfonso M, Cimerman S, Chacín-Bonilla L, 2014.- **Sexual transmission of giardiasis:a neglected route of spread?** Acta Tro.,132: 106-111.

Escudero-Nieto R, Guerrero-Espejo A, 2005.- **Enfermedades producidas por Borrelia.** Enferm Infecc Microbiol Clin, 23: 232-240.

European Centre for Disease Prevention and Control, 2019a.- **Giardiasis (lambliasis).** In: ECDC. Annual epidemiological report for 2017. Stockholm: ECDC.

European Centre for Disease Prevention and Control. ECDC. Annual epidemiological report 2014 – **Emerging and vector-borne diseases.** Surveillance report.

European Centre for Disease Prevention and Control. Introduction to the Annual Epidemiological Report. In: ECDC. **Annual epidemiological report for 2017 [Internet].** Stockholm: ECDC; 2017[cited 11 September 2018]. Available from: <http://ecdc.europa.eu/annual-epidemiological-reports/methods>

European Centre for Disease Prevention and Control. **Surveillance systems overview [Internet,downloadable spreadsheet].** Stockholm: ECDC; 2018 [cited 11 September 2018]. Available from: <http://ecdc.europa.eu/publications-data/surveillance-systems-overview-2017>

European Centre for Disease Prevention and Control. **Surveillance atlas of infectious diseases [Internet].**Stockholm: ECDC; 2017 [cited 11 September 2018]. Available from: <http://atlas.ecdc.europa.eu>

Fernandez Astasio B, 2002.- **La erradicación del paludismo en España: Aspectos biológicos de la lucha antipalúdica.** Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid.

Fernández Martínez B, Gómez Barroso D, Díaz García O, Cano Portero R, 2018.- **Situación del paludismo en España. Evolución del tipo de notificación a la red nacional de vigilancia epidemiológica y resumen de los resultados de la vigilancia de 2014 a 2017.** Boletín Epidemiológico Semanal.

Fink MY, Singer SM. The Intersection of Immune Responses, Microbiota, and Pathogenesis in Giardiasis. Trends Parasitol, 33: 901-913.

Font PG, 2008.- **La epidemia de malaria de 1783-1786: Notas sobre la influencia de anomalías climáticas y cambios de usos del suelo en la salud humana.** Invest geo, 46: 141-158.

Gállego Berenguer, J, 2006.- **Manual de Parasitología: morfología y biología de los parásitos de interés humano.** Ediciones de la Universitat de Barcelona, Barcelona, 516 pp.

Gálvez R, et al., 2010.- Emerging trends in the seroprevalence of canine leishmaniasis in the Madrid region (central Spain). *Vet Parasitol*,169: 327-334.

Gálvez R, et al., 2020.- Latest trends in *Leishmania infantum* infection in dogs in Spain, Part I: mapped seroprevalence and sand fly distributions. *Parasit Vectors*, 13: 204.

García-Almagro D, 2005.- Leishmaniasis cutánea. *Actas Dermosifiliogr*, 96:1-24.

Garrido-Jareño M, Sahuquillo-Torralba A, Chouman-Arcas R, Castro-Hernández I, Molina-Moreno JM, Llavador-Ros M, Gómez-Ruiz MD, López-Hontangas JL, Botella-Estrada R, Salavert-Lleti M, Pemán-García J, 2020.- Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis: experience of a Mediterranean hospital. *Parasit Vectors*, 13: 24.

Generalitat Valenciana, 2015.- Conselleria de Sanitat Universal y Salut Publica. Programa de vectores de relevancia en salud pública en la Comunitat Valenciana. Sección de sanidad ambiental, subdirección general de epidemiología y vigilancia de la salud, dirección general de salud pública v. 16 pp.

Gibson CJ III et al., 1998.- Combined sewer overflows: a source of *Cryptosporidium* and *Giardia*? *Water Sci Technol*, 38: 67-72.

Gil-Prieto R, Walter S, Alvar J, Gil de Miguel A, 2011.- Epidemiology of leishmaniasis in Spain based on hospitalization records (1997–2008). *Am J Trop Med Hyg*, 85: 820-825.

Gluckman PD, Low FM, Hansone MA, 2020.- Anthropocene-related disease: The inevitable outcome of progressive niche modification? *Evol Med Public Health*, 2020(1): 304–310.

Gómez-Bautista M, Ortega-Mora L, Tabares E, López-Rodas V, Costas E, 2000.- Detection of infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts in mussels (*Mytilus galloprovincialis*) and cockles (*Cerastoderma edule*). *Applied and Environmental Microbiology*, 66: 1866–1870.

Gomez-Couso H, Freire-Santos F, Martínez-Urtaza J, García-Martin O, Ares-Mazas M, 2003a.- Contamination of bivalve molluscs by *Cryptosporidium* oocysts: the need for new quality control standards. *International Journal of Food Microbiology*, 87: 97–105.

Gómez-Couso H, Freire-Santos F, Ortega-Inarrea MR, Castro-Hermida JA, Ares-Mazas ME, 2003b.- Environmental dispersal of *Cryptosporidium parvum* oocysts and cross transmission in cultured bivalve molluscs. *Parasit Res*, 90: 140–142.

González E, Jiménez M, Hernández S, Martín-Martín I, Molina R, 2017.- Phlebotomine sand fly survey in the focus of leishmaniasis in Madrid, Spain (2012–2014): seasonal dynamics, *Leishmania infantum* infection rates and blood meal preferences. *Parasit Vectors*, 10: 368.

Herrador Z, Gherasim A, Jimenez BC, Granados M, San Martín JV, Aparicio P, 2015.- Epidemiological Changes in Leishmaniasis in Spain According to Hospitalization-Based Records, 1997–2011: Raising Awareness towards Leishmaniasis in Non-HIV Patients. *PLoS Negl Trop Dis*, 9: e0003594.

Hiepe T, Lucius R, Gottstein B, 2011.- *Parasitología general, con principios de inmunología, diagnóstico y lucha antiparasitaria*. Editorial Acribia, S.A., Zaragoza.

Hoberg EP, Galbreath KE, Cook JA, Kutz SJ, Polley L, 2012.- Northern host-parasite assemblages. History and biogeography on the borderlands of episode climate and environmental transitions. *Adv Parasitol*, 79: 1-97.

Horton B, Bridle H, Alexander CL, Katzer F, 2019.- *Giardia duodenalis* in the UK: current knowledge of risk factors and public health implications. *Parasitology*, 146: 413-424.

Huang YS, et al., 2020.- SARS-CoV-2 and mosquitoes: an extreme challenge. Research Square.

INE, 2019.- Notas de prensa INE - Instituto Nacional de Estadística. <https://www.ine.es> › prensa › cp_e2019_p 25 jun. 2019. *Evolución de la población en España*.

INE: Instituto Nacional de Estadística. *Cifras de población y censos demográficos*; 1 de diciembre 2015. [Consulta 1 de marzo 2020]. [Internet]. Disponible en: http://www.ine.es/inebaseDYN/cp30321/cp_inicio.htm

IPCC, 2016.- *Cambio climático: Informe de síntesis*. Guía resumida del quinto informe de evaluación del IPCC. Elaborado por: Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente (Fundación Biodiversidad, Oficina Española de Cambio Climático, Agencia Estatal de Meteorología, Centro Nacional de Educación Ambiental).

Jacob P, Henry A, Meheut G, Charni-Ben-Tabassi N, Ingrand V, Helmi K, 2015.- Health Risk Assessment Related to Waterborne Pathogens from the River to the Tap. *Int J Environ Res Public Health*, 12: 2967-2983.

Jones R, Kulkarni MA, Davidson TMV, RADAM-LAC Research Team, Talbot B, 2020.- Arbovirus vectors of epidemiological concern in the Americas: A scoping review of entomological studies on Zika, dengue and chikungunya virus vectors. *PLoS ONE*, 15: e0220753.

Lanternier F, Amazough K, Favennec L, Mamzer-Bruneel MF, Abdoul H, Tourret J, Decramer S, Zuber J, Scemla A, Legendre C, Lortholary O, Bougnoux ME; ANOFEL Cryptosporidium National Network and Transplant Cryptosporidium Study Group., 2017.- *Cryptosporidium* spp. Infection in Solid Organ Transplantation: The Nationwide "TRANSCRYPTO" Study. *Transplantation*, 101: 826-830.

Liew CH, 2020.- The first case of sexual transmission of dengue in Spain. *J Travel Med*, 27(1):taz087.

López-Vélez R, et al., 1998.- Clinicoepidemiologic characteristics, prognostic factors, and survival análisis of patients coinfectd with human immunodeficiency virus and *Leishmania* in an area of Madrid, Spain. *Am J Trop Med Hyg*, 58: 436-443.

López-Vélez R, Casado JL, Pintado V, 2001.- Decline of a visceral leishmaniasis epidemic in HIV-infected patients after the introduction of highly active antiretroviral therapy (HAART). *Clin Microbiol Infect*, 7:394-395.

López-Vélez R, Molina Moreno R, 2005.- Cambio climático en España y riesgo de enfermedades infecciosas y parasitarias transmitidas por artrópodos y roedores. *Rev Esp Salud Publica*, 79, 2:177-190.

López-Vélez R, Navarro Beltrá M, Jiménez Navarro C, 2007.- Estudio de Inmigración y Salud Pública: Enfermedades Infecciosas Importadas. Informes, Estudios e Investigación 2007. Ministerio de Sanidad y Consumo, Centro de Publicaciones, Madrid.

López-Vélez R, Martínez Echevarría E, Pérez Molina A, 2008a.- Guía de Enfermedades Infecciosas Importadas. Ministerio de Sanidad y Consumo, Centro de Publicaciones, Madrid.

López-Vélez R, Pérez-Molina JA, Zamarrón-Fuertes P, Pérez de Ayala Balzola A, 2008b.- Enfermedades infecciosas importadas por viajeros internacionales a los trópicos. Ministerio de Sanidad y Consumo, Centro de Publicaciones, Madrid.

Lozano A, Filipe AR, 1998.- Anticuerpos a virus West Nile y otros flavivirus transmitidos por artrópodos en la población del Delta del Ebro. *Rev Esp Salud Publica*, 72: 245-250.

Lucientes J, Molina R, 2018.- Proyect report: entomological surveillance of imported vectors for exotic infectious diseases and surveillance of potential autochthonous vectors of those diseases in ports and airports] Ministry of Health, Consumption and Social Welfare, Spain (2017)

Lusina D, Legros F, Esteve V, Klerlein M, Giacomini T, 2000.- Airport malaria: four new cases in suburban Paris during summer 1999. *Euro Surveill*, 5: 76-80.

Marí RB, Peydró RJ, 2010.- Crónicas de arroz, mosquitos y paludismo en España: el caso de la provincia de Valencia (s. XVIII-XX). *Hispania*, 70: 687-708.

Markell EK, John DT, Krotoski WA, 1999.- *Markell & Vogé's Medical Parasitology*. 8th edition. W.B. Saunders Company, Orlando, 501 pp.

Martínez Fernández AR, 2009.- Cambio climático y parasitismos en España. Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia, Madrid, pp: 438-472.

Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD, 2008.- Effects of climate change on animal and zoonotic helminthiasis. *Rev Sci Tech*, 27: 443-452.

McMichael AJ, 2000.- The urban environment and health in a world of increasing globalization: issues for developing countries. *Bull WHO*, 78: 1117-1126.

Minetti C, et al. 2015.- Case-Control Study of Risk Factors for Sporadic Giardiasis and Parasite Assemblages in North West England. *J Clin Microbiol*, 53: 3133-3140.

Ministerio para la transición ecológica y el reto demográfico. Secretaría de medio Ambiente, 2020.- Dirección General del Agua. Fomento de la reutilización de aguas residuales (Borra-

dor). Informe complementario. Madrid, 2020.

Miró G, et al 2007.- A leishmaniosis surveillance system among stray dogs in the region of Madrid: ten years of serodiagnosis (1996-2006). *Parasitol Res*, 101: 253-257.

Monge S, et al., 2020.- Dengue Outbreak Investigation Team. Characterization of the first autochthonous dengue outbreak in Spain (August-September 2018). *Acta Trop*, 205: 105402.

Montolio Chiva L, et al., 2019.- Leishmaniasis en pacientes con enfermedad inflamatoria crónica tratada con inmunomoduladores. Análisis multicéntrico. XXII Congreso de la Sociedad Valenciana de Reumatología.

Montoya JG, Liesenfeld O, 2004.- Toxoplasmosis. *Lancet*.363(9425):1965-1976.

Naciones Unidas, 2021. Departamento de Asuntos Económicos y Sociales. Noticias. <https://www.un.org/development/desa/es/news/population/2018-world-urbanization-prospects.html>

Navarro-i-Martinez L, del Águila C, Bornay-Llinares FJ, 2011.- *Cryptosporidium*: un género en revisión. Situación en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 29: 135-143.

Observatorio de Salud y Cambio Climático, 2021.- www.oscc.gob.es/es/general/salud_cambio_climatico/enfermedades_garrapatas_es.htm

Ocaña ER, Añón RB, Perdiguero E, Doménech RM, Molero J, 2003.- La lucha contra el paludismo en España en el contexto internacional. *Fuentes*, 1931: 1-22.

OMS, 1997.- Division of emerging and communicable diseases surveillance and control annual report – 1996. Geneva, World Health Organization.

OMS, 2021a.- Agua. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/drinking-water>.

OMS, 2021b.- Publications on water sanitation and health. <https://www.who.int/teams/environment-climate-change-and-health/water-sanitation-and-health>

OMT, 2018.- Organización Mundial del Turismo, www.epdata.es

OPS, 2020.- Paludismo: Información general. Consulta 1 de marzo 2020 (internet). Disponible en: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=2573:2010-general-information-malaria&Itemid=2060&lang=es

Orden SSI/445/2015, de 9 de marzo, por la que se modifican los anexos I, II y III del Real Decreto 2210/1995, de 28 de diciembre, por el que se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

Organización Internacional para las Migraciones (OIM), 2018.- Releases Global Migration Trends 2015 Factsheet. INSERT Berlin; IOM; <https://www.iom.int/news/iom-releases-global-migration-trends-2015-factsheet>

Organización Panamericana de la Salud (OPS), 2010.- **Dengue. Guías para el diagnóstico, tratamiento, prevención y control.** La Paz, Bolivia: OPS/OMS.

Ortega-Mora LM, Rojo-Vázquez FA, 1999.- **Relaciones parásito/hospedador.** En: Parasitología Veterinaria. M. Cordero del Campillo et al., Eds. McGraw-Hill /Interamericana, Madrid, pp: 39-48.

Pinto PP, 2017.-**Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hidatidosis.** Rev Chil Cir, 69: 94-98

Pipiková J, et al., 2018.- **First report on Giardia duodenalis assemblage F in Slovakian children living in poor environmental conditions.** J Microbiol Immunol Infect.

Plutzer J, et al., 2016.- **Review of Cryptosporidium and Giardia in the eastern part of Europe, 2016.** Euro Surveill, 23(4).

Ramanan P, Scherger S, Benamu E, Bajrovic V, Jackson W, Hage CA, Hakki M, Baddley JW, Abidi MZ, 2020.- **Toxoplasmosis in non-cardiac solid organ transplant recipients: A case series and review of literature.** Transpl Infect Dis, 22: e13218.

Ramírez Cuentas JH, Urtasun Erburu A, Roselló Guijarro M, Garrido Jareño M, Peman García J, Otero Reigada MDC, 2020.- **Estudio descriptivo de los casos de malaria en la población pediátrica en un hospital de referencia de Valencia, España, entre 1993 y 2015.** An Pediatr (Barc), 92: 21-27.

Ramos JM, et al. 2017.- **Is Visceral Leishmaniasis Different in Immunocompromised Patients Without Human Immunodeficiency Virus? A Comparative, Multicenter Retrospective Cohort Analysis.** Am J Trop Med Hyg,97:1127–1133.

Ready PD, 2010.- **Leishmaniasis emergence in Europe.** Euro Surveill,15:19505.

Real Decreto 2210/1995, de 28 de diciembre, por el que se crea la red nacional de vigilancia epidemiológica.

Reboudet S, Parola P, 2006.- **Epidemiology of relapsing fever borreliosis in Europe.** FEMS Immunol Med Microbiol, 48:11-15.

Redondo-Bravo L, Ruiz-Huerta C, Gomez-Barroso D, Sierra-Moros MJ, Benito A, Herrador Z, 2019.- **Imported dengue in Spain: a nationwide analysis with predictive time series analyses.** J Travel Med, 26(8):taz072.

Reglamento (UE) 2020/741 del Parlamento Europeo y del Consejo de 25 de mayo de 2020 relativo a los requisitos mínimos para la reutilización del agua (Texto pertinente a efectos del EEE)

Rioux JA, et al., 1986.- **Phlebotomus ariasi Tonnoir, 1921 et Phlebotomus perniciosus Newstead, 1911 vecteurs du complexe Leishmania infantum dans un même foyer: Infestations par deux zymodèmes syntopiques. A propos d'une enquête en Catalogne (Espagne).** In: Rioux JA, editor. *Leishmania*. Taxonomie et Phylogénèse. Applications écoépidémiologiques. Montpellier: IMEEE. 439-444.

Rivera-Castro AR, 2011.- Ronald Ross. Descubrimiento de la transmisión del parásito de la Malaria por el mosquito Anopheles. Revista Med Pre, 1: 92-95.

Rocklöv J, Dubrow R, 2020.- Climate change: an enduring challenge for vector-borne disease prevention and control. Nat Immunol, 21: 479-483.

Rogers DJ, Packer MJ. 1993.- Vector-borne diseases, models, and global change. The Lancet, 342: 1282-1284.

Rojo Marcos G, Cuadros González J, Arranz Caso A, 2008.- Imported infectious diseases in Spain. Med Clin (Barc),131: 540-550.

Romero-Alegría A, Hernandez Cabrera M, Velasco-Tirado V, Pisos Álamo E, Pardo-Lledías J, Jaén Sánchez N, Belhassen-García M, Pérez-Arellano JL, 2018.- Fake imported tropical diseases: A retrospective study. Rev Esp Quimioter, 31: 528-531.

Roth-Damas P, et al., 2017.- Brote comunitario de leishmaniasis cutánea en la comarca de La Ribera: a propósito de las medidas de Salud Pública. Enferm Infecc Microbiol Clin, 35: 338-343.

Rudolph KE, Lessler J, Moloney RM, Kmush B, Cummings DAT, 2014.- Incubation periods of mosquito-borne viral infections: a systematic review. Am J Trop Med Hyg, 90: 882-891.

Rusiñol M, Martínez-Puchol S, Timoneda N, Fernández-Cassi X, Pérez-Cataluña A, Fernández-Bravo A, Moreno-Mesonero L, Moreno Y, Alonso JL, Figueras MJ, Abril JF, Bofill-Mas S, Girones R, 2020.- Metagenomic analysis of viruses, bacteria and protozoa in irrigation water. Int J Hyg Environ Health, 224: 113440.

Sainz-Elipe S, Latorre JM, Escosa R, Masià M, Fuentes MV, Mas-Coma S, Bargues MD, 2010.- Malaria resurgence risk in southern Europe: climate assessment in an historically endemic area of rice fields at the Mediterranean shore of Spain. Malar J, 9: 221.

Sánchez Serrano L, 2009.- Leishmaniasis in the European Region, a WHO consultative intercountry meeting, Istanbul, Turkey, 17-19 November 2009

Sanchez-Thevenet P, Carmena D, Adell-Aledón M, Dacal E, Arias E, Saugar JM, Rodríguez E, Dea-Ayuela MA, 2019.- High Prevalence and Diversity of Zoonotic and Other Intestinal Parasites in Dogs from Eastern Spain. Vector Borne Zoonotic Dis, 19: 915-922.

Santa-Olalla Peralta P, et al., 2010.- First autochthonous malaria case due to Plasmodium vivax since eradication, Spain. Euro Surveil, 15: 19684.

Savioli L, Daumerie D, 2018.- WHO leadership is essential for the elimination of NTDs. Lancet, 390: 2765.

Sistema Básico de Vigilancia Comunitat Valenciana Casos y Tasas (2019).

Suárez B, et al., 2015.- **Informe de situación y evaluación del riesgo para España de Paludismo, 2015.** Documento elaborado por: Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias sanitarias (CCAES). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/analisisituacion/doc/ER_paludismo_2015_FINAL.pdf

Tenter A, 2014.- **Evolución del Parasitismo.** En: Hiepe, T., Lucius, R. & Gottstein, B. (eds). *Parasitología general, con principios de inmunología, diagnóstico y lucha antiparasitaria.* Editorial Acribia, S.A., Zaragoza. pp. 65-96.

Valero MA, Periago MV, Pérez-Crespo I, Angles R, Villegas F, Aguirre C, Strauss W, Espinoza JR, Herrera P, Terashima A, Tamayo H, Engels D, Gabrielli AF, Mas-Coma S, 2012.- **Field evaluation of a coproantigen detection test for fascioliasis diagnosis and surveillance in human hyperendemic areas of Andean countries.** *PLoS Negl Trop Dis*, 6(9): e1812.

Valls Pascual E, Román Ivorra JA, Alegre Sancho JJ, Muñoz Gil S, Senabre Gallego JM, Ivorra Cortés J, Chalmeta Verdejo MC, Fernández-Llanio N, Beltrán Catalán E, Rueda Cid A, 2008.- **Enfermedad de Lyme en la Comunidad Valenciana.** *Rev Sociedad Val Reuma*, 2: 26-28.

Vicente JL, Sousa CA, Alten B, Caglar SS, Falcutá E, Latorre JM, Toty C, Barré H, Demirci B, Di Luca M, Toma L, Alves R, Salgueiro P, Silva TL, Bargues MD, Mas-Coma S, Boccolini D, Romi R, Nicolescu G, do Rosário VE, Ozer N, Fontenille D, Pinto J, 2011.- **Genetic and phenotypic variation of the malaria vector *Anopheles atroparvus* in southern Europe.** *Malar J*, 10: 5.

Vilajeliu Balagué A, de Las Heras Prat P, Ortiz-Barreda G, Pinazo Delgado MJ, Gascón Brustenga J, Bardají Alonso A, 2014.- **[Imported parasitic diseases in the immigrant population in Spain].** *Rev Esp Salud Publica*, 88: 783-802.

Villegas F, Angles R, Barrientos R, Barrios G, Valero MA, Hamed K, Grueninger H, Ault SK, Montresor A, Engels D, Mas-Coma S, Gabrielli AF, 2012.- **Administration of triclabendazole is safe and effective in controlling fascioliasis in an endemic community of the Bolivian Altiplano.** *PLoS Negl Trop Dis*, 6: e1720.

Webster JP, MacDonald DW, 1995.- **Parasites of wild brown rats (*Rattus norvegicus*) on UK Farms.** *Parasitology*, 111: 247–253.

WHO, 2010.- **Control of Leishmaniasis.** 2010. WHO Technical Report Series no. 949. Report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniasis, Geneva.

WHO, 2015.- **Global technical strategy for malaria 2016-2030.**

WHO, 2016.- **Vector-borne diseases.**

WHO, 2019.- **Fact sheet on leishmaniasis.** <https://www.who.int/leishmaniasis/resources/en/>

WHO, 2021.- <https://www.who.int/es>

Widmer G, Carmena D, Kváč M, Chalmers RM, Kissinger JC, Xiao L, Sateriale A, Striepen B, Laurent F, Lacroix-Lamandé S, Gargala G, Favennec L, 2020.- Update on *Cryptosporidium* spp.: highlights from the Seventh International *Giardia* and *Cryptosporidium* Conference. *Parasite*,7: 14.

Wołyniec W, Sulima M, Renke M, Dębska-Ślizień A, 2018.- Parasitic Infections Associated with Unfavourable Outcomes in Transplant Recipients. *Medicina (Kaunas)*, 54: 27.

Woolhouse MEJ, 2002.- Population biology of emerging and re-emerging pathogens. *Trends Microbiol*, 10: S3–S7.

World Tourism Organization. www.unwto.org.

WWF, 2020.- Pandemie, l'effetto boomerang della distruzione degli ecosistemi (pandemics, the boomerang effects of the destruction of ecosystems). https://d24qi7hsckwe9l.cloudfront.net/downloads/pandemie_e_distruzione_degli_ecosistemi.pdf. Accessed 18 Apr 2020

Year report European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC, 2019). Autochthonous cases of dengue in Spain and France –1October 2019. ECDC: Stockholm; 2019.

Zarlenga DS, Hoberg EP, Detwiler JT, 2014.- Diversity and History as Drivers of Helminth Systematics and Biology. En: F. Bruschi (ed.). *Helminth Infections and their impact on Global Public Health*, Springer-Verlag Wien, pp:1-28.

DISCURSO DE CONTESTACIÓN
DEL ACADÉMICO NUMERARIO

Excmo. Dr. Rafael Sentandreu Ramon

Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Farmacia de la Comunitat Valenciana

Ilustrísimas Señoras Académicas e Ilustrísimos Señores Académicos,

Excelentísimas Autoridades,

Señoras y Señores

La recepción de un nuevo académico numerario es sin duda uno de los acontecimientos más relevantes para una Academia. Hoy la profesora M. Adela Valero va a tomar posesión como Académica de Número en esta joven Academia de Farmacia de la Comunidad Valenciana.

Para esta Institución siempre es motivo de alegría incorporar académicos y académicas porque aportan sus conocimientos y experiencias sobre determinados aspectos de nuestra profesión, en este caso se han abordado las principales enfermedades parasitarias humanas en España, con especial referencia en la Comunitat Valenciana. Quiero agradecer al Excmo Sr. Presidente la posibilidad de poder participar en la presentación de la primera mujer que toma posesión como Académica de Número de nuestra Academia, dado que además he sido Profe-

sor durante sus estudios de licenciatura en la Facultad de Farmacia de la Universitat de València y posteriormente compañero del claustro del profesorado de nuestra Facultad y amigo.

La Dra. Valero nació en Valencia y estudió la Licenciatura de Farmacia en la tercera promoción de la Facultad de Farmacia de la Universitat de València. Desde cuarto curso, en el verano de 1980, entró como “alumna interna” en el Departamento de Parasitología. Este hecho marcó decisivamente su orientación profesional y personal, pues al año siguiente conoció al Catedrático Santiago Mas-Coma, su Maestro, así como a M. Dolores Bargues, con los que ha compartido gran parte de su trayectoria investigadora. Incorporándose a este grupo, pudo conocer el apasionante mundo de las enfermedades parasitarias. Tras licenciarse en Farmacia, decidió seguir su formación como parasitóloga. Los estudios realizados le permitieron obtener el título de doctor y posteriormente el de Farmacéutico Especialista en Microbiología y Parasitología por parte del Ministerio de Educación y Ciencia.

La Dra. Valero está especializada ente otros campos en el fenotipaje de parásitos y vectores, en patología, mantenimiento de cepas, infestaciones experimentales, etc, y en el diagnóstico de la Fascioliasis.

La nueva Académica ha sido profesora durante más de 37 años en nuestra Universitat habiendo recorrido todos los niveles administrativos hasta el actual de Catedrática de Universidad. Ha impartido asignaturas troncales y optativas en 1º, 2º y 3er Ciclo de la Licenciatura de Farmacia, Diplomatura de Nutrición Humana y Dietética y de los Grados en Farmacia, Nutrición Humana y Dietética y en Ciencia y Tecnología de los Alimentos, además ha sido tutora de empresa/prácticas clínicas. Es profesora del Programa de Doctorado “Parasitología Humana y Animal de la Universitat de València” con Mención de Calidad. Ha sido organizadora, docente y/o directora de numerosos Cursos, entre los que cabe destacar la Coorganización de un Curso Europeo de la Universidad Paris VI con financiación ERASMUS y la participación/dirección en cursos de la Universidad Internacional Menéndez Pelayo.

Quiero hacer un énfasis especial destacando su papel como docente y codirectora en el “Máster Internacional en Enfermedades Parasitarias Tropicales”, desde 1990, inicialmente Título Propio, auspiciado por la Organización Mundial de la Salud y posteriormente Master Oficial de nuestra Universitat.

Nuestra nueva académica tiene amplia experiencia en Proyectos de Innovación Docente, y ha participado como ponente en jornadas nacionales e internacionales orientadas a la formación universitaria, dentro del Espacio Europeo de Educación Superior.

De nuevo enfatizo que ha sido Coordinadora de la Universitat de València en Programas de la Unión Europea como COMETT o TEMPUS.

Ha dirigido más de 70 trabajos de investigación, entre los que se encuentran Tesis Doctorales internacionales, Trabajos de Fin de Máster, Diplomas de Estudios Avanzados (DEAs) y Tesis de Licenciatura, además de haber sido supervisora de becarios nacionales y extranjeros.

Es miembro del “Centro Colaborador de la Organización Mundial de la Salud sobre Fascioliasis y sus Moluscos Vectores”, dirigido por el Dr. Santiago Mas-Coma, Centro Colaborador único en el mundo sobre este tema, y uno de los dos pertenecientes a Universidades dentro de los nueve centros existentes en España, en el año 2021.

Junto con Dra. M. Dolores Bargues es subdirectora del “Centro de Referencia de la FAO para Parasitología” perteneciente a la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), con Sede Central en Roma que dirige el Prof. Santiago Mas-Coma.

Desde 1990 es miembro del equipo investigador sobre Fascioliasis humana y animal y responsable responsable en investigación y transferencia dentro del Centro Colaborador de la OMS sobre Fascioliasis y sus Lymnaeidos Vectores. Estos trabajos se han desarrollado tanto en nuestra Universitat como en estancias en Centros Nacionales y Extranjeros, entre otros la División de Parasitología y Micología del Instituto Nacional de Laboratorios de Salud “Nestor Morales Villazón” (INLASA) de la Paz (Bolivia), la Universidad Peruana Cayetano Heredia y el Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt en Lima, Perú y distintos Centros de Salud y Hospitales de zonas endémica de Fascioliasis humana de Egipto, Vietnam y Georgia.

Es miembro desde el 2004 de la Red de Investigación Colaborativa en Enfermedades Tropicales (RICET), financiada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional y el Instituto de Salud Carlos III, en el

grupo de Helminthos de la Facultad de Farmacia de nuestra Universitat. También ha disfrutado de una estancia sabática en el *Department of Microbiology, Immunology and Tropical Medicine* de la *George Washington University* en USA.

Ha sido evaluadora de artículos científicos de revistas de la especialidad, muchas de ellas incluidas en el primer cuartil del *Journal Citation Reports* (JCR) y de proyectos de investigación para agencias autonómicas, nacionales e internacionales.

Nuestra Académica ha publicado desde 1982 más de un centenar de artículos en revistas y libros, estando incluida entre los más destacados investigadores atendiendo a sus índices h (ISI-DIH) en los últimos 5 años, y en el listado de las mejores científicas españolas residentes en España en 2019 y 2020 (<https://grupodih.info/>).

La Dra. Valero ha sido invitada a numerosos congresos tanto nacionales como internacionales, actuando tanto como miembro del Comité Científico como del Comité organizador. Es Académica Correspondiente de la Academia de Farmacia de la Comunitat Valenciana.

Ha sido vocal de la Comisión de Acreditación B6. Ciencias Biomédicas del Programa Nacional para el acceso a los cuerpos docentes universitarios de la Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA). Además, participó tanto en la implantación de las prácticas tuteladas de la Licenciatura de Farmacia como de su inclusión en el programa ERASMUS. La nueva académica es actualmente Vicerrectora de Empleo y Programas Formativos de nuestra Universidad.

Después de haberles descrito el relevante trabajo personal desarrollado por la Dra. Valero en su actividad académica, comentare brevemente aspectos específicos del magnífico discurso que acabamos de escuchar, pero significándoles que mis palabras están sesgadas por mi propia experiencia.

La Dra. Valero ha analizado los conceptos de enfermedades emergentes y reemergentes, parasitosis endémicas y parasitosis importadas, el binomio parasitosis-inmunosupresión, así como la relación

existente entre las enfermedades parasitarias y los desafíos a los que se enfrenta la sociedad actual como son los movimientos poblacionales y la migración. A continuación, su discurso se ha centrado en las enfermedades parasitarias y las enfermedades de transmisión vectorial y que son de Declaración Obligatoria, analizando su impacto en España, con especial referencia a nuestra Comunidad.

Los conceptos de enfermedades emergentes/reemergentes son importantes dada la pandemia de la COVID-19 en el marco global de 2021.

El cambio climático está creando nuevas amenazas. Es bien sabido que muchos patógenos se encuentran exclusivamente en ecosistemas específicos. Sin embargo, el cambio climático y alteraciones del medio ambiente modifican de un modo significativo la distribución de parásitos, su patogenicidad y su tratamiento.

La Dra. Valero en su discurso hace mención especial a las infecciones parasitarias en el paciente inmunodeprimido. Los tratamientos inmunosupresores y las enfermedades a tratar son cada vez más variados. Avances en el campo de las terapias inmunosupresoras modifican la atención al paciente al proporcionar opciones alternativas de menor toxicidad que los tratamientos utilizados clásicamente. Estos cambios introducen efectos variables sobre la importancia de la infección. Los profesionales de la salud tienen el reto de comprender e incorporar estos conocimientos en su toma diaria de decisiones. El enfoque o enfoques de las infecciones en personas inmunodeprimidas debe adaptarse a las nuevas circunstancias. Como ha comentado la Dra. Valero es de destacar que en los últimos años hemos sido testigos de un elevado incremento de las terapias biológicas y celulares de aplicación en distintos tratamientos como son las neoplasias, las enfermedades autoinmunes y en trasplantes de órganos. La inmunosupresión después de un trasplante se asocia con un mayor riesgo de infecciones oportunistas. Sin embargo, a medida que adquirimos experiencia con el uso de estas nuevas terapias, conocemos los efectos colaterales sobre el riesgo de infección en pacientes tratados. Cada principio activo tiene un objetivo inmunológico y, en consecuencia, un efecto inhibitorio sobre componentes de la respuesta inmunitaria innata y adaptativa.

El riesgo de las parasitosis oportunistas y el uso de corticosteroides se vuelve aún más relevante a nivel mundial, ya que las poblaciones en riesgo incluyen no solo a los residentes en áreas endémicas, sino también a los viajeros internacionales y a migrantes procedentes de áreas no endémicas. Enfermedades como la Leishmaniasis o la Strongyloidiasis son endémicas hoy en la Comunitat Valenciana. La Malaria es una de las enfermedades parasitarias importadas más importantes en España. Aunque la incidencia de las infecciones después de trasplantes no ha aumentado, no debemos olvidar que si se produce la enfermedad puede ser fatal.

En Europa, los parásitos más frecuentes que causan diarrea son *Giardia duodenalis* y *Cryptosporidium*, que son autóctonos en España. Podemos concluir que, en los ciudadanos europeos, las infecciones parasitarias en el caso de trasplantes de órganos sólidos, de médula ósea y las transfusiones de sangre, el tratamiento inmunosupresor representa riesgo pequeño pero real. También es posible la reactivación de enfermedades cosmopolitas, como son la toxoplasmosis o la equinococosis.

Las enfermedades transmitidas por vectores representan más del 17% de todas las enfermedades infecciosas y causan más de 700.000 muertes al año. Muchas de las enfermedades transmitidas por vectores se pueden prevenir mediante medidas de protección y la movilización comunitaria. Cabe comentar que los arbovirus, o virus transmitidos por artrópodos, comprenden un grupo diverso de virus transmitidos principalmente por mosquitos y garrapatas, incluidos los virus de propagación mundial que causan enfermedades humanas, como los virus Zika, Dengue y Chikungunya. El término arbovirus no tiene entidad taxonómica, pero estos virus tienen un ciclo biológico y patrones de transmisión similares que hacen que la información obtenida con ellos sea útil para la prevención y el control de los demás. En el año 2020 a causa de la pandemia por coronavirus se han reducido mucho los viajes a zonas de contagio activo de estos tres virus. La Dra. Valero ha recordado que el cambio de las condiciones climáticas y ambientales y la presencia de “vectores sin enfermedad” plantea un riesgo significativo para la aparición de brotes de enfermedades parasitarias, bacterianas y virales en regiones templadas de Europa.

Finalmente, mencionar que las zoonosis emergentes son de gran importancia ya que aparecen a un ritmo sin precedentes en la historia del *Homo sapiens* debido a los cambios que éste ha introducido en el medio ambiente y por el gran impacto tanto en la salud pública, como en los sistemas sociales y económicos.

La emergencia y reemergencia de patógenos se asocia más comúnmente con el cambio ecológico y los factores de riesgo dependen del patógeno, de la ruta de transmisión y de los hospedadores. Los determinantes biológicos de los hospedadores son poco conocidos, pero la mayoría de los patógenos pueden infectar a múltiples hospedadores y tres cuartas partes de los patógenos humanos emergentes son zoonóticos. La vigilancia es la defensa clave contra los patógenos emergentes, y debe interesar no solo a las poblaciones humanas sino también a la de los animales domésticos y de vida silvestre. El discurso de la Dra. Valero, nos demuestra la necesidad de profundizar en el conocimiento de muchos aspectos relevantes, como por ejemplo en la detección de patógenos parásitos en agua y alimentos con un enfoque multidisciplinar. También cabe destacar que nuestro país necesita realizar prospecciones entomológicas sistemáticas.

Mi enhorabuena a la Dra. M. Adela Valero, y añadido que es una gran satisfacción tanto a nivel institucional como personal tener la oportunidad de darle la bienvenida a esta su casa, Ilma. Sra. M. Adela Valero sea usted bienvenida la Academia de Farmacia de la Comunitat Valenciana.

He dicho



Farmacéuticos

Consejo General de Colegios Farmacéuticos



**Colegio Oficial
de Farmacéuticos
de la Provincia
de Alicante**



MUY ILUSTRE COLEGIO OFICIAL
DE FARMACÉUTICOS DE VALENCIA



**IL·LUSTRE
Col·legi Oficial
de Farmacèutics
de Castelló**