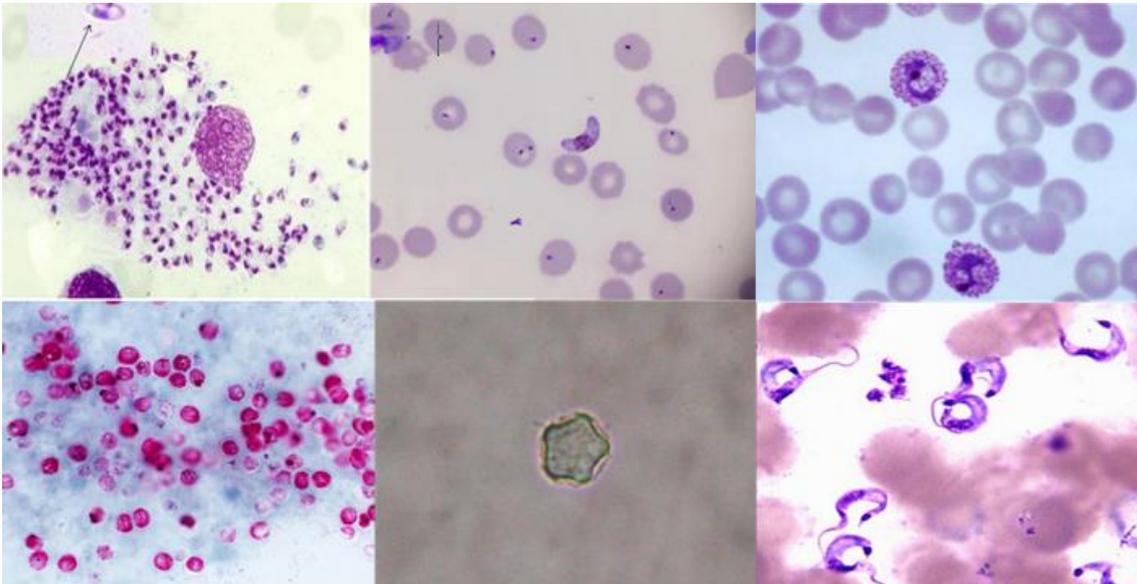


**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**  
**FACULTAD DE FARMACIA**



**“ENFERMEDADES PARASITARIAS  
EMERGENTES, RESURGENTES E  
IMPORTADAS EN ESPAÑA”**



**Autor: Lázaro Fernández Trujillo**

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**

**FACULTAD DE FARMACIA**

**DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA**

**GRADO EN FARMACIA**



**TRABAJO FIN DE GRADO**

**“ENFERMEDADES PARASITARIAS EMERGENTES,  
RESURGENTES E IMPORTADAS EN ESPAÑA”**

**Autor: Lázaro Fernández Trujillo**

**Tutor: José Manuel Úbeda Ontiveros**

**TRABAJO FIN DE GRADO DE CARÁCTER BIBLIOGRÁFICO**

**Sevilla, julio 2020**

## **RESUMEN.-**

En la década de los años 60 se desarrolla la idea, compartida por muchos científicos, que la batalla contra las enfermedades infecciosas había sido ganada. A lo largo de los años 80 esa idea triunfalista empieza a desvanecerse, debido al desarrollo del concepto de enfermedades emergentes, resurgentes e importadas.

Entre las enfermedades/parasitosis emergentes más destacables en España están:

- Enfermedad de Chagas.- Parasitosis emergente en España como consecuencia de los movimientos migratorios llevados a cabo a partir de los años 80 desde los países latinoamericanos. La transmisión de la enfermedad en España se produce por vía vertical, transfusión de sangre o trasplante de órganos.
- Criptosporidiosis.- Emergente a partir de los años 80 también, como consecuencia de la aparición del SIDA (inmunodeprimidos) y de una mejora en los métodos de diagnóstico de la enfermedad.
- Queratitis amebiana.- Parasitosis emergente en todo el mundo a partir del año 1984 debido al uso generalizado de lentes de contacto blandas y a la falta de higiene en su conservación.
- Anisakidosis.- Emergente debido a la importación de hábitos gastronómicos a base de pescado crudo o poco cocinado y a una mejora en los métodos de diagnóstico.
- *Aedes* / Dengue, chikungunya y zika.- La razón de su emergencia se debe a la introducción y distribución del parásito-vector *Aedes albopictus* en nuestro territorio, junto con el aumento de casos importados de estas enfermedades, desde regiones endémicas.

La leishmaniasis, es un claro ejemplo de enfermedad resurgente pues su incidencia aumentó en España en la década de los 60 al cesar los programas de erradicación del paludismo que redujeron las poblaciones de flebotomos, y sobre todo a partir de los años 80 con la aparición del SIDA.

La parasitosis importada más importante en España es la malaria o paludismo, por el número de casos que se producen y por la importancia de la enfermedad. El motivo de este elevado número de casos importados es el aumento de viajeros que visitan zonas endémicas y la gran afluencia de inmigrantes procedentes de Latinoamérica y África.

**PALABRAS CLAVE:** Enfermedad de Chagas, malaria, leishmaniasis, criptosporidiosis, anisakidosis, queratitis, España.

## INDICE.-

1. INTRODUCCIÓN.....	4
1.1 Concepto de enfermedades emergentes y resurgentes.....	4
1.2 Factores responsables de las enfermedades emergentes y resurgentes.....	5
1.3 Concepto de enfermedades importadas y factores responsables.....	6
2. OBJETIVOS DE LA REVISIÓN.....	7
3. METODOLOGÍA.....	7
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	8
4.1 Parasitosis/virosis emergentes en España.....	8
4.1.1 Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas.....	8
4.1.2 Criptosporidiosis.....	12
4.1.3 Queratitis por <i>Acanthamoeba</i> spp. ....	16
4.1.4 Anisakidosis.....	19
4.1.5 Culicidosis ( <i>Aedes</i> spp) / Dengue, chikungunya y zika.....	23
4.2 Parasitosis resurgentes en España: leishmaniasis.....	25
4.3 Parasitosis importadas en España: malaria o paludismo.....	29
5. CONCLUSIONES.....	35
6. BIBLIOGRAFÍA.....	36

## 1. INTRODUCCIÓN.

### 1.1 CONCEPTO DE ENFERMEDADES EMERGENTES Y RESURGENTES.

Debido a los avances conseguidos por el hombre en la lucha contra las enfermedades infecciosas (mejora en los sistemas de saneamiento, nuevos antibióticos y vacunas etc.), en la década de 1960 se desarrolló la idea de que las enfermedades infecciosas habían dejado de ser una amenaza para el mundo desarrollado (Paredes y Roca, 2003).

El paso del tiempo demostró que aquellos que mantenían esta idea estaban completamente equivocados ya que algunas de estas enfermedades habían resurgido o experimentado un recrudecimiento en los últimos años. Además, a partir de la década de 1980 fueron apareciendo una serie de enfermedades nuevas para el hombre, como el SIDA, que han llegado a producir no solo millones de muertos sino también un enorme gasto económico para los países afectados (Conti, 2001).

Para referirse al conjunto de estas enfermedades, el Instituto de Medicina de los Estados Unidos, en el año 1992, acuñó el concepto de enfermedades emergentes como “aquellas enfermedades cuya incidencia en humanos había aumentado en las dos últimas décadas o amenazaban con experimentar un aumento en el futuro” (Paredes y Roca, 2003).

Esta emergencia puede ser debida a:

- La aparición y propagación de un nuevo patógeno no conocido anteriormente (virus VIH o SARS-CoV-2).
- La llegada a una región del vector o del hospedador intermediario necesario para que se pueda llevar a cabo el ciclo biológico del patógeno: el establecimiento en España del insecto *Aedes albopictus* vector de diferentes virosis (Santos et al., 2014) o la llegada a algunas regiones de Egipto de caracoles acuáticos intermediarios de parásitos del género *Schistosoma* y con ellos la esquistosomiasis (Barakat, 2013).
- El descubrimiento de que una enfermedad conocida tiene un origen infeccioso: úlcera péptica causada por *Helicobacter pylori* (Conti, 2001).

Enfermedades resurgentes o reemergentes son aquellas enfermedades ya conocidas que estaban controladas y que no representaban un problema de salud pública pero que han aumentado de pronto su incidencia en un momento determinado (García et al., 2018). Un ejemplo de estas enfermedades resurgentes es la leishmaniasis, que resurge en España en la década de los años 60 al cesar los programas de control del paludismo y aumentar con ello las poblaciones de flebotomos (López-Vélez y Molina, 2005).

En la definición de enfermedad emergente está implícita la idea de espacio y tiempo, por lo que una misma enfermedad puede ser emergente en una región del planeta y no serlo en otra, o ser o haber sido emergente y resurgente en una misma región.

## 1.2 FACTORES RESPONSABLES DE LAS ENFERMEDADES EMERGENTES Y RESURGENTES.

**Cambio climático.-** Puede influir en la distribución espacial y temporal tanto de los patógenos como de los vectores, hospedadores y reservorios de la enfermedad. Durante el fenómeno de “El Niño” se produce un aumento de ciertas enfermedades transmitidas por mosquitos como por ejemplo la malaria que llega a aumentar hasta en un 30% los casos que se producen en Venezuela y Colombia (Gagnon et al., 2002).

**Cambios ecológicos producidos por el hombre.-** La construcción de la presa de Asuán en Egipto permitió la transformación de miles de hectáreas de desierto en terrenos para cultivos de regadío. La canalización y llegada del agua a estas tierras hizo posible la llegada de caracoles acuáticos intermediarios de parásitos del género *Schistosoma* y con ellos la esquistosomiasis a lugares donde nunca había existido (Barakat, 2013). Con relativa frecuencia los cambios ecológicos son responsables de enfermedades no conocidas y de origen zoonótico. La emergencia de la enfermedad de Lyme en EE UU y Europa está relacionada con la reforestación de los bosques que incrementó la población de ciervos y de sus garrapatas, vector de la enfermedad. El posterior aumento de la población humana en estas zonas favoreció el contacto con el vector y dio lugar a un incremento de la incidencia de esta enfermedad (Del Rey y Alegre, 1998).

**Desarrollo agrícola.-** La modificación del ambiente natural mediante la deforestación, para la implantación de cultivos que permitan el desarrollo agrícola de numerosas regiones en Sudamérica, ha propiciado la expansión de la leishmaniosis por el contacto de especies de flebotómidos típicos del ambiente selvático, que tienen ahora acceso a la población humana establecida en los nuevos territorios explotados (Maroli et al., 2013).

**Cambios demográficos.-** Los movimientos masivos de los trabajadores del campo a las ciudades ha favorecido el desarrollo de algunas enfermedades como el dengue. En las zonas periurbanas, el agua de lluvia depositada en contenedores y neumáticos incrementa la población del mosquito *Aedes aegypti* vector transmisor de esta enfermedad (Riverón, 2002).

**Cambios en el comportamiento humano.-** Un incremento de la promiscuidad sexual y del uso de drogas por vía parenteral contribuyeron a la extensión del SIDA (Del Rey y Alegre, 1998). El aumento de la costumbre de comer pescado o carne cruda ha incrementado la incidencia de algunas parasitosis como la toxoplasmosis o anisakidosis en esas poblaciones (Conti, 2001).

**Comercio y viajes internacionales.**- El mosquito tigre (*Aedes albopictus*) vector de varios arbovirus fue introducido en Europa (Albania) en el año 1979 a través de neumáticos usados importados de China (Bueno y Jiménez, 2012). El paludismo de los aeropuertos que a veces se produce en Europa, en personas que nunca han viajado a países endémicos, es otro ejemplo. Estos casos son debidos a la importación de mosquitos infectados que han viajado en el equipaje de viajeros procedentes de zonas endémicas (Riverón, 2002).

**Desarrollo tecnológico e industrial.**- La tecnología que permitió el desarrollo de elementos como las lentes de contacto, alternativa a las gafas, y su extraordinaria difusión en los últimos 20 años, ha hecho posible un incremento paralelo de patologías oculares asociadas al uso inadecuado de estos utensilios, como la queratitis amebiana producida por especies de protozoos del género *Acanthamoeba* (Szentmáry et al., 2019).

**Adaptación de los microorganismos.**- La aparición de cepas de bacterias resistentes a los antibióticos y de parásitos resistentes a antiparasitarios como consecuencia del uso abusivo de dichos quimioterápicos es la causa de la resurgencia de algunas enfermedades/parasitosis como la tuberculosis o la malaria (Riverón, 2002).

**Fracaso de las medidas de Salud Pública.**- En 1993 se produjo en Milwaukee (EE UU) un brote de criptosporidiosis por un fallo en una planta potabilizadora de agua (Navarro-i-Martínez et al., 2011). En 1991 se produjo en Perú un resurgimiento del cólera por fallos en el sistema de saneamiento del agua potable (Conti, 2001).

### 1.3 CONCEPTO DE ENFERMEDADES IMPORTADAS Y FACTORES RESPONSABLES.

Enfermedades importadas son aquellas que se han adquirido en un país donde son frecuentes pero se manifiestan y se diagnostican en otro país donde no existen o son muy poco prevalentes (Roca y Balanzó, 2006).

Últimamente estas enfermedades tienen una mayor relevancia debido a los siguientes factores:

- Aumento del número de viajes a países tropicales, bien sean viajes turísticos o de trabajo. A esto se une la rapidez de estos viajes lo que posibilita el desarrollo y diagnóstico de la enfermedad en otro país aunque su periodo de incubación sea corto.
- La gran afluencia de inmigrantes a España y otros países como consecuencia del gran desequilibrio económico a nivel mundial. En España la mayor parte de la inmigración procede de Latinoamérica y África.

La enfermedad parasitaria importada de mayor relevancia es la malaria (Aparicio et al., 2002).

## **2. OBJETIVOS DE LA REVISIÓN.-**

Las parasitosis emergentes, resurgentes o importadas representan un problema de salud pública en la mayoría de los países del mundo. Esto no sólo es debido a la alta tasa de morbilidad/mortalidad que provocan algunas de ellas, sino también por el elevado coste económico que representan para dichos países. Por todo ello, el objetivo de esta revisión es identificar las principales parasitosis emergentes, resurgentes o importadas que afectan a la población española y describir las principales características biológicas, clínicas y epidemiológicas de dichas enfermedades. Se abordará sobre todo la epidemiología de estas enfermedades en España y la situación de riesgo a la que está expuesta su población.

## **3. METODOLOGÍA.-**

Para la realización de este Trabajo Fin de Grado se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica, utilizando para ello diferentes fuentes de información científica: libros, artículos de revistas y documentos elaborados por organismos públicos.

Se han utilizado dos libros de Parasitología de la Biblioteca de la Universidad de Sevilla.

Los artículos de revista se buscaron en su mayoría a través del portal Web de la Biblioteca de la Universidad de Sevilla, que una vez identificado como usuario de dicha universidad, dan acceso a una serie de bases de datos de interés: Elsevier SD Ediciones Doyma, DOAJ Directory of Open Access Journal, Dialnet, Scielo y otras. Se realizaron diferentes búsquedas para cada una de las parasitosis. En cada una de ellas se utilizó el nombre de la parasitosis o del género del parásito que la produce seguido del término “en España”. Como filtros se utilizaron: artículo, idioma español y últimos 20 años. Para completar la búsqueda de artículos de revista se recurrió también a la base de datos de PubMed/MedLine. Como palabras clave se utilizaron el nombre de la parasitosis, el del género del parásito y España, unidos por los operadores booleanos OR y AND respectivamente y que debían aparecer en el Título del artículo (Anisakidosis[Title] OR Anisakis[Title] AND Spain[Title]). Como único filtro se utilizó “Free full Text”.

Una vez realizada la búsqueda con los filtros especificados se llevó a cabo una selección de los artículos obtenidos, primero por el título del artículo, después por el resumen y en caso necesario se recurrió también al contenido. En la búsqueda en PubMed/MedLine fue necesario recurrir al traductor DeepL.

También se ha buscado información en las páginas Web de la Organización Mundial de la Salud (OMS), del Centro Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades (ECDC) y en documentos elaborados por diferentes Departamentos del Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social.

#### 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

##### 4.1. PARASITOSIS EMERGENTES EN ESPAÑA.

##### 4.1.1. TRIPANOSOMIASIS AMERICANA (= ENFERMEDAD DE CHAGAS)

La enfermedad de Chagas es una antropozoonosis producida por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*. En el año 1909 el médico e investigador brasileño Carlos Chagas descubrió al mismo tiempo el agente etiológico de la enfermedad, al que llamó *T. cruzi* en honor a su maestro Oswaldo Cruz, y a los vectores transmisores (Murcia et al., 2013). Estos vectores son insectos hemípteros que pertenecen a la familia Reduviidae. Todos los estadios del ciclo vital de estos insectos se alimentan de sangre de diferentes animales durante la noche y son conocidos vulgarmente con distintos nombres según el país (vinchuca, chinche hocicona, chiribico). Destacan tres géneros: *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus* (Apt, 2013).

Es una enfermedad endémica de América Latina, desde el sur de Estados Unidos (EE.UU.) hasta el norte de Argentina y Chile. Es un problema de salud en muchos países de América Latina y ha sido reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una de las 13 enfermedades tropicales desatendidas del mundo (Murcia et al., 2013).

##### Ciclo biológico de *Trypanosoma cruzi*.

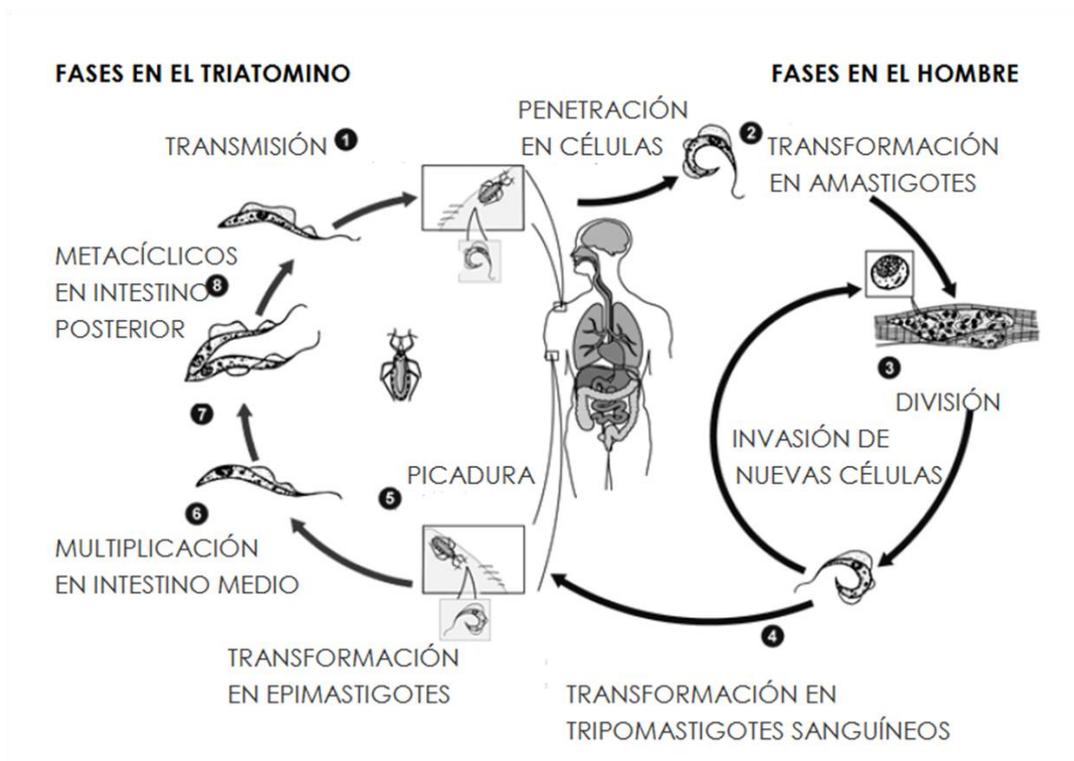
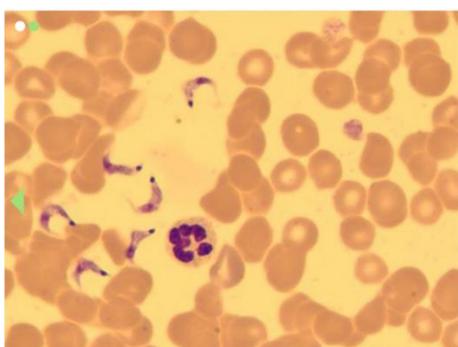


Figura 1. Ciclo biológico de *T. cruzi* tomado de CDC

En la naturaleza el parásito circula en dos ciclos posibles, el silvestre y el doméstico. El ciclo silvestre es el más antiguo y el parásito se transmite entre vectores y reservorios silvestres (marsupiales, roedores, monos, murciélagos etc.). Algunos de estos reservorios silvestres (roedores) actúan como animales sinantrópicos adaptándose al hombre y pueden llegar a vivir en sus viviendas y zonas próximas. Esto ocurre porque el hombre al invadir estas zonas rurales ha puesto en conexión ambos ciclos (Apt, 2013).

El ciclo doméstico inicial (**Figura 1**) se produce cuando un triatomino infectado toma sangre de una persona sana. Al mismo tiempo que ingiere la sangre defeca heces líquidas contaminadas con tripomastigotes metacíclicos (forma infectiva para el hombre). Al rascarse la persona desplaza las heces contaminadas haciendo que los tripomastigotes penetren en su organismo, bien por una herida existente (propia picadura) o una mucosa (nasal, ocular o bucal) (1). Estos tripomastigotes pueden penetrar en muchos tipos de células, principalmente macrófagos del sistema fagocítico mononuclear, células musculares y nerviosas (2). Allí se transforman en amastigotes y se multiplican por fisión binaria (3). Cuando la célula infectada está llena de



**Figura 2.** Tripomastigotes de *T. cruzi*

amastigotes, éstos se transforman en tripomastigotes, pasando previamente por epimastigotes, y son liberados al estallar dicha célula (4). Los tripomastigotes liberados (**Figura 2**) pasan a la sangre o a la linfa, pudiendo volver a repetir el proceso anterior en una nueva célula del organismo (3). Si un triatomino no infectado le pica a esta persona, al ingerir la sangre toma también tripomastigotes (5). Los tripomastigotes se transforman en epimastigotes en el intestino del vector (6). Los

epimastigotes se dividen por fisión binaria (7) y se transforman en tripomastigotes metacíclicos que terminan acumulándose en la parte final del intestino (8). El vector se vuelve infectante a los 30-40 días de haber ingerido la sangre y persiste infectado toda su vida (Pérez de Ayala et al., 2009).

### **Vías de transmisión.-**

**Transmisión vectorial.-** Es la forma más común de producirse la infección en las zonas endémicas, sobre todo en las zonas rurales. *Triatoma infestans* y *Rhodnius prolixus* son las especies vectoras más importantes en esta vía, dada su capacidad de adaptación para vivir en los domicilios (Apt, 2013).

**Transmisión por transfusión de sangre / trasplante de órganos.-** La transfusión sanguínea es el segundo mecanismo en importancia en zonas endémicas rurales y el primero en zonas endémicas urbanas y en zonas no endémicas. En los trasplantes de órganos la infección es

favorecida por la inmunosupresión a la que se somete al receptor del órgano, lo que puede producir una reactivación de una enfermedad de Chagas crónica presente en el órgano donado (Apt, 2013).

**Transmisión vertical o congénita.**- Una mujer embarazada puede transmitir el parásito a su hijo en cualquier estadio de la infección y en cualquier momento del embarazo, incluido el momento del parto. En España es la principal vía de transmisión de la enfermedad hoy día (Pérez de Ayala et al., 2009).

**Otras vías de transmisión.**- Se trata de vías de transmisión que sólo se producen de manera puntual. Dentro de ellas tenemos: transmisión accidental (aerosoles originados al centrifugar muestras contaminadas o pinchazos con agujas contaminadas) y la transmisión por vía oral producida al ingerir bebidas o alimentos contaminados: con heces, o con todo el triatomino, o con secreciones de las glándulas odoríferas de animales contaminados (Filigheddu et al., 2017).

#### **Patogenia y manifestaciones clínicas.**

Después de un periodo de incubación se manifiesta la enfermedad. En ella se diferencian tres fases:

**Fase aguda.**- Va desde la infección hasta que ya no se detecta el parásito a nivel hemático. En



**Figura 3.** Chagoma



**Figura 4.** Signo de Romaña

la mayoría de los casos esta fase pasa desapercibida. Pueden aparecer lesiones cutáneas en el lugar de la inoculación. Estas lesiones pueden ser nódulos cutáneos (chagomas) (**Figura 3**) o un edema bipalpebral y unilateral con conjuntivitis (Signo de Romaña) (**Figura 4**). En esta fase la muerte es más frecuente en niños que en adultos. Cuando se produce suele ser debido a miocarditis (Molina et al., 2016).

**Fase crónica indeterminada.**- Normalmente los síntomas de la fase aguda desaparecen espontáneamente en la mayoría de los enfermos y se pasa a una fase crónica indeterminada o asintomática. Esta fase puede durar indefinidamente, pero entre un 20-30 % de los pacientes, al cabo de 10-20 años después de la primera infección, evolucionan hacia una fase crónica sintomática (Roca et al., 2015).

**Enfermedad de Chagas crónica cardiaca.-** Entre un 20-30 % de los enfermos desarrollan cardiopatía chagásica (Murcia et al., 2013). Posibles causas de esta cardiopatía pueden ser una respuesta inmune descontrolada y el daño directo que produce el parásito en los miocardiocitos a nivel microvascular. La mortalidad asociada a la cardiopatía chagásica es aproximadamente del 3,5 % al año (Molina et al., 2016).

**Enfermedad de Chagas crónica digestiva.-** Esta enfermedad suele dañar el sistema nervioso entérico y a consecuencia de ello se producen una serie de manifestaciones clínicas a nivel gastrointestinal. La tercera parte de los pacientes suelen desarrollar una dilatación del tubo digestivo (megaesófago, megaestómago, megacolon etc.) y trastornos motores gastrointestinales (acalasia, esofagia, alteraciones en el tránsito intestinal etc.). El megacolon se suele dar en el 63% de los pacientes y a consecuencia de ello se produce estreñimiento crónico (Murcia et al., 2013).

### **Epidemiología.-**

La enfermedad de Chagas es endémica de América Latina desde el sur de EE.UU. hasta el norte de Argentina y Chile. La prevalencia de la enfermedad varía de un país a otro, siendo Bolivia el que tiene una tasa de prevalencia más alta (28,8 %). Es la parasitosis más importante que afecta a los países de América Latina. En el año 2013 se vieron afectados de 8 a 12 millones de personas y se producen unas 12.000 muertes al año (Murcia et al., 2013).

Hoy día debido a los movimientos migratorios llevados a cabo a partir de los años 80, la enfermedad no se limita sólo a los países endémicos sino que ha pasado a ser una enfermedad emergente en otros países donde no existe el vector transmisor como es Europa o los EE.UU. (González-Tomé et al., 2013).

En Europa, España es el país más afectado por estos movimientos migratorios procedentes de países de América Latina y se estima que puede haber entre 50.000 – 70.000 personas con la enfermedad de Chagas (Roca et al., 2015). Aunque en España la transmisión vectorial no es posible, sí lo son la transmisión mediante transfusión de sangre / trasplante de órganos y la transmisión vertical. Debido a la notificación de varios casos de transmisión vertical y de transmisión por transfusión de sangre y trasplante de órganos el gobierno de España publica en septiembre de 2005 el Real Decreto 1088/2005 donde se establece la obligatoriedad de realizar un cribado universal a todos los donantes de sangre con riesgo de presentar la enfermedad de Chagas (personas nacidas en zonas endémicas, hijos de madres nativas de zonas endémicas o personas que hubiesen pasado largos periodos en dichas zonas). Más tarde, el 14 de marzo de 2008 se publicó el Plan Nacional de Sangre de Cordón, donde se recogen las mismas recomendaciones para todo potencial donante (Murcia et al., 2013).

Hoy día la transmisión vertical es la principal vía de contagio en los países no endémicos como España. Por este motivo la OMS recomienda el cribado serológico de las gestantes latinoamericanas que han vivido durante un tiempo prolongado en áreas endémicas.

El objetivo de este cribado es determinar las madres infectadas para saber así a qué recién nacidos hay que controlar y poder someterlos a un tratamiento precoz en caso necesario (González-Tomé et al., 2013).

Los programas de prevención para la transmisión vertical de esta enfermedad dependen de las Comunidades Autónomas. La comunidad Valenciana fue la primera en establecer ese protocolo en el año 2007. En el año 2010 lo estableció Cataluña y en el 2012 Galicia. También existen iniciativas locales de determinados hospitales que los realizan (Molina et al., 2016).

Algunos ejemplos de estudios llevados a cabo en España para conocer la prevalencia de la enfermedad en mujeres latinoamericanas embarazadas y/o la tasa de transmisión vertical de la enfermedad son los siguientes:

- El servicio de ginecología del hospital de Cruces (País vasco) controló a las mujeres gestantes latinoamericanas que acudieron a sus consultas durante dos años (2008-2010), en el primer mes de embarazo. Obtuvieron una prevalencia de la enfermedad del 12,0 % y una tasa de transmisión vertical del 5,8 % (Ávila et al., 2013).
- En la Unidad de Medicina Importada del hospital San Juan de Déu de Barcelona se llevó a cabo un cribado serológico de los hijos de gestantes infectadas por *T. cruzi* (2003-2008). Se obtuvo una tasa de transmisión del 11,1 % (Fumadó et al., 2014).
- En un hospital terciario de Madrid se llevó a cabo un cribado de mujeres gestantes latinoamericanas (2013–2015). Se obtuvo una tasa de prevalencia de la enfermedad del 3,2 % y una tasa de transmisión vertical del 2,5 % (Francisco-González et al., 2018).

Las tasas de transmisión vertical de la enfermedad encontradas en estos estudios están dentro de los resultados de otros estudios realizados en todo el mundo. Esta tasa oscila entre el 1 y el 10 % según el estudio. Son tasas elevadas lo que supone un problema de salud pública tanto en las áreas endémicas como no endémicas (Pérez de Ayala et al., 2009).

#### 4.1.2. **CRIPTOSPORIDIOSIS**

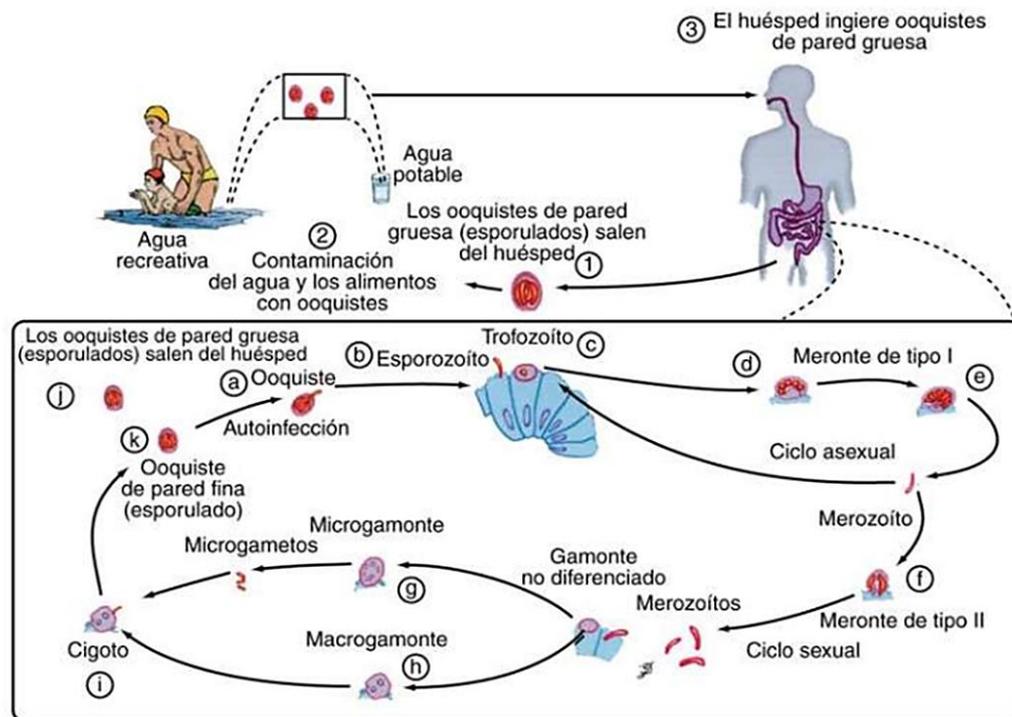
La criptosporidiosis es una parasitosis protozoaria producida por diferentes especies del género *Cryptosporidium* y que afecta tanto al hombre como a otros mamíferos (Del Coco et al., 2009). La criptosporidiosis humana ha sido considerada desde siempre como una

antropozoonosis que tiene como reservorio principal al ganado vacuno, sobre todo terneros no destetados, y al hombre (Hernández et al., 2018).

El género *Cryptosporidium* fue establecido por E. Tizzer en 1907. Posteriormente, en 1912, descubrió *C. parvum* en el intestino delgado de ratones de laboratorio (Apt, 2013).

Los primeros casos de infección en el hombre fueron detectados en 1976, en pacientes con diarrea acuosa (Navarro-i-Martínez et al., 2011). *C. parvum* y *C. hominis* son responsables del 90 % de los casos de criptosporidiosis en el hombre (Del Coco et al., 2009).

**Ciclo biológico de *C. parvum* / *C. hominis*.**



**Figura 5.** Ciclo biológico de *Cryptosporidium* spp. tomado de <https://repositorio.unan.edu.ni/6410/1/4720.pdf>

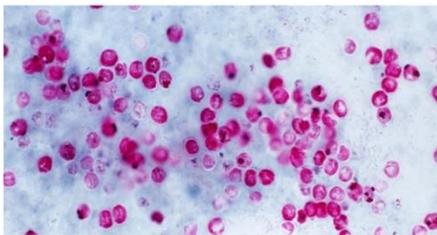
Es un ciclo monoxeno monocompartimental. Las tres fases del ciclo se completan en un hospedador vertebrado único, que actúa como hospedador definitivo e intermediario por realizarse en él las tres fases del ciclo: merogonia, gametogonia y esporogonia, eliminando al exterior los ooquistes maduros del parásito (Gállego, 2006). Estas fases vienen representadas en la **Figura 5**. La infección se produce por la ingestión de ooquistes maduros y viables (3). Una vez en el interior del tubo digestivo se produce su desenquistamiento y la liberación de cuatro esporozoitos. Los esporozoitos penetran en los enterocitos y se transforman en trofozoitos, desarrollando un proceso asexual de merogonia que origina merozoitos: 8, los merontes tipo I (d y e) o 4, los merontes tipo II (f). Estos merozoitos pueden penetrar en un nuevo enterocito y repetir otro proceso de merogonia o bien llevar a cabo un proceso sexual de gametogonia, según

el tipo de merozoito de que se trate (meronte tipo I o II). En la gametogonia se forman macrogametos (h) y microgametos (g) que llevan a cabo la fecundación y la formación de cigotos  $2n$  (i). Estos se recubren de una cubierta y se forman los ooquistes. Tiene lugar ahora la fase de esporogonia (meiosis) y se forman cuatro esporozoitos (n). Los ooquistes salen del enterocito y se mezclan con las heces (Apt, 2013).

El 20% de estos ooquistes poseen una cubierta delgada (k) y liberan sus esporozoitos en la luz intestinal dando lugar a una autoinfección (a y b). El 80 % en cambio poseen una cubierta gruesa, salen con las heces al medio ambiente (1), contaminando el agua y los alimentos (2) y siendo responsable de la infección exógena (Gállego, 2006).

### **Vías de infección.-**

El principal mecanismo de infección es la ingestión de ooquistes de pared gruesa, esporulados y viables (**Figura 6**). Estos ooquistes se liberan en grandes cantidades con las heces del hospedador. La dosis infectiva es baja (1 a 10 ooquistes) y unido a su resistencia a las



**Figura 6.** Ooquistes de *Cryptosporidium* spp.

condiciones adversas de congelación y cloración del agua, permiten su diseminación y persistencia en el ambiente, facilitando la infección (Del Coco et al., 2009).

La transmisión puede efectuarse de forma directa: animal-persona (zoonosis) o persona-persona (antroponosis); y de forma indirecta por ingestión de: agua de bebida contaminada, agua recreativa (piscinas) o alimentos contaminados (vegetales crudos, bebidas frías con hielo contaminado y mariscos que filtran y retienen ooquistes viables) y también a través de fómites (Cacció y Chalmers, 2016).

### **Manifestaciones clínicas.-**

El cuadro clínico va a depender del hospedador (edad y estado inmunológico), de la especie parasitaria involucrada y de la dosis infectiva (Del Coco et al., 2009). Generalmente el cuadro clínico se caracteriza por diarrea acuosa y cólicos abdominales, náuseas, vómitos y fiebre. La evolución clínica va a depender del estado inmunitario del hospedador. En inmunocompetentes la infección es autolimitada, pero los síntomas pueden prolongarse durante casi dos semanas (Apt, 2013). En inmunodeprimidos el parásito actúa como un patógeno oportunista produciendo distintas complicaciones dependiendo del número de linfocitos  $CD4^{+}/mm^3$ . Si ese número se encuentra entre  $50-100$  células/ $mm^3$  la enfermedad puede cronificarse e incluso extenderse fuera del intestino y cuando ese número es inferior a  $50$  células/ $mm^3$  el curso de la enfermedad es fulminante (Del Coco et al., 2009).

## **Epidemiología.-**

La criptosporidiosis es una parasitosis de distribución cosmopolita. Su prevalencia varía según las condiciones socioeconómicas de los países. La prevalencia estimada en personas con diarrea es del 1-3 % en países desarrollados y aproximadamente del 10 % en países no desarrollados (Apt, 2013).

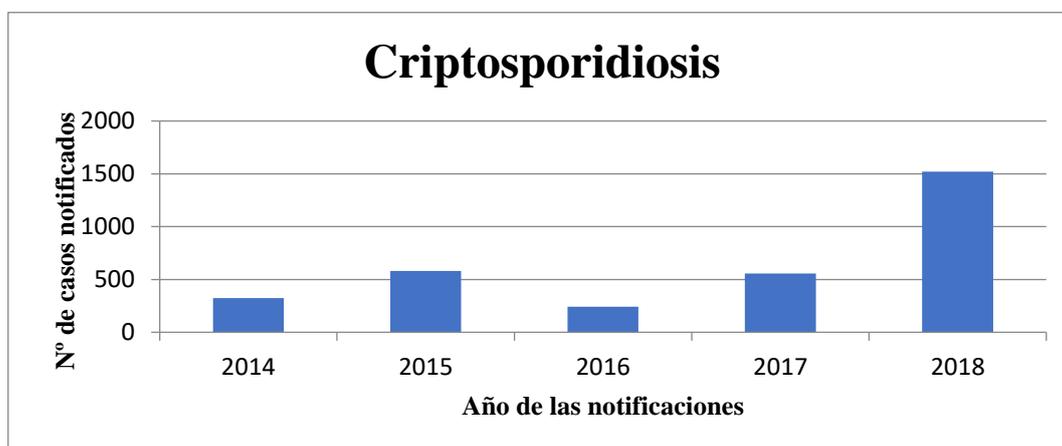
La importancia de la enfermedad para la salud pública no fue reconocida hasta 1993, debido al gran brote que se produjo en Milwaukee (EE.UU.) y que afectó a 40.000 personas. Este hecho motivó el inicio de estudios de la biología, diagnóstico, prevención y tratamiento de este parásito (Navarro-i-Martínez et al., 2011). En las últimas décadas la criptosporidiosis ha emergido como consecuencia de la aparición del SIDA y de una mejora en los métodos de control y de diagnóstico de la enfermedad (Del Coco et al., 2009). Este crecimiento en el número de casos reportados llevó a la OMS a reconocer la criptosporidiosis como una enfermedad emergente (Abal-Fabeiro et al., 2015).

Dentro de la población humana existen dos grupos de riesgo: inmunodeprimidos, sobre todo los enfermos de SIDA, y niños menores de cinco años. En inmunodeprimidos se presenta la enfermedad con una prevalencia del 14 % en países desarrollados y del 24 % en países en vías de desarrollo (Del Coco et al., 2009). La alta prevalencia en los niños es debida a la falta de higiene personal y al menor desarrollo de su sistema inmune (Cacció y Chalmers, 2016).

En España, el primer caso de contaminación ambiental se describió en el año 1994 con la detección de ooquistes de *Cryptosporidium* en plantas potabilizadoras de Salamanca. En diferentes estudios realizados en España (Salamanca, Zaragoza, Cádiz, Islas Canarias o Madrid) se han encontrado como era de esperar tasas de infección mayores en niños e inmunodeprimidos que en adultos e inmunocompetentes (Navarro-i-Martínez et al., 2011). Uno de los estudios más completos llevados a cabo en España es el realizado por Abal-Fabeiro et al, en Galicia, entre los años 2000-2008. En el estudio encontraron una tasa de incidencia, respecto al total de la población, de 12,65 casos  $\times$  100.000 habitantes/año. Es una tasa de incidencia un orden de magnitud superior a las obtenidas en otras regiones de España, posiblemente por estar infradiagnosticada la enfermedad en dichas regiones. El 65% de los casos fueron debidos a *C. hominis* y el 34% a *C. parvum*. Estos dos parásitos mostraron una gran variabilidad en su distribución geográfica y estacional. *C. parvum* alcanzó su punto máximo al comienzo del verano y en las zonas rurales (zoonótico y en primavera se produce el nacimiento de los terneros en las zonas rurales), mientras que *C. hominis* alcanzó su máximo al final del verano y en las zonas urbanas (antroponótico y en esa época hay mayor exposición al agua de las piscinas) (Cacció y Chalmers, 2016).

En España, la notificación de los casos a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE) no fue obligatoria hasta el año 2009 (Abal-Fabeiro et al., 2015). Los datos anteriores a ese año son escasos y proceden fundamentalmente de hospitales que los enviaban de forma voluntaria. Los brotes epidémicos sí debían ser notificados obligatoriamente. El primer brote se notificó en 1977 y tuvo lugar en una escuela. Hasta el año 2007 se han notificado 10 brotes más. El brote más importante se notificó en el año 2003, con 214 casos sufridos por turistas británicos en un hotel de Mallorca, debido a la contaminación del agua de una piscina (Navarro-i-Martínez et al., 2011).

Los casos notificados a RENAVE durante los años 2014 al 2018 (**Gráfica 1**) fueron: 324 casos (2014), 582 casos (2015), 243 casos (2016), 557 casos (2017) y 1520 casos en 2018. Es muy importante el tratamiento adecuado de las aguas que se utilizan para consumo y recreo, y la correcta higiene personal para la prevención de esta enfermedad.



**Gráfica 1.** Elaboración propia con datos obtenidos de RENAVE

#### 4.1.3. QUERATITIS AMEBIANA (*Acanthamoeba* spp.)

La queratitis por *Acanthamoeba* spp. es una patología producida por protozoarios que podría originar una pérdida total de la visión si no es diagnosticada en el momento adecuado y se inicia el tratamiento (Maffrand et al., 2019). La primera *Acanthamoeba* sp. fue descrita por Aldo Castellani en 1930, pero no fue hasta un año más tarde cuando fue establecido el género y la especie como *Acanthamoeba castellani* (Oddó, 2006).

Las especies de *Acanthamoeba* están distribuidas por todo el mundo y han sido aisladas de la tierra, polvo, aire, agua dulce natural y tratada, agua de mar y de las piscinas, aire acondicionado, lentes de contacto etc. (Castrillón y Orozco, 2013). Durante mucho tiempo estas especies fueron consideradas como inofensivas para el hombre. Hoy día se sabe que pueden actuar como agente etiológico de dos cuadros infecciosos relativamente raros pero graves:

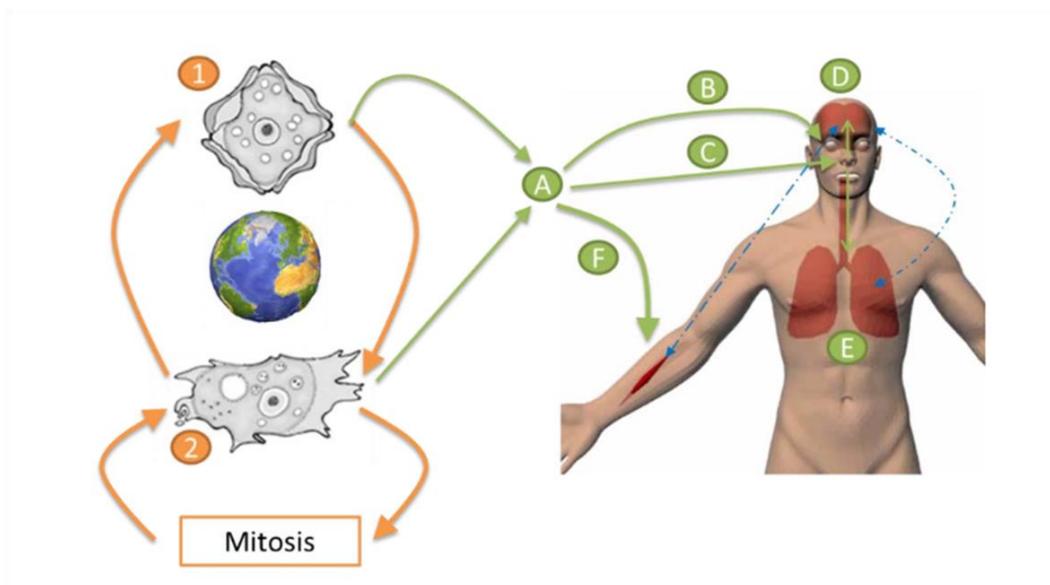
queratitis y encefalitis granulomatosa (Apt, 2013). A los organismos capaces de desarrollar esta dualidad se les conoce como anfizoicos (Castrillón y Orozco, 2013).

### **Morfología y ciclo biológico.-**

Las amebas del género *Acanthamoeba* se pueden presentar bajo dos formas a lo largo de su ciclo biológico (**Figura 7**), tanto en el medio libre como en el hospedador:

**Trofozoito (2).**- Forma ameboide de 25-40  $\mu\text{m}$  de longitud. Es poco móvil y lo hace por medio de unos finos pseudópodos llamados acantópodos (Gállego, 2006). Representa la forma activa, con capacidad reproductora por fisión binaria (Pérez-Irizábal et al., 2006).

**Quiste (1).**- Representa la forma latente, cuando las condiciones del medio se vuelven adversas (**Figura 8**). Miden unos 15-30  $\mu\text{m}$  de diámetro y están cubiertas por dos capas protectoras. La externa (exoquiste) es gruesa y de naturaleza celulósica, y la interna (endoquiste) que puede adoptar forma estrellada, poligonal o esférica, es fina y se encuentra adherida al cuerpo enquistado. Ambas cubiertas convergen en unos poros denominados ostiolos, que van provistos de una tapadera u opérculo. Por uno de estos ostiolos se produce la salida de la ameba durante el proceso de desenquistamiento (Gállego, 2006). Este quiste es muy estable y resistente a la desecación, calor, congelación, pH extremos y a los quimioterápicos (Pérez-Irizábal et al., 2006).



**Figura 7.** Ciclo biológico de *Acanthamoeba* spp.

### **Patogenia y manifestaciones clínicas.-**

El trofozoito de *Acanthamoeba* se adhiere primero al epitelio corneal (B), luego secreta permeasas que le permiten ir penetrando en la córnea al tiempo que se va alimentando de

queratinocitos (Apt, 2013). La infección se ve favorecida por la existencia de traumatismos en la córnea ((Maffrand et al., 2019). La queratitis amebiana (**Figura 9**) es la manifestación clínica más habitual de la infección por *Acanthamoeba* spp. Se caracteriza por ser dolorosa e invalidante.



**Figura 8.** Quiste de *Acanthamoeba* spp.      **Figura 9.** Queratitis por *Acanthamoeba* spp.

La infección progresa originando una ulceración de la córnea, pudiendo llegar a producir ceguera en los casos más graves e incluso llegar a la enucleación (Pérez-Irizábal et al., 2006).

#### **Epidemiología.-**

En 1974 se describe el primer caso de queratitis por *Acanthamoeba* spp., favorecido por un traumatismo ocular (López et al., 2000). Hasta 1984 se mantuvo como una enfermedad muy poco frecuente a pesar de la amplia distribución mundial y en todo tipo de medios, de estas amebas. Esto puede explicarse por ser poco virulento el patógeno, porque existe una inmunidad innata importante (macrófagos) y porque el epitelio corneal ofrece una barrera importante para el paso de la ameba al estroma, necesario para producir la correspondiente queratitis (Pérez-Irizábal et al., 2006). Este tipo de casos estaban limitados a situaciones de traumatismo corneal accidental. En 1984 se publica el primer caso de queratitis relacionado con el uso de lentes de contacto (Maffrand et al., 2019). A partir de esa fecha se disparan los casos de queratitis por *Acanthamoeba* spp. debido al uso generalizado de lentes de contacto, sobre todo las blandas, y a la falta de cuidado para su mantenimiento (Castrillón y Orozco, 2013). Se estima que aproximadamente 140 millones de personas usan lentes de contacto en el mundo. El 89% de los nuevos usuarios utilizan las lentes de contacto blandas (Batlle-Ferrando, 2020). Esta emergencia también puede tener relación con el cambio climático que lleva a la elevación de la temperatura en lagos o estanques, donde proliferan estas amebas (Maffrand et al., 2019).

Como ejemplo de este incremento en los casos de queratitis por *Acanthamoeba* (QA) señalar que sólo en EE.UU. se han producido más de 3000 casos (Dos Santos et al., 2016). Más del 85% de estos casos se producen en portadores de lentes de contacto, sobre todo blandas. La causa de ello es por un lado los microtraumatismos producidos por el propio uso de las lentes de contacto (LC) y por otro lado el hecho de que estas LC pueden estar contaminadas por *Acanthamoeba* spp., debido a las deficientes condiciones de higiene durante su uso (Pérez-

Irizábal et al., 2006). El resto de los casos de QA se deben a traumatismos en la córnea seguidos de una exposición a tierra o agua contaminada (López et al., 2000).

El agente etiológico aislado con mayor frecuencia en los casos de QA es *A. polyphaga*, debido probablemente al hecho de que sobrevive con mayor frecuencia al ser expuesto a alguno de los agentes recomendados para la desinfección de las LC. Otras especies identificadas son *A. castellani*, *A. griffini* y *A. culbertsoni* (Oddó, 2006).

Las tasas de contaminación de las LC encontradas en diferentes estudios son variables, según las diferentes regiones geográficas: Reino Unido (6,9%), Nueva Zelanda (8%), Irán (10%) y en las Islas Canarias un 65,9%. Estudios ambientales sobre la epidemiología de *Acanthamoeba* spp. en las Islas Canarias demostraron su alta presencia tanto en el agua del grifo (59%) como en el agua del mar (40%) (Dos Santos et al., 2016).

En la zona central de España sólo se habían realizado cuatro estudios epidemiológicos hasta el año 2015 para detectar la presencia de *Acanthamoeba* spp. Uno de los estudios se realizó con agua del grifo y los otros tres con agua obtenida de las Plantas de Tratamiento de Agua Potable (EATP). En el agua de todas las EATP se identificó la presencia de estas amebas, lo que demuestra que los procesos de potabilización utilizados no eliminaron a estos patógenos facultativos (Dos Santos et al., 2016).

La incidencia estimada de la enfermedad es de 0,33 casos  $\times$  10.000 usuarios de LC blandas/año en Europa y de 1 caso  $\times$  10.000 usuarios de LC blandas en EE.UU. (Apt, 2013).

La queratitis amebiana es una enfermedad de difícil diagnóstico y tratamiento y todos los esfuerzos deben ir dirigidos a su prevención (López et al., 2000). Por ello los pacientes que usen LC deben conocer la importancia de su lavado con soluciones comerciales de suero fisiológico estéril, nunca con agua corriente. Las LC se deben desinfectar con calor o con peróxido de hidrógeno. También se debe frotar las superficies internas de los estuches con el mismo limpiador de las LC. No se debe practicar natación con las LC puestas (Maffrand et al., 2019).

#### 4.1.4. ANISAKIDOSIS

La anisakidosis es una zoonosis causada por larvas de nematodos de la familia Anisakidae, en especial de los géneros *Anisakis* (*A. simplex*), *Pseudoterranova* (*P. decipiens*) y en menor medida *Contracaecum* (*C. esculatum*) (Apt, 2013).

##### Morfología y ciclo biológico.-

Los ejemplares del género *Anisakis* (**Figura 10**) se caracterizan por la presencia de un ventrículo simple en la región esofágico-intestinal, mientras que las del género *Pseudoterranova*

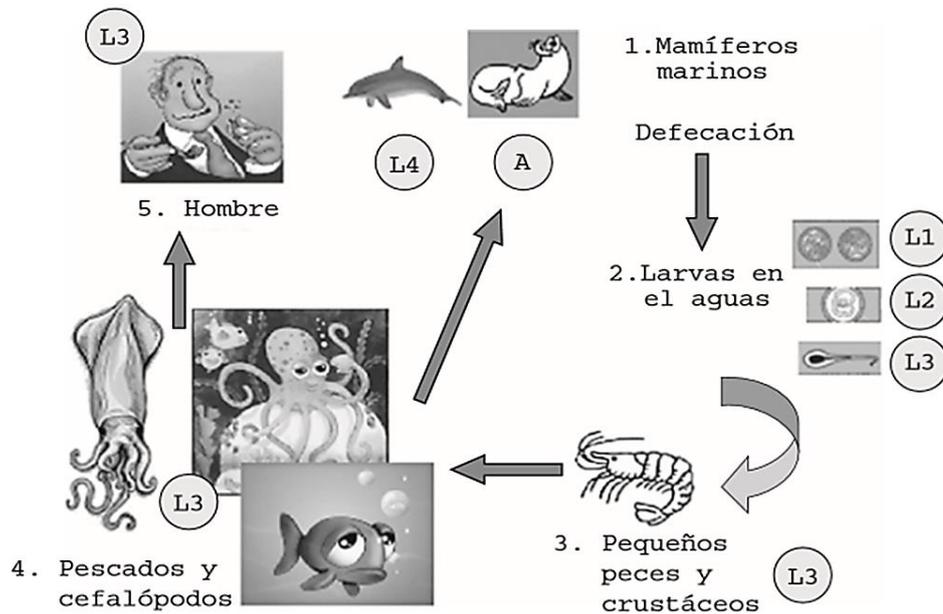
presentan un ventrículo postesofágico simple y un ciego intestinal paraesofágico (Gállego, 2006).



**Figura 10.** Larva L<sub>3</sub> de *Anisakis*

El ciclo biológico (**Figura 11**) es de tipo poliheteroxeno, complicado por la presencia de hospedadores definitivos, intermediarios y paraténicos (Gállego, 2006). Los hospedadores definitivos son mamíferos marinos (1): cetáceos como los delfines o las ballenas para *A. simplex*, y pinnípedos como las focas o los leones marinos para *P. decipiens* y *C. esculatum* (Herrador et al., 2019). Una vez fecundadas las hembras liberan miles de huevos que son expulsados al medio junto con las heces. En el medio los huevos se desarrollan y forman larvas L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub> y L<sub>3</sub>. Al eclosionar los huevos estas larvas L<sub>3</sub> son

liberadas (2) y para continuar su desarrollo deben ser ingeridas por pequeños crustáceos (3), principalmente eufásidos (“krill”), donde pierden su cutícula externa. Estos crustáceos actúan de hospedadores intermediarios y forman parte de la cadena alimenticia de un gran número de especies de peces y cefalópodos, que actúan de hospedadores paraténicos (Apt, 2013). Una vez ingeridas por el pez/cefalópodo (4), las larvas L<sub>3</sub> abandonan el tubo digestivo para alojarse en diferentes órganos de la cavidad abdominal (hígado, ciegos pilóricos, peritoneo) o invadir la masa muscular formando pequeñas espirales de 2-3 mm de diámetro. En este estado pueden permanecer con capacidad infectiva durante varios años. Cuando un mamífero marino ingiere uno de estos peces/cefalópodos parasitado (A) se completa el ciclo (López y López, 2000).



**Figura 11.** Ciclo biológico de *Anisakis* spp. (Henríquez y Villafruela, 2009)

liberadas (2) y para continuar su desarrollo deben ser ingeridas por pequeños crustáceos (3), principalmente eufásidos (“krill”), donde pierden su cutícula externa.

Estos crustáceos actúan de hospedadores intermediarios y forman parte de la cadena alimenticia de un gran número de especies de peces y cefalópodos, que actúan de hospedadores paraténicos (Apt, 2013). Una vez ingeridas por el pez/cefalópodo (4), las larvas L<sub>3</sub> abandonan el tubo digestivo para alojarse en diferentes órganos de la cavidad abdominal (hígado, ciegos pilóricos, peritoneo) o invadir la masa muscular formando pequeñas espirales de 2-3 mm de diámetro. En este estado pueden permanecer con capacidad infectiva durante varios años. Cuando un mamífero marino ingiere uno de estos peces/cefalópodos parasitado (A) se completa el ciclo (López y López, 2000).

El hombre (5) se convierte en hospedador accidental cuando ingiere larvas L<sub>3</sub> al comer pescados/cefalópodos crudos, ahumados en frío, secos, en vinagre o poco cocidos. La larva L<sub>3</sub> no llega a adquirir su forma adulta aunque algunas veces se ha comprobado su evolución a larva L<sub>4</sub>, especialmente en el género *Pseudoterranova* (Henríquez y Villafruela, 2009).

### **Patogenia y manifestaciones clínicas.**

Existen dos mecanismos fisiopatológicos diferentes responsables de las manifestaciones clínicas de la anisakidosis:

- Reacciones de hipersensibilidad inmediata mediadas por la Ig E, que originan cuadros alérgicos, como urticaria, angioedema o anafilaxia. Se producen a las pocas horas de la ingesta (Henríquez y Villafruela, 2009). Parece existir reactividad antigénica cruzada con otros nematodos y parásitos (López et al., 2000).

- Efecto local del nematodo en la zona del tubo digestivo en la que se asienta. Existen dos formas clínicas según el grado de penetración del parásito en la mucosa. La forma **luminal**, más habitual en el género *Pseudoterranova*, que es asintomática y el paciente termina expulsando la larva mediante vómito o por las heces (López et al., 2000). La otra forma es la **invasiva**, que es más frecuente en el género *Anisakis*. Dentro de ella se diferencian a su vez dos formas clínicas: **forma gástrica** (72% de los casos) caracterizada por la epigastralgia y los vómitos y la **forma intestinal** que se presenta con dolor abdominal agudo (Henríquez y Villafruela, 2009).

Otros dos cuadros clínicos relacionados con los anteriores son: **forma gastroalérgica** que comparte los dos mecanismos fisiopatológicos anteriores y por tanto los síntomas (Henríquez y Villafruela, 2009); y la forma extragastrointestinal o **ectópica** que se produce cuando las larvas L<sub>3</sub> atraviesan la pared gastrointestinal y se establecen en otros lugares como el hígado, pulmones, páncreas etc. (Apt, 2013).

### **Epidemiología.**

Las primeras descripciones de *Anisakis* spp. adultos fueron realizadas por F. Dujardin en 1845 (López et al., 2000), pero el primer caso de anisakidosis en seres humanos no fue publicado hasta el año 1960, en Holanda, por Van Thiel (López y López, 2000). En España el primer caso fue descrito, en el año 1991, por Arenal Vera (López et al., 2000).

La anisakidosis es una parasitosis emergente que puede representar no solo un problema de salud pública, sino también un problema económico (Bao et al., 2017). De acuerdo con los datos de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (AESA) se han producido aproximadamente 20.000 casos de anisakidosis en todo el mundo antes del año 2010. Más del 90% de esos casos se produjeron en Japón. El segundo país con más incidencia notificada fue España, donde la

principal fuente de contagio son los “boquerones en vinagre” y las “sardinas marinadas” (Herrador et al., 2019). Un estudio llevado a cabo en España en el año 2017, basado en un Análisis Cuantitativo de Riesgos (QRA) sugiere que en España se producen anualmente entre 7.700 y 8.320 casos de anisakidosis (Bao et al., 2017). En otro estudio se ha constatado que se ha producido un aumento significativo en las tasas de hospitalización relacionadas con la anisakidosis, en España, durante el periodo 1997-2015 (Herrador et al., 2019).

Este aumento de la incidencia podría tener varias explicaciones: una mejora en los métodos de diagnóstico y un mejor conocimiento médico de la enfermedad (Henríquez y Villafruela, 2009); un auge de las costumbres culinarias importadas, a base de pescado crudo o poco cocinado (sushi, sashimi, ceviche etc.) (Bao et al., 2017); y un mayor parasitismo del pescado debido a las prácticas actuales de pesca y acuicultura (Herrador et al., 2019). Para explicar este último hecho se han propuesto diversas teorías: campañas dirigidas a proteger a las diferentes poblaciones de mamíferos marinos; la práctica habitual de muchos buques factoría, de eviscerar el pescado inmediatamente tras su captura, arrojando al mar los despojos que terminan siendo ingeridos por delfines y focas que acostumbran a seguir a dichas embarcaciones (López y López, 2000).

En el estudio realizado por Herrador et al., se encontraron diferencias regionales en esas tasas de hospitalización por anisakidosis. Las Autonomías con mayores tasas fueron Madrid, Castilla-León y La Rioja en este orden, mientras que Andalucía mostró una de las tasas más bajas. Éstas diferentes tasas pueden deberse no solo a diferencias en los hábitos de consumo de pescado crudo sino también a las diferentes tasas de parasitación del pescado consumido. Tomando como ejemplo la caballa, se ha encontrado una prevalencia de larvas de *A. simplex* del 49,5% (Mar Cantábrico), 36,0% (O. Atlántico) y 6,3% (Mar Mediterráneo) (López et al., 2000).

### **Medidas de control y prevención.-**

El tratamiento ideal de la anisakidosis es, sin duda, la prevención. La Unión Europea en su directiva 493/1991 (traspuesta al ordenamiento jurídico español mediante el Real Decreto 1437/1992) establece la obligación de un examen visual del pescado destinado al consumo humano, desechándose aquellas piezas que presenten signos manifiestos de parásitos. Así mismo obliga a las empresas que realicen procesos de ahumado en frío, salazón, desecado y escabechado, durante los cuales no se alcancen temperaturas de 60° C en el interior del pescado, a utilizar exclusivamente como materia prima pescado que ha sido congelado a temperaturas iguales o inferiores – 20° C durante un tiempo superior a las 24 horas (López y López, 2000). Esta obligación se extendió más tarde a todos los establecimientos que sirven comida a consumidores finales o colectividades, mediante el R.D. 1420/2006 (Herrador et al., 2019).

También sería conveniente tomar medidas preventivas en los hogares: evitar platos de riesgo, cocinar el pescado fresco a más de 60<sup>a</sup> C durante al menos 2 minutos o congelar el pescado fresco a -20° C al menos 72 horas (Henríquez y Villafruela, 2009).

#### 4.1.5. CULICIDOSIS (*Aedes spp*) / DENGUE, CHIKUNGUNYA, ZIKA

En los últimos años se ha observado un incremento de nuevas enfermedades emergentes y resurgentes. Dentro de ellas, las transmitidas por artrópodos parásitos y producidas por arbovirus son las más frecuentes y además pueden producir epidemias en la población, lo que supone una gran preocupación para la salud pública a nivel mundial. Entre las arbovirosis más importantes hay que destacar las producidas por los virus del dengue, chikungunya y zika (González et al., 2017).

Los arbovirus según la OMS son un grupo de virus que se transmiten entre hospedadores vertebrados susceptibles por medio de artrópodos hematófagos. En el caso de los arbovirus del dengue, chikungunya y zika, los vectores serían las hembras de los culícidos pertenecientes al género *Aedes*, sobre todo *A. aegypti* (**Figura 12**) y *A. albopictus* (**Figura 13**) (García et al., 2018).

#### Biología y ciclo biológico de *Aedes aegypti* / *Aedes albopictus*.



**Figura 12.** *Aedes aegypti*



**Figura 13.** *Aedes albopictus*

El ciclo biológico de *Aedes aegypti* / *Aedes albopictus* presenta dos fases bien diferenciadas: fase acuática (huevo, larva y pupa) y fase aérea (adulto) (García et al., 2018). Los huevos normalmente no son depositados por la hembra grávida en la superficie del agua, sino en el borde húmedo inmediato al agua. Son muy resistentes a la desecación (huevos quiescentes). Al sumergirse en el agua eclosionan y sale una larva que pasa por cuatro estadios larvarios. La larva de cuarto estadio da lugar a una pupa, de la que finalmente emerge el imago (Gállego, 2006). Una vez que los mosquitos hembras han surgido, buscan a los machos para copular y después se alimentan de sangre para facilitar la maduración de los huevos. Las hembras sólo son inseminadas una sola vez, ya que reciben esperma suficiente para todas sus puestas. Realizan una puesta cada tres días y después de cada una de ellas necesitan alimentarse con sangre de nuevo. Las hembras son hematófagas por tanto y es en ese momento cuando transmiten los

virus causantes de las enfermedades (García et al., 2018). El mosquito debe adquirir el virus al picarle a una persona enferma. Ahora se produce un periodo de incubación en el mosquito de unos diez días y a partir de ese momento el mosquito ya es capaz de transmitir el virus a un hospedador susceptible. Estas hembras se mantienen infectantes durante toda su vida (Bueno y Jiménez, 2012).

*Aedes albopictus* posee una elevada capacidad bioecológica que le ha permitido adaptarse a los climas templados de nuestra zona. Las poblaciones de las zonas tropicales y subtropicales permanecen activas durante todo el año. Las poblaciones de las regiones templadas al llegar el otoño producen unos huevos especiales, ricos en lípidos, que no eclosionan hasta la primavera cuando las condiciones sean favorables de nuevo (huevos hibernantes). *Aedes aegypti* carece de esta adaptación y sus poblaciones están limitadas a zonas tropicales y subtropicales, donde permanecen activas todo el año (Bueno y Jiménez, 2012).

*Aedes albopictus* se alimenta de sangre de humanos y de otros animales (domésticos y salvajes) y suele encontrarse en el ambiente próximo a las viviendas. *Aedes aegypti* presenta en cambio una mayor antropofilia, alimentándose fundamentalmente de sangre humana y se suele encontrar por ello en las casas. En ambas especies la mayor actividad para sus picaduras se produce al alba y al atardecer (García et al., 2018).

*Aedes aegypti*.- Es el principal vector responsable de transmitir el virus del dengue, chikungunya y zika en diferentes zonas del mundo (García et al., 2018). Es un culícido pequeño (**Figura 12**), de color oscuro que puede reconocerse por sus marcas blancas en forma de lira en su pronoto y sus patas listadas (Gállego, 2006). Es originario de África pero hoy día se halla en regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo (García et al., 2018). En los países europeos de la zona mediterránea fue relativamente frecuente en el pasado hasta que desapareció de estas regiones hacia la mitad del siglo XX. En el año 2005 se detectó su presencia en la isla de Madeira (Portugal) (Bueno y Jiménez, 2012). Recientemente también se ha detectado su presencia en la isla de Fuerteventura (España) pero se trataba sólo de un evento aislado (Fernández et al., 2019).

*Aedes albopictus*.- Conocido en España como “mosquito tigre” (**Figura 13**) es un culícido arborícola originario de las selvas tropicales del continente asiático. La acción del hombre ha propiciado su dispersión a nivel intercontinental a través del comercio de neumáticos y productos de jardinería. En Europa fue detectado por primera vez en el año 1979 (Albania). Se introdujo a través de neumáticos importados de China y desde entonces ha ido expandiéndose por buena parte de Europa, sobre todo por la zona mediterránea ((Bueno y Jiménez, 2012). En España fue detectado por primera vez en San Cugat del Vallés (Barcelona), en el año 2004. Llegó procedente de Italia por transporte terrestre y por este mismo medio fue extendiéndose

por toda la costa mediterránea (Castellón, Valencia, Alicante y Murcia), llegando también a las Islas Baleares por transporte marítimo (Santos et al., 2014).

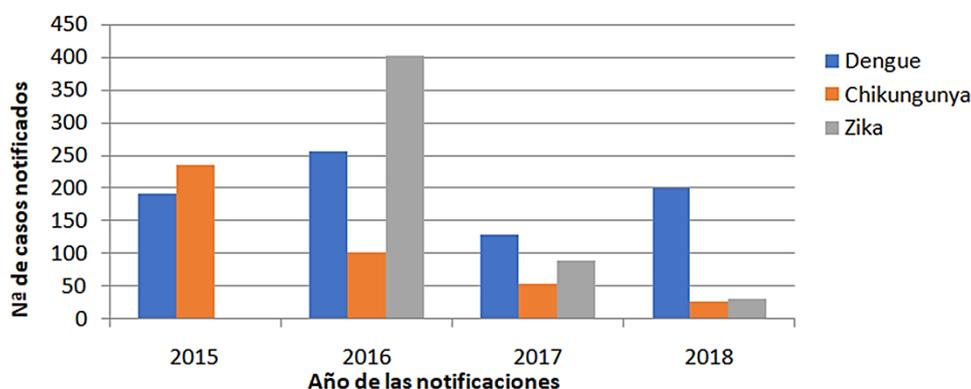
### **Epidemiología de dengue, chikungunya y zika.-**

En España la vigilancia de la enfermedad del virus chikungunya se inicia en el año 2014 con 276 casos notificados, en 2015 (236 casos), en 2016 (103 casos), en 2017 (54 casos) y 28 casos en 2018. Todos estos casos son importados. La mayoría de ellos procedían de América Latina.

La enfermedad del dengue se consideró en España una Enfermedad de Declaración Obligatoria (EDO) en el año 2015. Todos los casos comunicados desde el año 1927 hasta el año 2018 han sido importados, 192 casos (2015), 256 casos (2016), 129 casos (2017) y 201 casos en 2018. En el año 2018 se detectaron los primeros seis casos de dengue autóctono en España, ya que ninguno de esos pacientes había realizado un viaje a un país endémico.

En el año 2016 comienza en España la vigilancia de la enfermedad del virus zika. Ese año se notificaron 403 casos, 90 en 2017 y 32 en 2018. En cinco de esos casos el contagio se produjo en España, dos casos por vía sexual y tres casos por vía congénita. El resto de los casos fueron importados, en un 96,9 % de países de América Latina.

Estos datos recogidos de RENAVE (**Gráfica 2**) muestran un descenso importante de los casos notificados en el año 2017 y 2018.



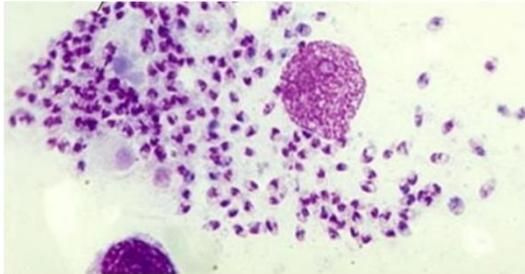
**Gráfica 2.** Elaboración propia con los datos obtenidos de RENAVE

## **4.2. PARASITOSIS RESURGENTES EN ESPAÑA: LEISHMANIASIS**

La leishmaniasis es una parasitosis producida por un grupo heterogéneo de protozoos pertenecientes al género *Leishmania* y es transmitida por la picadura de las hembras de insectos dípteros de la familia Phlebotomidae (Roth et al., 2017), de los géneros *Lutzomyia* en el nuevo mundo o *Phlebotomus* en el viejo mundo (Gállego, 2006). *Leishmania* es un protozoo perteneciente a la familia Trypanosomatidae y al orden Kinetoplástida (Apt, 2013). A los vectores transmisores se les conoce vulgarmente como flebotomos. Las hembras requieren

sangre para su reproducción y por ello le pican tanto al hombre como a animales. Los animales pueden ser domésticos o salvajes (cánidos, roedores, lagomorfos) que actúan de reservorio de la enfermedad (Llanes, 2017).

**Morfología y ciclo biológico de *Leishmania* spp.-**

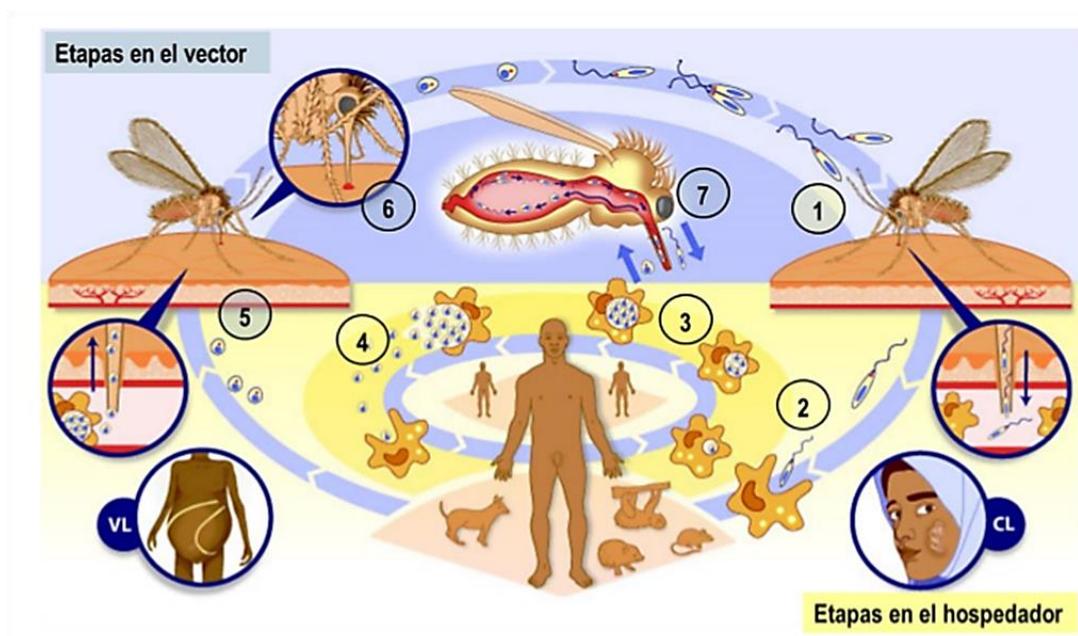


**Figura 14.** Amastigotes de *Leishmania* sp.



**Figura 15.** Promastigotes de *Leishmania* sp.

Las especies de género *Leishmania* presentan dos morfologías a lo largo de su ciclo biológico. La forma amastigote (**Figura 14**), sin flagelo y con núcleo y kinetoplasto, que se reproduce en el hospedador vertebrado dentro de los macrófagos. La forma promastigote (**Figura 15**), con flagelo, núcleo y kinetoplasto que se reproducen extracelularmente en el tubo digestivo del vector (Gállego, 2006).



**Figura 16.** Ciclo biológico de *Leishmania* spp. (Llanes, 2017)

El ciclo biológico (**Figura 16**) se inicia cuando una hembra infectada le pica a una persona sana y le introduce los promastigotes metacíclicos (1).

Éstos son fagocitados por los macrófagos del hospedador transformándose en amastigotes (2) que se multiplican por fisión binaria (3). Cuando el número de amastigotes es muy elevado, estalla el macrófago liberando los amastigotes (4) que pueden repetir el ciclo en un nuevo

macrófago. Ahora un flebotomo hembra, sano, le pica a un hospedador enfermo (hombre o animal que actúa de reservorio) e ingiere sangre, y con ello macrófagos con amastigotes (5 y 6). En el intestino del flebotomo los macrófagos son digeridos liberando a los amastigotes que se transforman en promastigotes. Los promastigotes se dividen adheridos al epitelio intestinal. Más tarde se convierten en promastigotes metacíclicos y se desplazan hacia la probóscide formando un tapón en ella (7) (Gállego, 2006).

### **Manifestaciones clínicas.-**

La mayoría de las infecciones son asintomáticas. Cuando se manifiestan pueden dar lugar a distintos tipos de leishmaniasis.

**Leishmaniasis cutánea.-** En el sitio de la picadura e inoculación del parásito se produce un eritema que evoluciona a pápula y que aumenta de tamaño pudiéndose ulcerar en el centro presentando un borde sobreelevado (**Figura 17**). Estas lesiones se las conoce como botón de oriente y suelen curar espontáneamente (Del Rosal et al., 2010).

**Leishmaniasis mucocutánea.-** Propia del continente americano fundamentalmente. Suele producirse meses o años después de una leishmaniasis cutánea ya curada, por diseminación hematogena o linfática. Se inicia en la mucosa nasal y puede progresar destruyendo el tabique nasal, paladar y otras estructuras, provocando una mutilación facial (**Figura 18**) (Llanes, 2017).

**Leishmaniasis visceral.-** También se le denomina kala-azar que significa “fiebre negra”. Se produce en Asia, África, costa mediterránea y América. Es la forma con mayor riesgo de mortalidad. Se ve afectado el sistema fagocítico mononuclear, por lo que afecta sobre todo al hígado, bazo y médula ósea (**Figura 19**) (Llanes, 2017). Otras formas de leishmaniasis son la leishmaniasis cutánea difusa y la leishmaniasis cutánea recidivante.



**Figura 17.** Leishmaniasis cutánea

**Figura 18.** Leishmaniasis mucocutánea

**Figura 19.** Leishmaniasis visceral

### **Epidemiología.-**

La leishmaniasis es una enfermedad endémica en 98 países que se distribuyen a lo largo de las siguientes regiones: América, Mediterráneo oriental, Europa y Asia sudoriental. Se estima,

según la OMS, que cada año se producen entre 700.000-1.000.000 de nuevos casos y entre 26.000-65.000 defunciones (Roth et al., 2017).

En España se conocen casos de leishmaniasis autóctona desde principios del siglo XX (delta del Ebro). Era endémica en la cuenca mediterránea y se expandió a la zona centro. Afectaba sobre todo a los niños, con dos formas clínicas descritas como leishmaniasis visceral o kala-azar y leishmaniasis cutánea o botón de oriente, ambas debidas a *Leishmania infantum*. Se consideraba una enfermedad erradicada al acabar prácticamente con el vector transmisor, debido a las campañas antipalúdicas y al uso de insecticidas clorados como el DDT (Gállego, 2006). En la década de los 60 la enfermedad volvió a resurgir al cesar los programas de control del paludismo (López-Vélez y Molina, 2005).

En España se producen casos, tanto de leishmaniasis cutánea como visceral. Los vectores transmisores más implicados son *Phlebotomus perniciosus* y *P. ariasi*. El principal reservorio es el perro, aunque también pueden actuar como reservorios los roedores, lagomorfos y otras especies silvestres (Suarez et al., 2012). En el año 1982 fue considerada una Enfermedad de Declaración Obligatoria (EDO). Más tarde, en el año 1995, con la publicación del R.D. 2210 sólo se notificaban los casos que se producían en aquellas Comunidades Autónomas donde la enfermedad era endémica. En el año 2015 con la Orden SSI/445/2015 vuelve a ser considerada una EDO de ámbito nacional (Roth et al., 2017).

Hasta el año 1985 los casos se presentaban habitualmente en niños menores de 6 años (80%). La aparición del SIDA en los años 80 ha cambiado este patrón y la enfermedad afecta ahora mucho más a los adultos. En un estudio llevado a cabo con las altas hospitalarias de enfermos de leishmaniasis se encontró que los niños menores de 5 años representaban el 19,5% de los casos y los adultos entre 25-45 años el 44% de los casos. La explicación era que el 40% de esos casos de adultos estaban infectados por VIH (Valcárcel et al., 2008). Dos grupos de riesgo por tanto para la enfermedad son los niños y las personas inmunodeprimidas debido a la importancia que tienen los linfocitos T para el control de la infección (Hernández et al., 2015). A partir del año 1997 con la implantación del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) han ido disminuyendo los enfermos de SIDA que desarrollan leishmaniasis (Fernández et al., 2019).

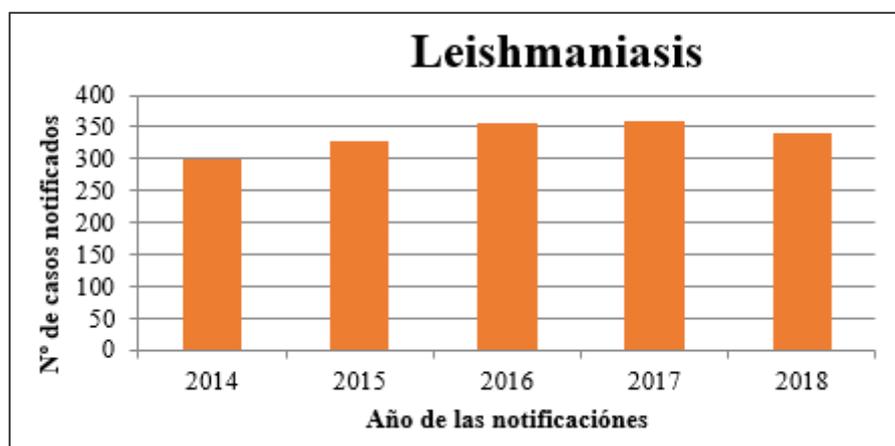
A lo largo de la última década diferentes estudios epidemiológicos han demostrado que se está produciendo un incremento en los casos de leishmaniasis en algunos países endémicos como España (Llanes, 2017). Como ejemplo de esta resurgencia de la leishmaniasis en España podemos mencionar el brote de Tous (Valencia) que se inició a mediados del 2012 (Roth et al., 2017) y sobre todo el brote que se produjo en el año 2009 en la zona suroeste de la Comunidad de Madrid. Como consecuencia de este brote se pasó de una tasa de incidencia de 1,2 casos

×100.000 habitantes/año a una tasa de 22,2. Estudios preliminares apuntan a las liebres como reservorios silvestres de este brote (Miró et al., 2014).

Entre los factores responsables de esta resurgencia de la enfermedad se pueden citar: cambio climático con un aumento de la temperatura y desplazamiento de los vectores transmisores hacia el norte; construcción de casas unifamiliares con perro y jardín en los alrededores de las grandes ciudades; transformación de zonas agrícolas y rurales en urbanas; incremento de inmunodeprimidos (Suarez et al., 2012).

Los casos de leishmaniasis en España, notificados a RENAVE entre 2014 y 2018 (**Gráfica 3**) fueron: 298 casos (2014), 328 casos (2015), 356 casos (2016), 360 casos (2017) y 340 casos (2018).

Entre 2014 y 2017 la evolución en el número de casos autóctonos ha sido ascendente con diferencias significativas, en 2018 hubo un ligero descenso. Todas las Comunidades notificaron casos salvo Asturias, Cantabria y las ciudades de Ceuta y Melilla. Las tasas de incidencia más altas para este periodo son I. Baleares con 2,74 casos × 100.000 habitantes/año, C. Valenciana (2,39), C. de Madrid (1,46) y Castilla la Mancha (0,79). Las tasas más bajas, dentro de las Comunidades que notificaron algún caso, se produjeron en Canarias (0,01), Galicia y País Vasco con una tasa de 0,02 casos × 100.000 habitantes/año.



**Gráfica 3.** Gráfica de elaboración propia con datos tomados de RENAVE

#### 4.3. PARASITOSIS IMPORTADAS EN ESPAÑA: MALARIA O PALUDISMO

La malaria o paludismo es una parasitosis ampliamente distribuida en zonas tropicales y subtropicales de África, Asia, América Central y América del Sur (Puente et al., 2005). Según la OMS, en el año 2018, se estimaron en 228 millones los casos de paludismo en todo el mundo y en 405.000 las muertes ocasionadas. Por el número de muertes y los costes económicos que provoca, es la enfermedad más importante en el mundo.

En 1880 el médico francés Charles Laveran descubre el origen protozoario de la enfermedad. En 1885 dos científicos italianos, E. Marchiafava y A. Celli, establecen el género *Plasmodium*, dentro de la familia Plasmodiidae, para clasificar a dichos protozoos (Bueno y Jiménez, 2008). En la actualidad las cuatro especies más importantes del género *Plasmodium* como parásitas humanas son:

- ***P. falciparum***.- Es la más patógena de las cuatro especies, pudiendo producir el paludismo cerebral mortal. Es el causante de las “fiebres tercianas malignas”.
- ***P. vivax***.- Responsable de las “fiebres tercianas benignas”. Se encuentra distribuido no sólo en zonas tropicales sino también en zonas templadas.
- ***P. ovale***.-Responsable también de las “fiebres tercianas benignas”.
- ***P. malariae***.- Responsable de las “fiebres cuartanas”. Se encuentra distribuido tanto en zonas tropicales como subtropicales (Apt, 2013).

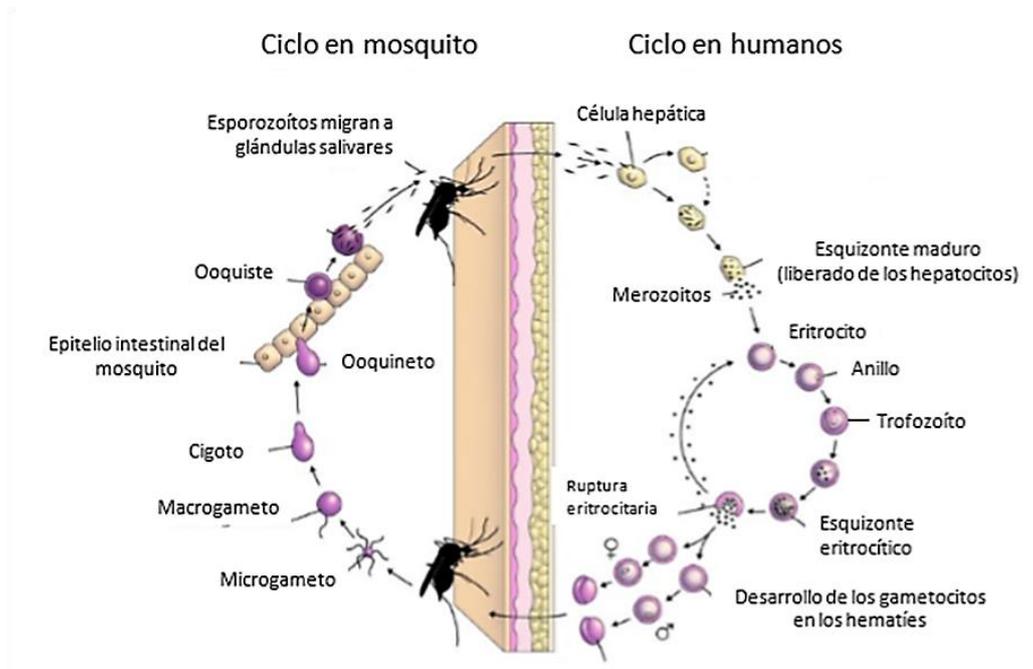
Últimamente se han descrito casos de paludismo en el sudeste asiático, producidos por otra especie de *Plasmodium*, *P. knowlesi* (Suarez et al., 2015). En el año 1885 Ronald Ross descubre la participación de un mosquito del género *Anopheles* como vector de la transmisión de la malaria aviar. Un año más tarde G. Grassi confirma a los mosquitos del género *Anopheles* como vectores de la malaria humana (Bueno y Jiménez, 2008). Estos mosquitos se encuentran distribuidos por todas las zonas tropicales y templadas del mundo. Las hembras de estos mosquitos suelen picar al anochecer y las más eficaces son las de hábitos antropofílicos, endofílicos y endofílicos (López-Vélez y Molina, 2005).

#### **Ciclo biológico de *Plasmodium* spp.-**

El ciclo biológico de *Plasmodium* spp. (**Figura 20**) es un ciclo heteroxeno obligado y bicompartimental. El hombre es el hospedador intermediario y el mosquito el hospedador definitivo (Gállego, 2006).

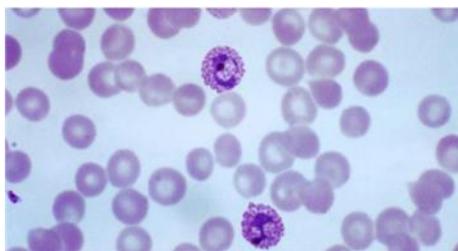
**Ciclo en el hombre.**- Se inicia cuando una hembra *Anopheles* infectada por el parásito, le pica a una persona sana. Antes de ingerir la sangre le inyecta saliva con anticoagulante y de esta manera le inocula los esporozoitos contenidos en las glándulas salivales (fase infectante). Los esporozoitos pasan a la sangre y en menos de una hora desaparecen de ella, localizándose en los hepatocitos (hígado). Dentro de los hepatocitos se lleva a cabo un proceso de reproducción asexual llamado esquizogonia exoeritrocítica. El parásito evoluciona hacia un esquizonte maduro, el cual termina rompiéndose y liberando los merozoitos a la circulación sanguínea. Estos merozoitos penetran ahora en los eritrocitos y se transforman en trofozoitos (**Figura 21**) iniciándose una esquizogonia eritrocítica que origina nuevos merozoitos. Al final se rompe el

eritrocito y los merozoitos junto con los productos de desecho son liberados a la sangre, donde tienen que evadir los mecanismos inmunitarios del hospedador. Si estos merozoitos tienen éxito vuelven a repetir el proceso en un nuevo eritrocito.

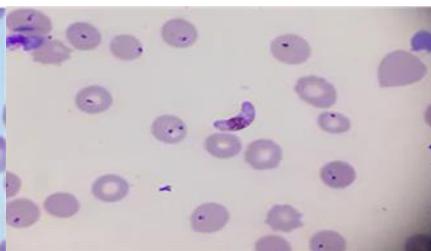


**Figura 20.** Ciclo biológico de *Plasmodium* spp. Tomado de Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health. Creative Commons BY-NC-SA

Estos ciclos de esquizogonia eritrocítica suelen sincronizarse en los diferentes eritrocitos infectados, teniendo una duración de 48 horas (*P. falciparum*, *P. ovale* y *P. vivax*) o de 72 horas (*P. malariae*). Esto explica la periodicidad de los ciclos febriles. Después de varios de estos ciclos asexuales, algunos merozoitos penetran en los eritrocitos y se desarrollan hacia gametocitos masculinos (microgametocitos) o femeninos (macrogametocitos) (**Figura 22**) (Apt, 2013).



**Fig. 21.** Trofozoitos de *P. vivax*



**Fig. 22.** Gametocitos de *P. falciparum*

Solamente en los casos de *P. vivax* y *P. ovale*, una parte de los esporozoitos inoculados no inician la esquizogonia exoeritrocítica, sino que permanecen como hipnozoitos o formas durmientes dentro de los hepatocitos. Algunos de estos hipnozoitos al cabo del tiempo (semanas o años), pueden iniciar un proceso de esquizogonia exoeritrocítica que termina con la liberación de merozoitos a la sangre que continúan con el ciclo biológico (Puente et al., 2005).

**Ciclo en el mosquito.-** Cuando una hembra de *Anopheles* le pica a una persona infectada, ingiere sangre con eritrocitos portadores de gametocitos. Una vez liberados los macrogametocitos y microgametocitos en el estómago del mosquito, evolucionan rápidamente formando un macrogameto y ocho microgametos respectivamente. Se produce la fecundación formándose un cigoto que después de transformarse en ooquineto y ooquiste, sufre la esporogonia que origina miles de esporozoitos. Muchos de estos esporozoitos se acumulan en las glándulas salivales cerrándose así el ciclo (Apt, 2013).

#### **Vías de transmisión.-**

La principal vía de transmisión es a través de la picadura de un mosquito infectado. Si se trata de un mosquito local hablamos de “malaria autóctona” y si se trata de un mosquito importado sería “malaria de aeropuerto”. Otras vías de transmisión posibles pero menos frecuentes serían: congénita o vertical (a través de la placenta o en el momento del parto) y la “malaria inducida” (a través de una transfusión de sangre, trasplante de órganos, intercambio de jeringuillas etc.) (Velasco et al., 2017).

#### **Patogenia y manifestaciones clínicas.-**

Los signos y síntomas de la malaria son debidos al daño ocasionado en diferentes órganos y sistemas, como consecuencia de la esquizogonia eritrocítica que genera muchas sustancias de desecho como la hemozoina. Al ser liberadas estas sustancias al torrente sanguíneo estimulan a los macrófagos y otras células del sistema inmune que generan citoquinas responsables de la fiebre y otros signos más severos como son la anemia, esplenomegalia y hepatomegalia. La anemia se produce en un 10% por destrucción directa de los eritrocitos en la esquizogonia eritrocítica y en un 90% debido a una destrucción indirecta llevada a cabo por los macrófagos y demás componentes del sistema inmunitario (Vásquez y Tobón, 2012).

Después de la inoculación del parásito tiene lugar un periodo de incubación que puede variar de 7 a 30 días dependiendo de factores del parásito y del hospedador. La manifestación clínica más característica del paludismo es el paroxismo febril, que dura de 6 a 10 horas y consta de una etapa fría con escalofríos y temblores, seguida de una etapa caliente con fiebre, cefalea, vómitos, y finalmente una etapa de sudoración con sudores, cansancio y regreso a la temperatura normal (Apt, 2013).

La especie de *Plasmodium* más virulenta y peligrosa es *P. falciparum*. Esta mayor virulencia está relacionada con su capacidad para invadir eritrocitos de todas las edades, su rapidez de multiplicación y sobre todo su capacidad de citoadherencia y secuestro de los eritrocitos parasitados (Puente et al., 2005). Las membranas de estos eritrocitos forman unas protuberancias, llamadas ‘*knobs*’, que facilitan su adherencia al endotelio capilar,

principalmente capilares del cerebro y otros órganos vitales. Esta citoaderencia produce una obstrucción del capilar con reducción del flujo sanguíneo, que a su vez origina: hipoxia, disminución del intercambio metabólico y liberación de mediadores inflamatorios, responsables de la malaria cerebral (Vásquez y Tobón, 2012).

### **Epidemiología.-**

El paludismo es una enfermedad ampliamente distribuida en zonas tropicales y subtropicales de África, Asia, América Central y América del Sur. Según la OMS en el año 2018 se produjeron 228 millones de casos de paludismo en todo el mundo, con 405.000 fallecimientos. Los niños menores de 5 años fue el grupo más vulnerable con el 67% de las muertes totales. La mayor parte de los casos y muertes que se produjeron se concentraron en África: 93% de los casos de paludismo y 94% de las muertes.

En la Unión Europea la mayoría de los casos de paludismo que se producen ahora son importados. Se han notificado casos aislados de transmisión autóctona en diferentes países (Francia, Alemania o Italia), pero una transmisión autóctona y sostenida sólo se ha descrito una vez y tuvo lugar en Grecia en el año 2011, con 42 casos (Suarez et al., 2015).

En España el paludismo era una enfermedad endémica hasta hace poco tiempo. La mayoría de los casos eran fiebres tercianas benignas (*P. vivax*), y en menor medida fiebres tercianas malignas (*P. falciparum*) y fiebres cuartanas (*P. malariae*) (López-Vélez y Molina, 2005).

Las zonas con una epidemia más grave eran: Extremadura, valle del Guadalquivir y las zonas de huerta del sur de Alicante y Murcia (Bueno y Jiménez, 2008). El último caso de paludismo autóctono se registró en el mes de mayo de 1961 y en 1964 se le concede a España el certificado oficial de erradicación de la enfermedad (López-Vélez y Molina, 2005). Desde entonces pasó a ser una Enfermedad de Declaración Obligatoria y se ha convertido con 10.000 casos notificados en la enfermedad más frecuente importada en España (Velasco et al., 2017).

La mayoría de estos casos son importados pero algunos de ellos se han producido en personas que no habían viajado a zonas endémicas. Dentro de estos últimos casos se han identificado: 5 casos de malaria congénita, 57 casos por transfusión sanguínea, 7 casos por trasplante de órganos, 5 casos por intercambio de jeringuillas, 2 casos de malaria de aeropuerto y lo que es más importante 2 casos por malaria autóctona. De estos dos casos, uno tuvo lugar en 2010 en Aragón, provocado por *P. vivax* y el otro caso se produjo en Navarra en 2014 y también originado por *P. vivax* (Velasco et al., 2017).

Los casos totales de paludismo notificados a RENAVE durante el periodo 2014-2018 (**Gráfica 4**) fueron: 704 casos (2014), 713 casos (2015), 763 casos (2016), 825 casos (2017) y 851 en el año 2018. Dos de esos 851 casos del año 2018 fueron autóctonos.



**Gráfica 4.** Gráfica de elaboración propia con los datos tomados de RENAVE

El potencial malariogénico de España viene determinado por tres factores:

- **Receptividad.**- Presencia de vectores capaces de transmitir la enfermedad. El único vector potencial aún presente en España es *Anopheles atroparvus*, ampliamente distribuido por las zonas rurales de diferentes regiones. El otro potencial vector era *A. labranchiae*, que desapareció de la península en los años 70 (López-Vélez y Molina, 2005).
- **Infectividad.**- Posibilidad de que se produzca la esporogonia del plasmodio en el interior del mosquito. Las poblaciones de *A. atroparvus* de nuestro país son capaces de transmitir cepas asiáticas de *P. vivax* pero no así las cepas africanas de *P. falciparum* (Bueno y Jiménez, 2008).
- **Vulnerabilidad.**- Viene determinada por el número de portadores de gametocitos en la población española, que son los casos reflejados en la gráfica 4.

Dado que el vector existente en España (*A. atroparvus*) es sólo competente para la transmisión de *P. vivax*, y teniendo en cuenta que este parásito sólo se encuentra en el 5% de los casos importados, la posibilidad de que se establezca en España la transmisión autóctona de la malaria es muy baja. La situación que hay actualmente en España se puede definir como “anofelismo sin paludismo” (Suárez et al., 2015). Sin embargo debemos mantener la vigilancia, debido a la globalización que provoca un trasiego continuo de personas y materiales con el continente africano, posibilitando la llegada de potenciales vectores palúdicos (*A. gambiae* y *A. arabiensis*) a nuestro país. Además, el cambio climático podría crear condiciones favorables para el establecimiento de estos vectores africanos en nuestro país.

## 5. CONCLUSIONES.-

1. En la década de los años 60 se desarrolla la idea, compartida por muchos científicos, que la batalla contra las enfermedades infecciosas/parasitosis había sido ganada. A lo largo de los años 80 esa idea triunfalista empieza a desvanecerse con la aparición de enfermedades emergentes y resurgentes. Solamente con medidas de salud pública, combinadas con la investigación biomédica se logrará contrarrestar el impacto actual de dichas enfermedades. En conclusión, aún no se han eliminado las enfermedades infecciosas.

2. Para la prevención y control de las enfermedades vectoriales, como las transmitidas por *Aedes*, hay que llevar a cabo actividades dirigidas a controlar las poblaciones del insecto vector, detectar y tratar lo más rápido posible los casos importados o autóctonos y establecer medidas que reduzcan el contacto entre las personas y el vector.

3. En España la transmisión vertical de la enfermedad de Chagas es la más prevalente. Sería conveniente realizar el cribado serológico de las gestantes en riesgo en todas las Comunidades Autónomas y no solamente en las tres que lo hacen actualmente.

4. Es sorprendente el aumento en el número de casos notificados de criptosporidiosis en el año 2018 a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE). Serían necesarios estudios que identifiquen este significativo cambio en la incidencia de la parasitosis.

5. Es necesario insistir en el desarrollo de programas de formación y educación del consumidor en materia de seguridad alimentaria para poder prevenir y controlar las parasitosis que se transmiten a través del agua y de los alimentos.

6. Informar adecuadamente a los usuarios de lentes de contacto blandas de las medidas que deben tomar para la prevención de la queratitis amebiana.

7. Aunque diferentes autores sitúan el potencial malariogénico de España en niveles bajos, no se debe descuidar la vigilancia al respecto. Existe la posibilidad de que se produzca una selección o adaptación de las cepas africanas de *Plasmodium falciparum* para poder desarrollarse en *Anopheles atroparvus*. Además el cambio climático puede crear un ambiente favorable para el desarrollo de vectores africanos en nuestro país, unido a la globalización que facilitaría la llegada de dichos vectores. De ahí que se deba realizar una vigilancia especial por la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

## 6. **BIBLIOGRAFÍA.**

1. Abal-Fabeiro JL, Maside X, Llovo J, Bartolomé C. Aetiology and epidemiology of human cryptosporidiosis cases in Galicia (NW Spain), 2000-2008. *Epidemiol Infect.* 2015; 143: 3022-3035.
2. Almazán J, Avellanal F, Boix R, Cano R, Cornejo A, Delgado C et al. Resultado de la vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmisibles. Informe anual. Año 2014. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.
3. Almazán J, Boix R, Cano R, Delgado C, Díaz O, Díaz A, et al. Resultado de la vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmisibles. Informe anual. Año 2016. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.
4. Aparicio P, Bayona JF, Fuentes I, Rodríguez E, Gárate T, Puente S et al. Atención sanitaria al paciente inmigrante y con enfermedades importadas. *Control Calid. SEIMC.* 2002. [Consultado en marzo 2020]. Disponible en: <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/Enftrop.pdf>
5. Apt W. *Parasitología humana.* México:McGraw Hill Education; 2013.
6. Avila O, Liendo P, Martinez L, Martinez T, Pocheville MI, Egurbide MV. Prevalencia de la infección por *Trypanosoma cruzi* y transmisión vertical en mujeres gestantes latinoamericanas en un área de salud de Vizcaya. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013; 31(4): 210-216.
7. Bao M, Pierce GJ, Pascual S, González-Munõz M, Mattiucci S, Mladineo I, et al. Assessing the risk of an emerging zoonosis of worldwide concern: Anisakiasis. *Sci Rep.* 2017; 7: 1-17.
8. Barakat RMR. Epidemiology of Schistosomiasis in Egypt: Travel through Time: Review. *J Adv Res.* 2013; 4(5): 425-432. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jare.2012.07.003>
9. Batlle-Ferrando S, Marín-Martínez S, Boniquet S, Sabater N. Complicaciones asociadas al uso de lentes de contacto blandas. *Semergen.* 2020;[Consultado en abril 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2019.09.004>.
10. Bueno R, Jiménez R. Implicaciones sanitarias del establecimiento y expansión en España del mosquito *Aedes albopictus*. *Rev Esp Salud Publica.* 2012; 86(4): 319-330.
11. Bueno R, Jiménez R. Malaria en España: Aspectos entomológicos y perspectivas de futuro. *Rev Esp Salud Publica.* 2008; 82(5): 467-479.
12. Cacciò S, Chalmers R. Human cryptosporidiosis in Europe. *Clin Microbiol Infect.* 2016; 22(6): 471-480.
13. Castrillón J, Orozco L. *Acanthamoeba* spp. como parásitos patógenos y oportunistas. *Rev Chil infectología.* 2013; 30(2): 147-155.

14. Conti I. Enfermedades emergentes y reemergentes en Uruguay. *Rev Med Uruguay*. 2001; 17(3): 180-199.
15. Del Cocco V, Córdoba M, Basualdo J. Criptosporidiosis: Una zoonosis emergente. *Rev Argent Microbiol*. 2009; 41: 185-196.
16. Del Rey Calero J, Alegre del Rey E. Principales cambios en la epidemiología de las enfermedades infecciosas en el mundo. *Gac Sanit*. 1998;12(2): 85-92
17. Del Rosal T, Baquero-Artigao F, García M. Leishmaniasis cutánea. *Rev Pediatría Atención Primaria*. 2010; 12(46): 263-271.
18. Fernández B, Gómez D, Cano R. La leishmaniasis en España: evolución de los casos notificados a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica desde 2005 a 2017 y resultados de la vigilancia de 2014 a 2017. *Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Boletín epidemiológico semanal*. 2019; 27(2): 15-27. [Consultado en abril 2020]. Disponible en: <http://revista.isciii.es/index.php/bes/article/view/1086/1351>.
19. Fernández B, Gómez D, Díaz O, Cano R. 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*. 2019. [Consultado en abril 2020]. Disponible en: <http://revista.isciii.es/index.php/bes/article/view/1073/1328>.
20. Fernández B, Martínez E., Díaz O, Gómez D, Sierra M, Cano R. La enfermedad por virus zika en España. Resultados de la vigilancia y de la epidemiología de los casos notificados en 2015-2017. *Med Clin (Barc)*. 2019; 153(1): 6-12.
21. Filigheddu MT, Górgolas M, Ramos JM. Enfermedad de Chagas de transmisión oral. *Med Clin (Barc)*. 2017; 148(3): 125-131.
22. Francisco-González L, Gastañaga-Holguera T, Jiménez B, Daoud Z, Illán M, Merino Amador P, et al. Seroprevalencia y transmisión vertical de enfermedad de Chagas en una cohorte de gestantes latinoamericanas en un hospital terciario de Madrid. *An Pediatr*. 2018; 88(3): 122-126.
23. Fumadó V, Juncosa T, Posada E, Fisa R, Gállego M, Gascón J. Chagas pediátrico en zona no endémica. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014; 32(5): 293-296.
24. Gállego J. *Manual de parasitología: morfología y biología de los parásitos de interés sanitario*. Barcelona: Publicacions i Edicions, Universitat de Barcelona; 2006.
25. Gagnon AS, Smoyer-Tomic KE, Bush AB. The El Niño Southern Oscillation and malaria epidemics in South America. *Int J Biometeorol* [Internet]. 2002; 46(2): 81-89. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00484-001-0119-6>
26. García Y, Pérez MT, Pérez M, Castillo JR, García R. Enfermedades emergentes y reemergentes de origen viral transmitidas por el género Aedes. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab*. 2018; 65(1): 22-33.

27. Dos Santos T, Magnet A, Izquierdo F, Vaccaro L, Redondo F, Bueno S, et al. *Acanthamoeba* spp. in Contact Lenses from Healthy Individuals from Madrid, Spain. *PLoS One*. 2016; 11: 1-12.
28. González R, Montalvo T, Camprubí E, Fernández L, Millet JP, Peracho V et al. Casos confirmados de dengue, chikungunya y zika en Barcelona capital durante el periodo de 2014 al 2016. *Rev Esp Salud Pública*. 2017; 91(7): 1-12.
29. González-Tomé M, Rivera M, Camaño I, Norman F, Flores-Chávez M, Rodríguez-Gómez L, et al. Recomendaciones para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la embarazada y del niño con enfermedad de Chagas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013; 31(8): 535-542.
30. Henríquez A, Villafruela M. Anisakis: pasado, presente y futuro. *Med Clin (Barc)*. 2009; 132(10): 400-403.
31. Hernández N, Hernández L, Cortés J. Criptosporidiosis y «Una Salud». *Rev Salud Pública*. 2018; 20(1): 138-143.
32. Hernández A, García E, Bravo J, Bernal E, Alcaraz B, Sánchez A, et al. La leishmaniasis visceral en la región de Murcia: Estudio multicéntrico 1997-2013. *Infectio*. 2015; 19(1): 24-30.
33. Herrador Z, Daschner A, Perteguer M, Benito A. Epidemiological scenario of anisakidosis in Spain based on associated hospitalizations: The tip of the iceberg. *Clin Infect Dis*. 2019; 69(1): 69-76.
34. Llanes I. Aproximación a un sistema de vigilancia molecular de *Leishmania infantum* y sus vectores. [Doctorado]. Universidad Complutense de Madrid. 2017.
35. López L, de Fernando S, Pérez-Irezábal J, Gaztelurrutia L, Vilar B, Barrón J. Queratitis por *Acanthamoeba* spp.: presentación de diez casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2000; 18(5): 229-233.
36. López D, Ramírez L, del Rosal R, López F, Fernández-Crehuet R, Miño G. Anisakiasis en España: una enfermedad creciente. Revisión. *Gastroenterol Hepatol*. 2000; 23(6): 307-311.
37. López E, López C. Riesgos para la salud asociados al parasitismo del pescado por nemátodos de los géneros *Anisakis* y *Pseudoterranova*. *Food Sci Technol Int*. 2000; 6(3): 183-195.
38. López-Vélez R, Molina R. Cambio climático en España y riesgo de enfermedades infecciosas y parasitarias transmitidas por artrópodos y roedores. *Rev Esp Salud Pública*. 2005; 79(2): 177-190.
39. Maffrand R, Pizzi R, Páez Rearte M, Tomas A, Maffrand C, Pizzi H. Queratitis por *Acanthamoeba*. Infección ocular emergente. Reporte de casos. *Rev Salud Pública*. 2019; 23(1): 41-47.

40. Maroli M, Feliciangeli MD, Bichaud L, Charrel RN, Gradoni L. Phlebotomine sandflies and the spreading of leishmaniasis and other diseases of public health concern. *Med Vet Entomol.* 2013;27(2): 123-47.
41. Ministerio de Ciencias, Innovación y Universidades. Instituto de Salud Carlos III. Centro Nacional de Epidemiología. Enfermedades de Declaración Obligatoria. Casos notificados por Comunidades Autónomas y tasas por 100.000 habitantes. España 2017. [Consultado en abril 2020]. Disponible en: [https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/INFORMES/OTROS%20INFORMES/RENAVE\\_EDO\\_2017.pdf](https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/INFORMES/OTROS%20INFORMES/RENAVE_EDO_2017.pdf).
42. Ministerio de Ciencias, Innovación y Universidades. Instituto de Salud Carlos III. Centro Nacional de Epidemiología. Enfermedades de Declaración Obligatoria. Casos notificados por Comunidades Autónomas y tasas por 100.000 habitantes. España 2018. [Consultado en abril 2020]. Disponible en: [https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/INFORMES/INFORMES%20RENAVE/RENAVE\\_cierre\\_EDO\\_2018.pdf](https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/INFORMES/INFORMES%20RENAVE/RENAVE_cierre_EDO_2018.pdf).
43. Miró G, Rupérez C, Checa R, Gálvez R, Hernández L, García M, et al. Current status of *L. infantum* infection in stray cats in the Madrid region (Spain): Implications for the recent outbreak of human leishmaniasis?. *Parasites and Vectors.* 2014; 7(1): 1-7.
44. Molina I, Salvador F, Sánchez-Montalvá A. Actualización en enfermedad de Chagas. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2016; 34(2): 132-138.
45. Murcia L, Carrilero B, Saura D, Iborra M, Segovia M. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013; 31(1): 26-34.
46. Navarro-I-Martinez L, Del Águila C, Bornay-Llinares FJ *Cryptosporidium*: un género en revisión. Situación en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2011; 29(2): 135-143.
47. Oddó B. Infecciones por amebas de vida libre. Comentarios históricos, taxonomía y nomenclatura, protozoología y cuadros anátomo-clínicos. *Rev Chil Infectol.* 2006; 23(3): 200-214.
48. OMS. Paludismo. [Consultado en abril 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/malaria>.
49. Paredes F, Roca J. Enfermedades infecciosas emergentes y su tratamiento farmacológico. *Offarm Farm y Soc.* 2003; 22(4):102-110
50. Pérez de Ayala A, Pérez-Molina J, Navarro M, López-Vélez R. Enfermedad de Chagas en personas procedentes de latinoamérica residentes en España. Ministerio de Sanidad y Política Social. [Consultado en abril 2020]. Disponible en:

- <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/migracion/docs/enfermedadChagas.pdf>.
51. Pérez-Irezábal J, Martínez I, Isasa P, Barrón J. Queratitis por *Acanthamoeba*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006; 24(1): 46-52.
  52. Puente S, García-Benayas T, Seseña G, González-Lahoz J. Malaria: Conceptos clínicos y terapéuticos. *Enfermedades Emergentes*. 2005; 7(1): 34-39.
  53. Riverón Corteguera R. Enfermedades emergentes y reemergentes: Un reto al siglo XXI. *Rev Cubana Pediatr*. 2002; 74(1): 7-22.
  54. Roca C, De Balanzó X. Enfermedades importadas en inmigrantes: Mito y realidad. *An Sist Sanit Navar*. 2006; 29(1): 139-144.
  55. Roca C, Soriano-Arandes A, Solsona L, Gascón J. Documento de consenso sobre el abordaje de la enfermedad de Chagas en atención primaria de salud de áreas no endémicas. *Aten Primaria*. 2015; 47(5): 308-317.
  56. Roth P, Sempere M, Mialaret A, Fernández C, Gil-Tomás JJ, Colomina J, et al. Brote comunitario de leishmaniasis cutánea en la comarca de La Ribera: a propósito de las medidas de Salud Pública. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2017; 35(6): 338-343.
  57. Santos S, Sierra MJ, Oliva L, San-Chez A, Suarez B, Simón F et al. Posibilidad de introducción y circulación del virus del dengue en España. *Rev Esp Salud Publica*. 2014; 88(5): 555-567.
  58. Suárez B, Sierra M, Gil S, Sánchez A, Santos S, Morales I, et al. Informe de situación y evaluación del riesgo de Paludismo en España. Cent. Coord. Alertas y Emergencias Sanit. Minist. Sanidad, Serv. Soc. e Igualdad. 2015. [Consultado en marzo 2020]. Disponible en: [https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/analisisituacion/doc/ER\\_paludismo\\_2015\\_FINAL.pdf](https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/analisisituacion/doc/ER_paludismo_2015_FINAL.pdf).
  59. Suarez B, Isidoro B, Santos S, Sierra MJ, Molina R, Astray J, et al. Situación epidemiológica y de los factores de riesgo de transmisión de *Leishmania infantum* en España. *Rev Esp Salud Publica*. 2012; 86(6): 555-564.
  60. Szentmáry N, Daas L, Shi L, Laurik KL, Lepper S, Milioti G, et al. *Acanthamoeba* keratitis – Clinical signs, differential diagnosis and treatment. *J Curr Ophthalmol*. 2019;31(1): 16-23.
  61. Valcárcel Y, Bastero R, Anegón M, González S, Gil A. Epidemiología de los ingresos hospitalarios por leishmaniasis en España (1999-2003). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008; 26(5): 278-281.
  62. Vásquez A, Tobón A. Mecanismos de patogenia en la malaria por *Plasmodium falciparum*. *Biomedica*. 2012; 32(1): 106-120.
  63. Velasco E, Gomez-Barroso D, Varela C, Diaz O, Cano R. Non-imported malaria in non-endemic countries: A review of cases in Spain. *Malar J*. 2017; 16(1): 1-6.