

ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES EN SANIDAD ANIMAL Y ZOOZONOSIS



© INSTITUTO TOMÁS PASCUAL SANZ

para la nutrición y la salud

P.º de la Castellana 178 - 3.º Dcha. 28046 Madrid

Tel.: 91 703 04 97. Fax: 91 350 92 18

webmasterinstituto@institutotomaspascual.es • www.institutotomaspascual.es

© Real Academia de Ciencias Veterinarias

Maestro Ripoll 8 - 28006 Madrid

Tel.: 91 561 77 99. Fax: 91 562 82 47

racve@racve.es • www.racve.es

Coordinación editorial:



Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. imc@imc-sa.es

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-7867-058-1

Depósito Legal: M-32526-2010

ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES EN SANIDAD ANIMAL Y ZONOSIS

Autores

D. Germán Bertrand Baschwitz

Director de Seguridad Alimentaria Grupo Leche Pascual.

D. Lucio Carbajo Goñi

*Subdirector General de Sanidad Animal.
Ministerio del Medio Ambiente, Rural y Marino.*

D. Baudilio Fernández-Mardomingo y Barriuso

*Director General de Producción Agropecuaria.
Consejería de Agricultura y Ganadería. Junta de Castilla y León.*

D.^a Olga Mínguez González

*Jefa del Servicio de Sanidad Animal.
Consejería de Agricultura y Ganadería. Junta de Castilla y León.*

Dr. Elías Rodríguez Ferri

*Catedrático de Sanidad Animal de la ULE.
Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España.*

Dr. Francisco Rojo Vázquez

*Catedrático de Sanidad Animal.
Subdirector General de Investigación INIA.
Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España.*



Real Academia
de Ciencias Veterinarias

Índice

7

Prólogo

D. Marco Antonio Delgado Delgado

9

Presentación

Dr. Carlos Luis de Cuenca Esteban

11

Introducción

Dr. Elías Rodríguez Ferri

13

Enfermedades emergentes y reemergentes en sanidad animal y zoonosis (una aproximación a su origen e interés actual)

Dr. Elías Rodríguez Ferri

57

La Seguridad Alimentaria y su influencia como factor de emergencia de enfermedades

D. Germán Bertrand Baschwitz

71

Lengua azul (evolución y programa de vigilancia epidemiológica)

D.^a Olga Mínguez González

79

La criptosporidiosis. Una enfermedad emergente de actualidad en España

Dr. Francisco Rojo Vázquez

91

Nuevas alertas y peligros en sanidad animal, el caso de la peste de los pequeños rumiantes, encefalitis del Nilo occidental y otras

D. Lucio Carbajo Goñi

95

Retos de la sanidad animal en Castilla y León. Factor clave en la comercialización ganadera

D. Baudilio Fernández-Mardomingo y Barriuso

Prólogo

En nombre del Instituto Tomás Pascual Sanz sean bienvenidos a la lectura de este libro, resultado del seminario organizado dentro del convenio que nuestro Instituto mantiene con la Real Academia de Ciencias Veterinarias.

En primer lugar, permitan ustedes unas breves palabras introductorias sobre la historia y misión de nuestro Instituto. El Instituto Tomás Pascual Sanz para la nutrición y la salud nació en febrero de 2007, como parte de las actividades de la futura Fundación que la familia Pascual Gómez-Cuétara ha querido constituir en recuerdo de don Tomás Pascual Sanz, un esforzado y recordado empresario castellano-leonés a quien seguramente ustedes tuvieron el placer de tratar.

El Instituto tiene como misión impulsar la generación y difusión de conocimientos en áreas relacionadas con la alimentación y la nutrición. En el año 2009, el Instituto ha expandido notablemente sus actividades en Castilla y León, con la formación de dos cátedras, una en la Universidad de Burgos y otra en el Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana, quizás más conocido por sus actividades en el área de Atapuerca. Ha sido muy grato incrementar nuestra actividad dentro de Castilla y León con la celebración del seminario recogido en este libro.

La Real Academia de Veterinaria culmina una larga serie de esfuerzos que comenzó en 1850 para constituir un organismo impulsor del desarrollo de las ciencias y profesión veterinarias, trabajando en la formación continua de sus miembros y ofreciendo sus servicios en la interpretación y establecimiento de criterios ante diferentes colectivos de problemas de competencia veterinaria y que afectan a la sociedad española. Como verán ustedes, los fines de la Real Academia de Veterinaria y el Instituto Tomás Pascual son, en el fondo, coincidentes. De esta manera era natural la colaboración entre ambas organizaciones, que comenzó en mayo del año 2009 con el seminario sobre Seguridad Alimentaria, impartido en la propia Academia, que vio la luz como publicación en noviembre del 2009.

Esta es también una ocasión especial porque al finalizar el seminario se celebró el acto en el que quedó constituida la comisión encargada de promover la constitución de la Academia de Ciencias Veterinarias de Castilla y León. Vaya por delante nuestra enhorabuena por esta iniciativa, más aún por la importancia que la ciencia veterinaria ha tenido y tiene para Castilla y León y para las actividades del grupo de empresas creado por don Tomás. Nuestro agradecimiento también porque la nueva Academia contribuirá a la calidad y al mejor hacer de muchos profesionales, veterinarios o no, y nada que promueva la calidad nos puede ser ajeno.

El tema tratado en este seminario, las enfermedades emergentes, es de gran interés también para la industria alimentaria, que ya ahora se enfrenta con nuevos organismos contaminantes, no reportados anteriormente, productos de las nuevas técnicas en proceso y envasado. Sin duda, las conferencias de este seminario les serán de utilidad a todos.

Por último, agradecer a la Universidad de León la hospitalidad con que nos acogió, y particularmente a su Rector Magnífico Dr. José Ángel Hermida, y a la Sra. Carobel Bermejo los esfuerzos realizados en la organización física y logística de aquellas dos jornadas.

Muchas gracias.

D. Marco Antonio Delgado Delgado
*Director Instituto Tomás Pascual Sanz
para la nutrición y la salud*

Presentación

Nuevamente ve la luz un tomo, el segundo, que recoge el fruto del convenio celebrado entre el Instituto Tomás Pascual Sanz para la nutrición y la salud y la Real Academia de Ciencias Veterinarias, en el corto espacio de tiempo que media desde que se firmó en abril de 2009, hasta hoy.

En esta ocasión, se trata de un tema que está siendo fuente de preocupación en todos los ámbitos sanitarios, no sólo veterinarios sino médicos y de la sanidad en general. En efecto, la aparición de nuevas enfermedades infecciosas o no, ha abierto la puerta a enfermedades que teníamos casi olvidadas en el mundo occidental, de tal forma que han sido denominadas emergentes y re-emergentes, en función de su origen o antecedentes.

Por otro lado, los movimientos migratorios masivos, bien turísticos bien de asentamiento más o menos definitivo, las poblaciones desplazadas por problemas bélicos, son una fuente de propagación de enfermedades sin parangón en la historia.

Las enfermedades animales, en muchos de estos procesos zoonosis (sin olvidar las antropozoonosis), tanto por el valor económico como por la difusión con que se propagan, son una fuente de preocupación para las autoridades internacionales, tanto para la OMS como para la Organización Mundial de Sanidad Animal (antigua OIE) y la FAO, principales organizaciones directamente implicadas en el asunto, aunque no las únicas, ya sanitarias regionales, ya económicas.

Por ello, y con el ánimo de contribuir al conocimiento y la puesta al día de las últimas novedades, diseñamos el programa de conferencias que tienen en sus manos, en donde se aúnan una visión general y casos particulares de enorme actualidad, sin olvidar los aspectos de Seguridad Alimentaria, que contribuyen, sin lugar a dudas, a minimizar posibles efectos perjudiciales.

Estas Jornadas se celebraron en León, los días 22 y 23 de septiembre de 2009 y tuvieron como colofón la sesión constituyente de la Academia de Ciencias Veterinarias de Castilla y León, que llena de satisfacción a la Real Academia, que aportó todo su interés y dedicación a su puesta en marcha y de la que esperamos grandes éxitos, habida cuenta los Académicos fundadores, como el potencial profesional de los llamados a ser miembros de la nueva Corporación, a la que deseamos larga vida llena de éxitos.

Ni debemos ni podemos, por último, olvidar la excelente acogida de la Universidad de León, personificada en su Rector Magnífico, Prof. Dr. José Ángel Hermida, que dio su beneplácito inmediato a la iniciativa, así como a acoger

en el antiguo salón de actos de la Facultad de Veterinaria de León, hoy convertido en el salón "El Albéitar" de dicha Universidad, en recuerdo de todos los actos y profesionales eminentes que pasaron por su estrado.

Esperamos que este nuevo tomo sea útil a todos aquellos que se acerquen a sus páginas.

Dr. Carlos Luis de Cuenca Esteban

Presidente Real Academia de Ciencias Veterinarias

Introducción

Aunque las antiguas plagas o pestes que azotaron la salud humana o animal y quedaron en los pueblos como puntos negros, cambiando no pocas veces su propia historia, se corresponden con algunas acepciones de lo que hoy denominamos “emergentes”, lo cierto es que no ha sido hasta el último tercio del siglo XX cuando se acuñó esta denominación para referirse a enfermedades nuevas, dotadas de gran poder de difusión y gravedad, o bien aquellas otras que cambian sus patrones epidemiológicos y se convierten en problemas sanitarios de gran preocupación social y económica. En la actualidad, las enfermedades animales emergentes y reemergentes representan una doctrina nueva, renovada, de las que buena parte poseen el carácter de zoonosis, esto es, son transmisibles al hombre, lo que añade mayor preocupación al problema.

Las jornadas dedicadas al estudio de enfermedades emergentes, en las que participaron la Universidad de León, el Instituto Tomás Pascual Sanz y la Real Academia Nacional de Ciencias Veterinarias, pretendieron reflexionar y debatir desde el punto de vista científico y técnico sobre un tema de tanta oportunidad como grave, analizando desde los factores que facilitan estos procesos al estudio de su situación actual en España y en Castilla y León o el análisis particular de algunos problemas singulares, incluyendo el papel de los alimentos en su transmisión y difusión.

La Universidad de León, surgida del embrión de la Facultad de Veterinaria, ha aportado al ámbito profesional veterinario destacados profesores e investigadores, entre los que los vinculados al estudio de la sanidad animal, de las enfermedades transmisibles y sus agentes responsables han ocupado un lugar relevante.

El Instituto Tomás Pascual Sanz para la nutrición y la salud tiene entre otros objetivos la colaboración con organizaciones de carácter científico y relacionadas con la investigación en sanidad animal y en Seguridad Alimentaria, así como colaborar con la Administración Pública y las instituciones científicas y docentes para la promoción de dicha Seguridad Alimentaria, por lo que es sensible a la trascendencia de la problemática de las actuales enfermedades emergentes y reemergentes en sanidad animal. Fruto de dichos objetivos fue la organización de aquellas importantes jornadas.

La Real Academia Nacional de Ciencias Veterinarias ha representado, tradicionalmente, un punto de referencia en el contexto español, en el que se dan cita

Doctores de los más variados lugares del país, expertos en los ámbitos de sus especialidades, incluyendo la sanidad animal. Es requerida como generadora de informes, dictámenes, opiniones y, en definitiva, respuestas a problemas identificados desde cualquier punto del vasto mundo de las ciencias veterinarias.

El propósito fino de aquellas jornadas pretendió proporcionar a la Administración estatal y autonómica, a los profesionales de ejercicio libre, a los profesores y estudiantes de la Licenciatura de Veterinaria, tan arraigada en esta ciudad de León, datos relevantes que ayudasen a comprender la aparición y difusión de estos problemas y, después de ello, sentar las bases para organizar su prevención y control.

Dr. Elías Rodríguez Ferri

*Catedrático y Director del
Departamento de Sanidad Animal
(Universidad de León)
Académico de Número de la RACVE
Real Academia de Ciencias Veterinarias*

Enfermedades emergentes y reemergentes en sanidad animal y zoonosis (una aproximación a su origen e interés actual)

Dr. Elías Rodríguez Ferri

Introducción

Desde que se tiene noticia de la presencia del hombre sobre la Tierra existen indicios del padecimiento de enfermedades producidas por microorganismos, lo que hoy denominamos Enfermedades Infecciosas. A lo largo de la Historia este tipo de procesos se han constituido en auténticos azotes de la humanidad y sin exageración se puede afirmar que han condicionado la existencia humana, constituyendo en ocasiones un claro instrumento de la selección natural. Pestes y plagas han influido tan decisivamente en la historia de algunas naciones que su presencia ha provocado migraciones, contribuido a victorias o derrotas en confrontaciones entre pueblos y en no pocos casos han representado el instrumento decisivo de su desaparición.

Aunque descubrir primero la presencia de estos seres microscópicos fue, sin duda, el resultado de un largo camino repleto de observaciones, intuiciones, desarrollo de herramientas que permitieran aumentar la capacidad de visión humana y de métodos y técnicas que permitieran ponerles en evidencia y facilitar su estudio, su relación con las enfermedades puso a prueba el genio de

alguno de los más grandes benefactores de la ciencia médica, entre los cuales ocupan un lugar de privilegio Robert Koch y Louis Pasteur, encabezando las dos principales escuelas de microbiólogos de finales del siglo XIX y comienzos del XX. Con ellos la humanidad permanecerá siempre en deuda, no solo por la concreción de sus descubrimientos, sino mucho más importante, por haber abierto la puerta al fascinante mundo de los microbios, que no reduce su papel al efecto negativo como causa de las enfermedades infecciosas, sino que su presencia puede encontrarse en todos los órdenes de la vida, haciendo posible ésta sobre la Tierra.

A lo largo del siglo XX se produjeron avances espectaculares en el conocimiento y control de las enfermedades infecciosas. Vacunas, antibióticos, métodos de diagnóstico de laboratorio supusieron, sin duda, instrumentos clave en la lucha contra las enfermedades infecciosas. A su lado, avances sociales, como los referidos a la higiene de los alimentos, el abastecimiento de agua potable a las ciudades y los sistemas de recogida de residuos, permitieron igualmente colaborar en el esperado éxito de empresas de lucha y erradicación contra este tipo de procesos. Sin

embargo, lejos de desaparecer, pues en la práctica solamente se ha erradicado oficialmente la viruela, las enfermedades infecciosas continúan representando un problema clave para la salud humana.

Según cifras de la OMS, en 1993, las enfermedades infecciosas fueron la causa del 32,2% del total de fallecimientos humanos, equivalente a 16,4 millones de muertes. En 1998, finales del siglo pasado, el número de fallecimientos anuales por todas las causas alcanzó la cifra de 53,9 millones (18); de estas, el 25%, eran responsabilidad de las enfermedades infecciosas, ocupando el segundo lugar en importancia como causa de muerte, por detrás de las enfermedades cardiovasculares. En 2002, la cifra de fallecimientos por enfermedades infecciosas alcanzó los 14,7 millones de fallecimientos. En un caso y otro la lista estaba encabezada por las infecciones respiratorias, seguida del SIDA, diarreas, tuberculosis, malaria, sarampión, tosferina, tétanos, meningitis, sífilis, hepatitis B y enfermedades tropicales (19). La situación para 2008 es similar (20), con tres de cada diez muertes debidas a enfermedades transmisibles o nutricionales, y muchos países en desarrollo presentan pautas de mortalidad que reflejan niveles elevados de enfermedades infecciosas y riesgo de muerte durante el embarazo y el parto. En resumen, pues, en los últimos años, entre 14 y 17 millones de seres humanos fallecen cada año como consecuencia del padecimiento de enfermedades infecciosas, contabilizando tanto niños como adultos, aunque existen diferencias importantes entre países en función de su grado de desarrollo (la mitad de las defunciones se produce en los países en desarrollo). Simplemente para dar

una idea de la importancia relativa de estas cifras, baste señalar que en el conjunto de guerras del siglo XX se produjeron una media de 1,2 millones de fallecimientos anuales entre combatientes y civiles; en otras palabras, las enfermedades infecciosas producen 14-17 veces más víctimas que el conjunto de conflictos bélicos que sufre la humanidad.

En cualquier caso, en los números que se están ofreciendo en los últimos años se observa un cambio de tendencia que se pone de manifiesto de forma clara en los países occidentales. Se calcula que en 20 años los primeros puestos de la lista de causas de mortalidad estarán ocupados por cardiopatías y accidentes cardiovasculares, algo que ya es evidente en la mayor parte de los sectores. Hay que tener en cuenta, cuando esto ocurre, que además de mortalidad, las enfermedades infecciosas son causa de otras perturbaciones de la salud, temporales o permanentes, que incluyen incapacidades, pérdidas de calidad de vida, enfermedades crónicas y pérdidas de años de vida sana o muertes prematuras debidas a enfermedades infecciosas (DALY –*Disability Adjusted Life Year*–), llevando a primer plano procesos que hasta ahora permanecían encubiertos por la gran trascendencia de los grandes síndromes transmisibles, como ocurre con el gran sector de las denominadas “enfermedades desatendidas”, que afectan, en opinión de la OMS, a un total no inferior a mil millones de personas anualmente y entre las que se incluyen problemas producidos por bacterias y parásitos, fundamentalmente¹.

¹ <http://ec.europa.eu/research/health/infectious-diseases/neglected-diseases/>

Tabla 1. Pérdidas anuales de años de vida sana o muertes prematuras por enfermedades infecciosas (DALY). M: millones. OMS (20).

Enfermedades Infecciosas	DALY anual
Infecciones respiratorias	91 M
Malaria	47 M
SIDA	85 M
Diarreas	62 M
TB	35 M
Enfermedades ignoradas o desatendidas	57 M
Sarampión	21 M
Enfermedades de transmisión sexual	9,5-11 M
Poliomielitis	0,144 M
Otras enfermedades infecciosas	41,4 M

Tabla 2. Grupo y significado de las principales enfermedades "desatendidas" (9, 27).

Enfermedad o grupo de enfermedades	Prioridad	Casos de enfermedad (DALY/año, en miles de casos)	Prevalencia global, en millones de casos	N.º de muertes anuales (en miles)
Protozoosis	Tripanosomosis (enfermedad del sueño)	1.598	0,3	48
	Leishmaniosis	2.090	12	51
	Enfermedad de Chagas	667	8	14
Enfermedades bacterianas	Lepra	> 199	> 0,4	> 6
	Tracoma	2.329	84	0
	Diarrea infantil (todos los tipos)	61.966	Sin datos	1.798
Enfermedades por helmintos	Filariasis linfática	5.777	120	0
	Esquistosomosis (Bilharzia)	1.702	207	15
	Nematodos (<i>Ascaris</i> , <i>Trichuris</i> , <i>Ancylostoma</i> , <i>Necator</i> ...)	2.151	1.987	9

Si a lo que nos referimos es a las enfermedades infecciosas de los animales, el capítulo es muchísimo más diverso al variar el número de hospedadores de referencia: animales domésticos, salvajes, de

compañía, mamíferos, aves, reptiles, peces, abejas, etc. Comoquiera que sea, los condicionantes son similares y las enfermedades infecciosas producen muerte, acortamiento del periodo de vida, pérdida

de producciones y, si se refieren a su relación con el hombre, no medida en términos de producción, por ejemplo relacionados con su intervención sobre el bienestar humano, merma de estas. En los animales productores de alimentos, el ganado en términos tradicionales, la OIE (Organización Mundial de la Sanidad Animal) recoge y distribuye información sobre un total de 121 enfermedades de declaración obligatoria en la que el capítulo más numeroso corresponde al denominado "enfermedades comunes a varias especies", que alcanza la cifra de 26 (el 21,4% del total), y en la lista siguen enfermedades de los bovinos, los ovinos y caprinos, equinos, suidos, aves, lagomorfos, peces, moluscos, crustáceos, anfibios y otras especies. Es muy difícil establecer el coste de estas dolencias en términos de muerte o enfermedad (tratamiento, lucha, prevención), pero es fácil deducir que se manejan cifras multimillonarias en los aspectos que pueden valorarse (los costes de prevención incluyen medidas de bioseguridad; a ello se suman las pérdidas por aparición de focos incluyendo el coste por vaciado sanitario de rebaños, el sacrificio preventivo o por bienestar animal, las pérdidas parciales del valor de los animales por las medidas de restricción, los costes por vacunación de emergencia, desinfección y pruebas de diagnóstico. Todavía hay que sumar las pérdidas derivadas por la repercusión negativa en los mercados, cierre de fronteras, etc.), pero son invalorable las que se refieren a enfermedades transmisibles al hombre (zoonosis) en las que se añaden los costos de esta repercusión.

Estos últimos años nos están dejando un panorama diferente. Especialmente en los

últimos años del siglo XX, a la vez que decrece la mortalidad por las enfermedades infecciosas tradicionales, ha surgido un nuevo motivo de preocupación derivado de la aparición de las denominadas enfermedades emergentes (enfermedades infecciosas emergentes, zoonosis emergentes, etc.) y reemergentes, al lado de otros problemas de no menor importancia en el ámbito de la Salud Pública, como el de las resistencias antibióticas y, siempre, con un interés especial por los factores que condicionan unos y otras, surgidos, entre otros orígenes, de la actividad humana (factores antropogénicos), pero no solo. El interés actual por este tipo de procesos es principal entre las enfermedades infecciosas. De forma particular lo es cuanto se refiere a las zoonosis. Como ha señalado L. J. King (11), la interdependencia de humanos y animales y los numerosos factores que controlan esta interrelación han convergido para crear un ambiente que propicia la emergencia de patógenos zoonóticos.

El fenómeno de la emergencia

El término emergente se aplica, en general, a la aparición de una enfermedad nueva que surge con gravedad y se difunde rápidamente.

Históricamente las enfermedades emergentes se asocian, en el caso del hombre, a plagas, epidemias o pandemias cuyo recuerdo se relaciona inevitablemente con muerte y desolación, como sucedió en el caso de la peste negra en la Edad Media; entre los animales existen ejemplos similares como la peste bovina, la fiebre aftosa o la encefalopatía esponjiforme bovina, más recientemente. Con un sentido prác-

tico, la OMS no solo considera “emergentes” a las enfermedades graves que se describen por primera vez, sino que da la misma consideración a aquellas otras que incrementan su presencia y aparecen en zonas nuevas o en hospedadores nuevos, las que incrementan su gravedad o las que manifiestan nuevos tipos de transmisión (en especial, si se implican alimentos), cuando se reconoce por primera vez el carácter infeccioso o si se describen dificultades añadidas en su lucha (aparición de resistencias frente a los antibióticos)².

Parece claro que las interrelaciones humanas y animales con los microorganismos han permitido la aparición de enfermedades emergentes. En la historia de la humanidad determinados hitos han repercutido directamente en esta aparición y en su difusión. Hace diez mil o quince mil años, coincidiendo con lo que se ha dado en denominar “Revolución Neolítica”, el hombre comenzó la domesticación de los animales y se hizo sedentario; este hecho puso en contacto de forma prolongada al hombre con los animales y surgieron las zoonosis. Más recientemente, hace aproximadamente 2.500 años, el Imperio Romano en Occidente y la Dinastía Han, en Oriente, dieron un gran impulso al comercio y propiciaron los intercambios de microorganismos, facilitando su difusión y con ella los procesos en los que estaban relacionados. Mucho más próximo a nosotros, en la época de los grandes descubrimientos, durante la exploración transoceánica y la difusión del comercio, se difundieron la peste bubónica en Europa y se exportaron a América enfermedades como la viruela, el sarampión o la gripe. Las enfermedades in-

fecciosas emergentes, que incluyen enfermedades humanas, de animales y zoonosis, podría considerarse que representan una cuarta oleada de brotes de enfermedades transmisibles. La gripe y el SIDA tal vez sean las representaciones más significativas, aunque no las únicas.

Las enfermedades **reemergentes** se refieren a desórdenes que en el pasado constituyeron problemas de sanidad principales, bien de forma global o en un determinado territorio, pero que después redujeron su incidencia (y, consecuentemente, su preocupación por ellas), hasta casi la eliminación. Por distintas razones, estas enfermedades vuelven a la actualidad por aumentar su presencia, muchas veces asociada a otros problemas que facilitan su aparición y difusión. Es el caso, entre otros, de la brucelosis o la tuberculosis animal.

El interés actual por estos procesos se ha visto “contaminado” por el mal uso de las modernas tecnologías de comunicación que nunca antes, como ahora, han encontrado en este campo un terreno abonado del que hacer estrella de primera página en todo tipo de medios. Si a ello se le suma que en ocasiones se asiste a la intervención de muchos “expertos de oportunidad” y que en no pocos casos lo único que se conoce del proceso son apenas unos pocos datos sobre aparición, mortalidad o difusión, desconociéndose casi todo del agente, de la patogenia, epidemiología, diagnóstico o control, es fácil caer en la tentación de hacer de la ignorancia un primer paso del temor a lo desconocido, de miedo a cualquier aspecto que se relacione con la enfermedad, a las conjeturas de las que surgen todo tipo de versiones, con situaciones artificiales que poco o nada tienen que ver con la realidad. En este camino no queda

² http://www.who.int/topics/emerging_diseases/es/

más que la ruina derivada de decisiones que suponen derroche o quebranto total para los sectores interesados, falta de confianza en los responsables y, en consecuencia, malas o muy deficientes colaboraciones ciudadanas en la práctica de medidas preventivas o de lucha y control. Resulta fácil identificar los párrafos anteriores en muchas de las recientes crisis emergentes que con la perspectiva de los años se analizan desapasionadamente, concluyendo cuánto hubo de verdad o de exageración en las intervenciones adoptadas frente a tal o cual suceso. Afortunadamente, las experiencias de esta naturaleza han permitido aprender lecciones del pasado y en la actualidad expertos muy cualificados en todos los países, estructuras integradas en red con información a tiempo real y sistemas de vigilancia precoz constituyen la mejor garantía para acometer con éxito una lucha a la que tendremos que acostumbrarnos en el futuro. Comoquiera que sea y como ha sido señalado por Woolhouse (29), la emergencia y reemergencia de patógenos representa en la actualidad un enorme desafío para la medicina humana y la veterinaria, con un impacto extraordinario en la salud y economía globales (15). Con carácter general, la clave de la defensa reside, entre otros aspectos que serán objeto de análisis particular, en la vigilancia, que necesita de la actuación integrada sobre las poblaciones humanas y de animales domésticos y salvajes.

Zoonosis emergentes

Por extensión del concepto de enfermedades emergentes, tienen esta consideración las zoonosis causadas por agentes nuevos o por microorganismos conocidos, pero descritas en lugares o en especies en las que la enfermedad era desconocida

antes (14). Debe precisarse, en cualquier caso, que la emergencia de zoonosis no excluye ninguna especie animal, ni ningún tipo de agente infeccioso. Tampoco se vinculan a una determinada región, pudiendo aparecer en cualquiera (30).

El concepto de “emergentes”, una de las doctrinas más asentadas en la actualidad, surgió a finales de siglo pasado en los EE.UU., cuando en 1992, el tristemente fallecido el pasado año, J. Lederberg, antiguo Premio Nobel de Medicina, publicó la obra *“Emerging Infections. Microbial Threats to Health in the United States”* (12), en la que sentó las bases y señaló los factores condicionantes de las enfermedades infecciosas emergentes. La segunda edición, titulada *“Microbial threats to health: emergence, detection, and response”* (25), en la que se incorporan con Lederberg otros autores, profundiza en la misma idea y supone la madurez de conceptos relacionados con la propia emergencia, el diagnóstico y las propuestas de control. En la actualidad esta doctrina ha fructificado y de ella surgen constantemente seminarios, congresos, revistas, libros de todo tipo y, lo fundamental, una nueva conciencia, una forma diferente de hacer frente a estos problemas por parte de los expertos de todo el mundo, considerando el valor de la información y la necesidad de compartirla, en beneficio de todos. Ejemplos demostrativos son la revista *“Emerging Infectious Diseases”*, que edita el CDC de los EE.UU., o la *“International Conference on Emerging Infectious Diseases”* que se celebra en Atlanta (USA) cada dos años.

Patógenos emergentes

Cualquiera que sea el caso, enfermedades infecciosas emergentes de los animales o el hombre, o zoonosis emergentes, los patógenos emergentes, que son causa de este tipo de procesos, son sin duda algunos compañeros peligrosos del hombre y los animales. Se estima que existen alrededor de 1.400 microorganismos patógenos para el hombre y, de ellos, entre el 61-65% son de origen animal, esto es, son agentes de zoonosis (4, 26) y más del 12% de éstos son emergentes (10); solo en los últimos años se ha descrito la emergencia de más de 70 (más de una nueva por año) y recientemente se han recopilado nada menos que 335 enfermedades emergentes entre 1940 y 2004, algunas muy graves y muchas son zoonosis (15).

Si se considera el punto de vista contrario, los animales, se admite que el 80% de todos los patógenos animales son agentes de zoonosis (algunos llegan a afirmar que, en las debidas condiciones, pueden serlo todos) y que el 75% de los patógenos emergentes animales son zoonóticos; de hecho, se considera que estos últimos tienen el doble

de tendencia a asociarse con procesos emergentes que los no zoonóticos (26).

En relación con el origen de los patógenos emergentes, en general suelen considerarse tres fuentes principales; por un lado, la propia población hospedadora, es el caso del hombre en la tuberculosis; por otro, el ambiente exterior, como sucede en el caso de la legionelosis y, finalmente, hospedadores diferentes, lo que implica un "salto en la barrera de especie", como sucede por ejemplo en la encefalopatía esponjiforme bovina, la encefalitis por lisavirus o el propio SIDA. En cualquier caso, la emergencia resulta de impacto en cualquier eslabón de la cadena epidemiológica, a su vez resultado de la convergencia de numerosos factores de distinto origen.

Al lado de los patógenos emergentes, en los últimos años han reemergido no menos de veinte o más enfermedades humanas, como la tuberculosis, el cólera y otras, que vuelven a precisar de la atención de las autoridades sanitarias. En el campo de la Sanidad Animal, sucede de igual modo. Son reemergencias conocidas las de la tuberculosis, brucelosis, mal rojo, pestes porcinas, fiebre aftosa y otras muchas.

Tabla 3. Relación de 174 patógenos emergentes en los últimos años (26).

Virus Andes	Herpesvirus tipo 1 de los Cercopitecos	Virus de la encefalitis transmitida por garrapatas	Virus de la hepatitis C
Australian Bat Lyssavirus (ABL)	Virus Chikungunya	Virus Guama	Virus de la hepatitis E
Virus Bagaza	Virus de la fiebre hemorrágica	Virus Guanarito	Virus de la hepatitis G
Virus Banna	Crímen-Congo	Virus Hantaan	Astrovirus humanos
Virus de la selva de Barmah	Virus Dengue	Virus Hendra	Enterovirus B humano
Virus de la encefalitis de California	Virus de la encefalitis equina del Este	Virus de la hepatitis A	Herpesvirus humano tipo 1
		Virus de la hepatitis B	Herpesvirus humano tipo 2

Tabla 3. Relación de 174 patógenos emergentes en los últimos años (26) (continuación).

Herpesvirus humano tipo 3	Virus Pumala	<i>Campylobacter jejuni</i>	<i>Salmonella typhi</i>
Herpesvirus humano tipo 5	Virus de la rabia	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Salmonella typhimurium</i>
Herpesvirus humano tipo 8	Virus de la fiebre del valle del Rift	<i>Clostridium botulinum</i>	<i>Serratia marcescens</i>
Virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (HIV-1)	Virus del río Ross	<i>Clostridium difficile</i>	<i>Shigella dysenteriae</i>
Virus de la inmunodeficiencia humana tipo 2 (HIV-2)	Rotavirus A	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
Papilomavirus humano	Rotavirus B	<i>Ehrlichia chaffeensis</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
Virus T-linfotrópico humano tipo 1	Rotavirus C	<i>Ehrlichia equi</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Virus influenza A	Virus Sabio	<i>Ehrlichia ewingii</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Virus de la encefalitis japonesa	Virusu Salehabad	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Vibrio cholerae</i>
Virus Junin	Virus de la fiebre por moscas de la arena de Nápoles	<i>Enterococcus faecium</i>	<i>Vibrio</i>
Virus de la enfermedad de la selva de Kyasanur	Coronavirus SARS	<i>Escherichia coli</i>	<i>paraahaemolyticus</i>
Virus de Laguna Negra	Virus Seoul	<i>Francisella tularensis</i>	<i>Vibrio vulnificus</i>
Virus de la fiebre de Lassa	Virus Sin Nombre	<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>
Virus Machupo	Virus Sindbis	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Yersinia pestis</i>
Virus de la enfermedad de Marburgo	Virus de la encefalitis de San Luis	<i>Legionella pneumophila</i>	<i>Aspergillus fumigatus (grupo)</i>
Virus Mayaro	Virus de la encefalitis equina venezolana	<i>Lepospira interrogans</i>	<i>Blastomyces dermatitidis</i>
Virus del sarampión	Virus de la encefalitis de Wesselsbron	<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Candida albicans</i>
Virus Menangle	Virus del Nilo Occidental	<i>Mycobacterium avium</i>	<i>Candida glabrata</i>
Virus de la viruela del mono	Virus de la encefalitis equina del Oeste	<i>Mycobacterium bovis</i>	<i>Candida krusei</i>
Virus de la encefalitis del valle Murria	Virus de la fiebre amarilla	<i>Mycobacterium fortuitum</i>	<i>Coccidioides immitis</i>
Virus Nipah	Virus Ébola Zaire	<i>Mycobacterium haemophilum</i>	<i>Cryptococcus neoformans</i>
Virus Norwalk	Virus Zika	<i>Mycobacterium leprae</i>	<i>Fusarium moniliformis</i>
Virus O'nyong-nyong	Agente de la EEB	<i>Mycobacterium marinum</i>	<i>Fusarium oxysporum</i>
Virus Oropuche	<i>Aeromonas caviae</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Fusarium solani</i>
Picobirnavirus	<i>Aeromonas hydrophila</i>	<i>Mycobacterium ulcerans</i>	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Poliovirus	<i>Aeromonas veronii</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>Malassezia pachydermatis</i>
	<i>Bacillus anthracis</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Penicillium marneffeii</i>
	<i>Bordetella pertussis</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Pneumocystis carinii</i>
	<i>Borrelia burgdorferi</i>	<i>Rickettsia prowazekii</i>	<i>Scedosporium prolificans</i>
	<i>Brucella melitensis</i>	<i>Salmonella enteritidis</i>	<i>Trichosporum beigelii</i>
	<i>Campylobacter fetus</i>		<i>Encephalitozoon cuniculi</i>

Tabla 3. Relación de 174 patógenos emergentes en los últimos años (26) (continuación).

<i>Encephalitozoon hellem</i>	<i>Anisakis simplex</i>	<i>Trichinella spiralis</i>	<i>Leishmania donovani</i>
<i>Encephalitozoon intestinalis</i>	<i>Echinococcus granulosus</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	<i>Leishmania infantum</i>
<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	<i>Loa loa</i>	<i>Babesia microti</i>	<i>Plasmodium falciparum</i>
<i>Nosema connori</i>	<i>Metorchis conjunctus</i>	<i>Cryptosporidium parvum</i>	<i>Plasmodium vivax</i>
<i>Trachipleistopora hominis</i>	<i>Onchocerca volvulus</i>	<i>Cyclospora cayetanensis</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
	<i>Schistosoma mansoni</i>	<i>Giardia duodenalis</i>	<i>Trichomonas vaginalis</i>
	<i>Strongyloides stercoralis</i>	<i>Isospora belli</i>	<i>Trypanosoma brucei</i>
	<i>Taenia solium</i>		<i>Trypanosoma cruzi</i>

Resumen: 43,6% virus; 23,4% bacterias; 20,4% protozoos más helmintos; 12,6% hongos.

Por otra parte, la tabla 4 resume fechas de emergencia de algunos de los pató-

genos principales, desde 1973, según la OMS y el CDC.

Tabla 4. Cronología de emergencias principales 1973-2003.

Año	Patógeno emergente	Año	Patógeno emergente	Año	Patógeno emergente
1973	Rotavirus	1984	<i>Capnocytophaga animorsus</i>	1993	<i>Simkania negevensis</i>
1975	Parvovirus humano	1985	<i>Rhodococcus equi</i>	1993	<i>Trophyrema whippelii</i>
1975	Tanapoxvirus	1985	HIV-2	1993	Ehrlichiosis granulocítica humana
1975	Virus de la fiebre de Lassa	1985	Birnavirus	1994	Virus Sbia
1976	Virus viruela del mono	1985	<i>Vibrio vulnificus</i>	1994	Virus Hendra
1976	Calicivirus	1986	<i>Chalmydophila pneumoniae</i>	1995	Virus hepatitis G
1976	<i>Cryptosporidium parvum</i>	1986	<i>Strongyloides fullebornii</i>	1995	Herpesvirus humano tipo 8
1977	<i>Clostridium difficile</i>	1986	<i>Cyclospora cayetanensis</i>	1996	Virus Arroyo Agua blanca
1977	Virus Ébola	1988	Herpesvirus humano tipo 6	1996	ABL
1977	Virus Flexal	1989	<i>Ehrlichia chaffeensis</i>	1996	vCJD
1977	<i>Legionella pneumophila</i>	1989	Virus de la hepatitis C	1996	Virus Tula
1977	Virus hepatitis D	1989	Pestivirus humanos	1997	Virus Laguna Negra
1977	<i>Campylobacter jejuni</i>	1990	Herpesvirus humano tipo 7	1997	Virus Andes

Tabla 4. Cronología de emergencias principales 1973-2003 (continuación).

Año	Patógeno emergente	Año	Patógeno emergente	Año	Patógeno emergente
1980	<i>E. coli</i> enteropatógeno	1990	Virus hepatitis E	1997	Virus Menangle
1980	Astrovirus	1991	Virus Guanarito	1997	TTV
1980	HTLV-1	1992	<i>Vibrio cholerae</i> 0139	1998	Enterovirus 71/ quimera Coxsackie
1980	<i>Haemophilus ducreyi</i>	1992	<i>Rickettsia felis</i>	1998	Virus Nipah
1982	<i>E. coli</i> 0157:H7	1992	<i>E. coli</i> enteroagregativo	1998	Torovirus humanos
1982	HTLV-2	1992	<i>Enterocytozoon bienusii</i>	1999	Virus SEN
1982	<i>Borrelia burgdorferi</i>	1992	<i>Campylobacter upsaliensis</i>	2001	Metapneumovirus humanos
1983	HIV-1	1992	<i>Bartonella henselae</i>	2002	Virus Bermejo
1983	<i>Mobiluncus</i> spp	1993	Virus Sin Nombre	2002	<i>Burkholderia anthina</i>
1983	<i>Helicobacter pylori</i>	1993	<i>Neisseria weaveri</i>	2002	<i>Inquilinus limosus</i>
1983	Adenovirus 40/41	1993	<i>Baylisascaris procyonis</i>	2003	Coronaviarvus SARS

El modelo de convergencia de factores en la emergencia

La participación coincidente de distintos factores da como resultado la emergencia de patógenos y enfermedades, incluidas las zoonosis. Es muy conocido el modelo propuesto por Smolinski *et al* (25) y reproducida por otros muchos autores, que representa la convergencia como una tabla en la que se incluyen distintos factores. El interior de la tabla es un gradiente de flujo que va del blanco al negro. Los extremos periféricos blancos representan lo que se co-

noce acerca de los factores de emergencia y el centro negro representa lo desconocido. El punto de coincidencia está representado por la intersección entre riesgos, hombre y microbios. La interacción hospedador-microbio está influenciada por los determinantes de la emergencia: factores genéticos y biológicos, factores físicos ambientales, factores ecológicos, sociales, políticos y económicos. En resumen, podría resumirse que la emergencia es el resultado de la confluencia de factores dependientes del agente patógeno, el hospedador, la población hospedadora y el ambiente (figura 1).



Figura 1. El modelo de convergencia en la emergencia de enfermedades infecciosas.

Factores de emergencia derivados del agente patógeno

Hemos de recordar, como se ha dicho antes, que, en conjunto, el número de especies microbianas patógenas para el hombre se aproximan a las 1.500 y que de estas, como emergentes, se han descrito alrededor de 175, la mayoría (el 75% aproximadamente) con carácter de zoonosis. Pues bien, este hecho es de suma importancia desde el punto de vista que aquí se considera, ya que los patógenos zoonóticos considerados globalmente (todos los grupos) poseen el doble de tendencia a asociarse con procesos emergentes que los no zoonóticos (26). Si la consideración se hace por grupos, resulta que las rickettsias son las más zoonóticas (el 100%), seguidas de los helmintos (97%), virus ARN (84%), bacterias (48%), hongos (38%) y virus ADN (36%). Es de destacar la considerable influencia que el tipo de genoma de los virus posee sobre el carácter emergente. A ello nos referiremos más adelante.

En un estudio recientemente publicado por Jones *et al* (10), sin embargo, en el que se analizan 335 eventos de enfermedades emergentes, las bacterias fueron los agentes más comunes, representando el 54,3% de los casos de emergencia, incluyendo resistencias antimicrobianas, a las que se concede una importancia muy especial, por delante de virus y priones, que representaban el 25,4% de los agentes.

Otra fuente de oportunidades para la emergencia, desde el punto de vista del agente patógeno, tiene que ver con la vía de contagio utilizada principalmente. Por ejemplo, los microorganismos que se

transmiten por contacto directo son siempre menos zoonóticos que los que lo hacen por contacto indirecto, que poseen en conjunto más oportunidades de acceder al hospedador susceptible. En cualquier caso, los agentes patógenos que se transmiten a través de vectores son, con mucho, los más zoonóticos de todos.

Un perfil típico para un patógeno emergente nos presentaría a un virus con ARN, mejor de genoma segmentado, con un amplio rango de hospedadores-reservorios, que se transmita mediante vectores, preferentemente por mosquitos picadores, a ser posible generalistas (es decir, adaptado a un amplio rango de especies animales), potencialmente capaz de transmitirse entre humanos y endémico en áreas con cambios ecológicos, demográficos o sociales, frecuentes.

Por parte del agente patógeno la fuente principal de posibilidades de emergencia surge de la constante generación de cambios heredables en los que se apoya su adaptación a situaciones nuevas. Al igual que otras formas de vida, los microorganismos evolucionan continuamente, respondiendo a situaciones que a menudo comprometen su supervivencia. Su capacidad de respuesta en forma de adaptación es el instrumento clave que confiere ventajas y con ellas posibilidades de supervivencia. Los cambios heredables reciben el nombre de mutaciones y su tasa es inversamente proporcional al tamaño y simplicidad del agente, de tal modo que las bacterias mutan con mayor frecuencia que los protozoos y los virus lo hacen con mayor frecuencia que las bacterias. Entre los virus, los que poseen ARN, especialmente segmentado, son los más proclives a sufrir cambios.

Además de las mutaciones, que suponen errores en el proceso de reproducción o replicación del material genético, también se producen cambios heredables como consecuencia de la incorporación de material genético extraño, en el caso de las bacterias (mediante transformación, conjugación o transducción y posterior recombinación) o mediante un reordenamiento (*reassortment*) o intercambio de genes, en el caso de los virus ARN de genoma segmentado, como ocurre con los virus influenza, tan de moda en la actualidad. De este modo se ha descrito que los valores de riesgo relativo de emergencia (RR) son superiores a 4 en el caso de los virus y de menos de 0,025 en el caso de los helmintos, siendo intermedios en las otras formas de agentes patógenos (bacterias, hongos y protozoos), tanto en el caso del hombre como de los animales.

A este respecto la situación que se vive actualmente, a propósito de la pandemia de gripe humana por el virus influenza H1N1 y el riesgo que se mantiene en relación con el virus H5N1, sirve perfectamente para ilustrar este tipo de sucesos. Los virus influenza son *Orthomyxovirus*, con un genoma de ARNmc de sentido negativo y fragmentado en ocho segmentos, que integran los géneros *Influenzavirus* (tipos A, B y C) y *Thogotovirus*. En los animales únicamente se describen los virus influenza A, mientras que en el hombre pueden aislarse los tres tipos. En el hombre, las infecciones por los tres tipos de virus influenza se asocian con los síntomas clásicos de influenza o gripe. Cada uno de los segmentos genómicos del virus codifica para una proteína vírica; de este modo los tres primeros fragmentos codifican para polimerasas (PB1, PB2 y PA), el cuarto lo hace para la hemaglutinina (HA),

el quinto para la nucleoproteína (NP), el sexto para la neuraminidasa (NA) y el séptimo y octavo lo hacen, respectivamente, para la proteína de la matriz (dos proteínas, M1 y M2) y una proteína no estructural (dos tipos, NS1 y NS2), en ambos casos, mediante un proceso de "empalme". Tradicionalmente se viene considerando que la hemaglutinina y la neuraminidasa son las dos proteínas más importantes del virus, y así es, al menos por lo que respecta a la capacidad patógena de éste y a su condición de antígenos principales. Ambas son glucoproteínas y la HA, que representa hasta el 25% del total de la proteína vírica, es responsable tanto de la unión del virus a la célula (receptores celulares) como de su penetración; hasta la fecha se han descrito 16 tipos diferentes de HA (1 a 16). La HA nativa se escinde enzimáticamente (proteasas) a dos fragmentos de HA1 y HA2, que permanecen unidas por puentes disulfuro después de la escisión y que encierran la clave de la virulencia, pues las cepas altamente patógenas disponen de aminoácidos extra en el punto de escisión, que permiten la replicación sistémica del virus. La HA se une a receptores celulares mucoproteicos que incluyen ácido siálico, diferentes según la especie animal que se considere; por ejemplo, las células humanas disponen de receptores tipo α -2-6 mientras que las células de las aves disponen de receptores tipo α -2-3, circunstancia que gobierna en buena medida la especificidad de la infección.

La NA, mucho menos abundante (solo representa el 5% del total de la proteína vírica) y variable (solamente se han descrito nueve tipos de NA: 1 a 9), tiene carácter enzimático y permite la liberación del virus desde las células infectadas y su difusión dentro del sistema respiratorio. HA y NA se

neutralizan por anticuerpos específicos que neutralizan, respectivamente, la infectividad del virus (anti-HA) o la liberación del virus desde la célula (anti-NA). La proteína M2, dispuesta de forma integral en la membrana, sirve como un canal de iones y resulta crítica durante el proceso de replicación, pues permite la liberación del ácido nucleico al perder la cubierta y posiblemente también regule el ensamblaje. Esta proteína es la diana de la amantadina y rimantadina, dos de los antivirales específicos del virus influenza.

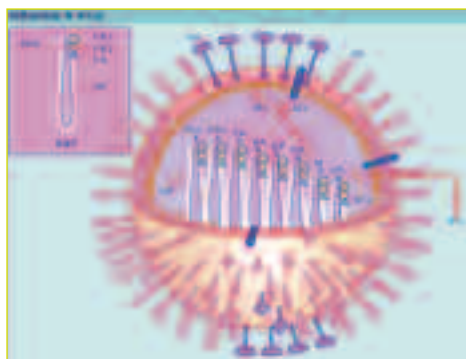


Figura 2. Estructura del virus de la gripe y detalle de sus genes y proteínas principales³.

En su conjunto, los virus influenza son susceptibles de variaciones antigénicas en sus proteínas de superficie e internas muy trascendentes desde el punto de vista epidemiológico, pues permiten que los virus evolucionen y se adapten con rapidez a entornos cambiantes. Las proteínas HA y NA son las que sufren los cambios principales, aunque en los últimos años se está demostrando que variaciones que asientan en otras proteínas son tan o incluso más

decisivas desde el punto de vista patógeno o epidemiológico. Las variaciones antigénicas pueden diferenciarse en dos niveles de distinta importancia.

La deriva antigénica (*drift*) resulta de mutaciones puntuales en los genes de HA y NA, sobre todo de la primera, capaces de modificar antigénicamente una cepa de virus influenza o permitir la aparición de una variante relacionada con la original. Habitualmente los cambios se refieren a pérdidas o incorporaciones de un número discreto de bases, que no comprometen la viabilidad del virus. Son la causa de las epidemias periódicas del virus de la gripe.

El cambio o salto antigénico (*shift*) se refiere a un cambio total de una proteína (principalmente HA o NA, o ambas, incluso otras) que solo aparece en los virus influenza A y que suponen en la práctica la aparición de un virus nuevo, de un nuevo subtipo de virus formado por combinaciones diferentes de HA y NA en esencia diferente del/de los originales. Este tipo de cambio está facilitado tanto por el carácter del tipo de virus (genoma ARNmc negativo) como, sobre todo, por su condición de segmentado, y habitualmente se produce cuando dos cepas diferentes de virus influenza coinfectan simultáneamente la misma célula y en el proceso de réplica se producen errores que conducen al intercambio y reordenación de segmentos (*reassortment*) genómicos. La coinfección es un suceso frecuente en el caso de virus de origen animal y algunas especies, como el cerdo (y posiblemente también el hombre), poseen en sus células receptores para virus propios y otros de origen diferente, como se ha señalado antes, fundamentalmente aviares. Las células porcinas (y posiblemente también humanas) podrían comportarse como una

³ http://www.pasteur.ac.ir/.../flu/virus/influ_virus.htm

mezcladora en la que dos cepas víricas de origen diferente podrían dar como resultado a subtipos antigénicos nuevos. Otras veces, en lugar del intercambio de segmentos enteros del genoma del virus, lo que se produce es el intercambio o la entrada de secuencias de genoma correspondiente a un segmento de un virus, a formar parte del otro, dando lugar a un proceso de recombinación, que también produce cambios antigénicos, aunque más moderados que en la reordenación.

Este cambio antigénico ha dado origen, históricamente, a pandemias humanas capaces de producir altas mortalidades, para lo cual el nuevo subtipo ha de poseer necesariamente genes de origen humano (de virus de gripe humana) que permitan la transmisión interhumana, aspecto clave para su difusión pandémica. Así por ejemplo, el virus H1N1, responsable de la pandemia de 1918, procedía de las aves (probablemente los ocho segmentos eran originarios de un virus H1N1 de origen aviar). El H3N2, responsable de la gripe de 1957 (gripe asiática), resultó de la incorporación de tres segmentos (PB1, HA y NA) procedentes de virus aviares H2N2 y el virus de la gripe de Hong Kong (de 1968) derivó de la mezcla de dos genes de un virus H3N² de origen aviar (PB1 y HA) con el segmento de la NA también de origen aviar, pero distinto (H2N2), y el resto de origen humano.

El **H5N1**, virus de la gripe aviar, de gran mortalidad, que en la actualidad se halla extendido por buena parte del mundo y que ocasionalmente infecta al hombre como consecuencia de un contacto estrecho y prolongado con fuentes de virus aviares, dotado de una gran virulencia y mortalidad (en agosto de este año 15 países habían denunciado 438 casos humanos de los que 262

habían fallecido como consecuencia de la infección, por tanto, con un porcentaje de mortalidad del 60%, aproximadamente), se describió por primera vez en la provincia de Guandong (China) a partir de un ganso, en 1996. En su origen participaron tres cepas aviares de diferentes orígenes: un H3N8, aislado de patos en Nanchang, en 1992, del que proceden los genes de PB2, PB1, NP y NS, un segundo virus de patos, H7N1, aislado en el mismo lugar y año, del que procede el segmento de la proteína M, y de un virus de gripe aislado de cisnes, H5N3, aislado en 1996. Además se incorporó en el mismo año (1996) la NA de un H1N1 procedente de un virus aislado de patos en Hok, resultando así la primitiva cepa de H5N1 cuya fórmula es "Goose/Guandong/1/96" (H5N1). El año siguiente la cepa emergió en Hong Kong y en los posteriores tuvieron lugar múltiples mezclas asociadas a un H9N2 procedente de codorniz y un H6N1 procedente de pato. En la actualidad se describen varios genotipos (A, B, C, D, E, G, V, W, X₀₋₃, Z y Z⁺) siendo el Z el genotipo dominante y con el G (resultado a su vez del reordenamiento del Z y V) el mayoritario en los aislados humanos.

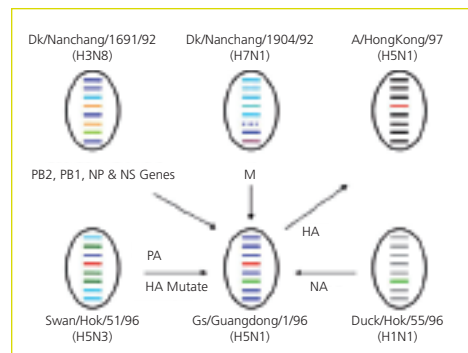


Figura 3. Proceso de reordenamiento de distintos virus de origen aviar para dar lugar al virus de gripe aviar H5N1 (16).

El **H1N1**, actual subtipo pandémico de gripe, así declarado por la OMS, se describió por primera vez en este año en Méjico. Como en el caso anterior, resulta de una serie de reordenamientos del genoma de virus influenza de origen animal a los que se ha incorporado material humano. Tal como ha sido descrito, en el origen se sitúan tres cepas víricas, dos de origen animal, esto es, un H1N1 de la influenza porcina y otro de origen aviar, del mismo subtipo. Además se sumó una tercera cepa de virus influenza, en este caso de origen humano (H3N2). La cepa porcina proporcionó el segmento M, la cepa aviar los PB2 y PA y la cepa humana la PB1. La mezcla, el triple reordenamiento según se ha descrito, se originó por coinfección en el cerdo desde donde emergió

un H1N1 porcino que fue modificado por coinfección con otra cepa del mismo origen animal asociado a genes de procedencia aviar (cepa de gripe porcina-aviar euroasiática), que incorporó NP, M y NS, resultando definitivamente una cepa de virus influenza A, moderadamente patógena para el hombre, pero muy difusible, cuyo genoma tiene el siguiente origen y distribución:

- PB2: cepa de virus de gripe aviar H1N1 aislada en Norteamérica.
- PB1: cepa de virus de gripe humana H3N2.
- PA: cepa de virus de gripe aviar H1N1 aislada en Norteamérica.
- H: cepa de virus de la gripe porcina H1N1.
- NP: cepa de virus de la gripe porcina-aviar de origen euroasiático, H1N1.

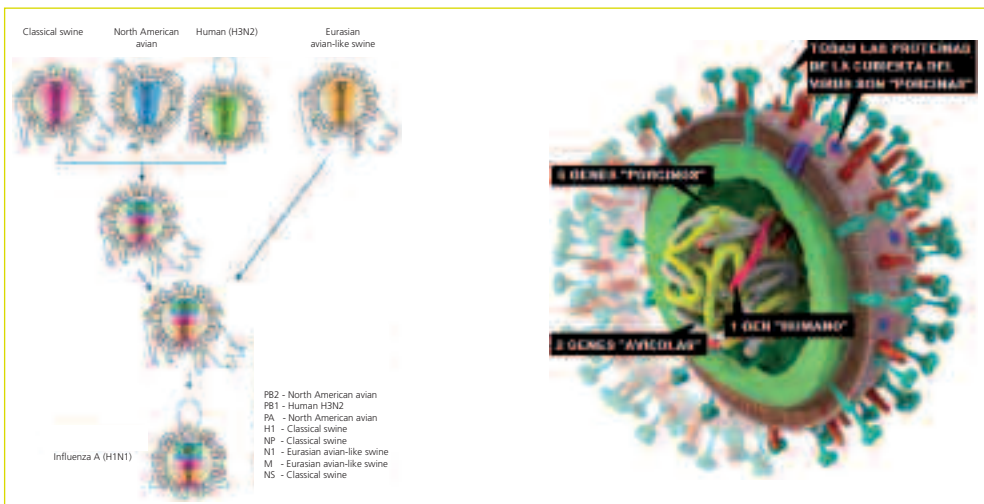


Figura 4. Proceso de reordenamiento de virus de origen aviar, porcino y humano para dar lugar al virus H1N1 "de la gripe A" humana⁴ (17)⁵.

⁴<http://www.nature.com>

⁵<http://www.francisthemuleneews.wordpress.com/.../virologia/>

N: cepa de virus de la gripe porcina-aviar de origen euroasiático, H1N1.

M: cepa de virus de la gripe porcina-aviar de origen euroasiático, H1N1.

NS: cepa de virus de la gripe porcina H1N1. En definitiva, cinco genes de origen porcino, un gen de origen humano y dos genes de origen aviar.

Por último, un aspecto de la máxima importancia práctica en lo que hace referencia a los factores que dependen del agente patógeno, tiene que ver con la adquisición y difusión de resistencias antimicrobianas. En la actualidad es bien sabido que muchos microorganismos, bacterias principalmente, se han hecho resistentes, han adquirido capacidad de resistir a dosis que eran eficaces hace años o simplemente capacidad de resistir a cualquier dosis de un antimicrobiano al que antes eran sensibles. Este hecho, que confiere ventaja de selección al patógeno, se ha convertido en un problema capital en la terapia antiinfecciosa. Existen microorganismos multirresistentes, como ocurre con *Mycobacterium tuberculosis*, o *Salmonella e. Typhimurium* DT 104 y otros muchos, pero lo más importante es que esta "habilidad" del patógeno, se suele transmitir a otras bacterias de la misma o distinta especie con suma facilidad, de forma horizontal, por mecanismos múltiples, igual que si de una auténtica enfermedad infecciosa se tratara. Los mecanismos de resistencia son muy diversos, pero van desde la modificación enzimática del antibiótico a su degradación o el establecimiento de sistemas de reflujo capaces de eliminar la molécula rápidamente sin ofrecer la oportunidad de entrar en contacto con sistemas vitales de la bacteria.

Factores de emergencia relacionados con el hospedador y la población hospedadora

Susceptibilidad y resistencia del hospedador humano o animal a la infección

Consideramos aquí cuanto se refiere a la influencia humana, por un lado, desde el punto de vista de su influencia relativa como hospedador de agentes de enfermedades infecciosas y, por otro, la que se refiere al hombre como generador de perturbaciones que, en último término, favorecen la aparición de enfermedades infecciosas y/o zoonosis emergentes.

Es una observación repetida en la historia de la medicina y la veterinaria, que las especies reaccionan de distinto modo frente a un patógeno en particular y, en cada una, sus razas lo hacen también y, aun dentro de ellas, cada individuo lo hace de forma diferente. En la malaria, por ejemplo, se ha podido definir un cierto mecanismo genético de la susceptibilidad, al comprobar que las poblaciones heterocigotas a un gen que causa la sustitución de la valina por el ácido glutámico en la hemoglobina, proporciona resistencia a las formas graves de la enfermedad. Esta condición es hereditaria y puede observarse en regiones endémicas, originando individuos resistentes.

El MHC (Complejo Principal o Mayor de Histocompatibilidad) es, seguramente, la agrupación de genes más polimórfica del genoma de los animales. En la actualidad se ha aclarado el papel que representan los antígenos de clase I y II en el reconocimiento y presentación de los agentes patógenos al sistema inmune, pero quedan por resolver otras muchas cuestiones.

Las dos principales hipótesis propuestas para explicar el modo en que los microorganismos patógenos pueden dirigir la diversidad del MHC son, por un lado, la que supone la ventaja del heterocigoto (o selección sobredominante) y, por otro, la que supone la ventaja de los alelos raros. Zinkernagel y Doherty (34) postularon que en una población expuesta a un orden de patógenos podría tener ventaja para un individuo el tener la condición de heterocigoto en el *loci* MHC, ya que tal condición podría ser capaz de originar una respuesta inmune más fuerte que en el caso del homocigoto. Así pues, el extremo polimorfismo genético observado en el MHC de los vertebrados superiores puede reflejar la presión evolutiva ejercida por su mecanismo de vigilancia inmunológica. La otra hipótesis (ventaja de los alelos raros, también conocida como selección dependiente de la frecuencia) propone que los individuos con alelos MHC raros responden mejor a las nuevas variantes de patógenos que se han organizado para evadir los alelos comunes del MHC. Es posible que ambos mecanismos operen simultáneamente.

También son importantes otros factores como el TNF (Factor de Necrosis Tumoral), igualmente polimórfico. El TNF- α es producido por macrófagos y células T y desempeña múltiples funciones en la respuesta inmune, mientras que el TNF- β (linfotóxina) es secretado por las células T CD4⁺ inflamatorias y posee actividad citotóxica directa.

Otras circunstancias que condicionan la susceptibilidad o resistencia a las infecciones incluyen la presencia de receptores específicos en la superficie de las células hospedadoras, que están determinados genéticamente y que permiten la aproximación del

patógeno y la colonización superficial o la invasión del interior celular, según proceda. En las bacterias existen numerosos factores de adherencia para receptores celulares que permiten su fijación y colonización posterior. Neutrófilos y macrófagos reconocen cualquier tipo de proteína bacteriana a partir de péptidos cortos. En el caso de los virus se han identificado factores para receptores celulares solamente para 88 especies de virus animales, aunque estos pertenecen a las familias más reconocidas. Los receptores incluyen moléculas del tipo de las inmunoglobulinas, integrinas, quemoquinas, proteínas de transporte, proteínas señal, proteínas de control del complemento, proteínas de la matriz extracelular y muchas otras.

Un aspecto de interés particular, en relación con la susceptibilidad o resistencia a las infecciones, tiene que ver con el modo en que los agentes patógenos (las bacterias) resuelven el abastecimiento de hierro, un elemento clave en la fisiología y metabolismo microbianos, que debido a su escasez constituye un factor limitante para el éxito o el fracaso de la infección. Aunque el hierro sólo se requiere en pequeñísimas concentraciones para el crecimiento microbiano, de entre 10^{-8} y 10^{-10} M, en los ambientes del hospedador la mayoría de este elemento está asociado a proteínas transportadoras y solo una proporción muy pequeña (10^{-18} M) está en forma de hierro libre. En consecuencia, pues, el hospedador se opone a la infección reduciendo la cantidad de hierro libre y formando complejos de este elemento con proteínas orgánicas del suero (transferrina sérica) o leche (lactoferrina), aunque también pueden encontrarse en cantidades menores, en otras secreciones y compuestos

(hemina, hemoglobina y ferritina). En la competencia por el hierro, las bacterias han desarrollado distintos tipos de sistemas capaces de captar tales complejos y separar de ellos el hierro que necesitan. Los sideróforos son compuestos de bajo peso molecular y elevada afinidad por el Fe^{3+} que adquieren este elemento a partir de los complejos o de los compuestos orgánicos o inorgánicos. Los complejos Fe^{3+} -sideróforo se captan por receptores específicos de la membrana externa que necesitan de la asistencia del complejo TonB (TonB-ExbB-ExbD), que permite su transporte activo hacia el citoplasma bacteriano, disponiendo de la colaboración de un complejo de transportadores de la familia ABC (*ATP Binding Cassette*) para traspasar la membrana interna. Una vez en el citoplasma, el Fe^{3+} se libera mediante la reducción a Fe^{2+} y se dirige a su destino, mientras que el sideróforo libre se almacena o se reexporta al exterior, reciclándose. Otros microorganismos han evolucionado hacia la expresión de procedimientos más sofisticados, que incluyen sistemas de proteínas de la membrana externa conocidas como "Proteínas receptoras de transferrina" o Tbp (*Transferrin binding protein*), bien conocidas en algunos patógenos humanos y animales, como por ejemplo en *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* o *Actinobacillus pleuropneumoniae* (entre otros), cuyo estudio ha centrado en los últimos años gran cantidad de investigaciones, pues su interés en la patogénesis no es menor que el que despiertan desde el punto de vista diagnóstico e inmune (22).

Condiciones externas, como la malnutrición, poseen un efecto negativo sobre la resistencia; de modo particular, las deficiencias en proteínas repercuten de

forma directa en la respuesta inmune de base celular, que se une a niveles reducidos de producción de C3 (del complemento), disminución de la producción de IgA secretora y reducción de la tasa bactericida de los PMN, todo lo cual origina en conjunto un incremento en la susceptibilidad. Las hormonas, la edad o el sexo también se relacionan con la susceptibilidad a las infecciones; de modo particular, la tirosina, los esteroides y los estrógenos se han relacionado con la resistencia. Los corticosteroides son críticos: dosis bajas estimulan la respuesta inmune, mientras que dosis altas (igual que sucede en el caso de la testosterona o la progesterona), son inmunosupresoras. Cuando aumenta la producción, por ejemplo, como consecuencia del estrés, se produce inmunosupresión que facilita la aparición de diverso tipo de problemas relacionados con bacterias o virus. Las diferencias en la susceptibilidad relacionadas con la edad se atribuyen a diferencias físicas y fisiológicas.

Patógenos específicos y de multihospedadores

Uno de los problemas que más llaman la atención de los expertos es la fidelidad o restricción de hospedador en el caso de algunos patógenos, mientras que con otros se producen, ocasionalmente, saltos o desviaciones desde la especie hospedadora tradicional a otra distinta, dando lugar a procesos clínicos graves, una de las características que define la emergencia. Se pueden poner numerosos ejemplos sobre el particular, desde la propia encefalopatía espongiiforme bovina surgida por el salto de

priones desde las ovejas con prurito lumbar, al ganado bovino, a través del consumo de suplementos proteicos contaminados, al virus SIDA humano desde los simios o el moquillo canino en leones del Serengeti, o los virus Hendra y Nipah, o los de la influenza aviar o porcina, etc. El salto de la barrera de especie es, sin duda, un factor que contribuye a la emergencia de patógenos, pues al surgir en un hospedador nuevo, la carencia de experiencia y otros factores le hacen a este último especialmente vulnerable y los efectos pueden ser trágicos (33).

En el denominado “salto de la barrera de especie” tienen mucho que ver circunstancias relativas a la dosis, vía de exposición y duración de la misma, y no es raro que se produzcan efectos muy graves, en ocasiones devastadores, como ha ocurrido por ejemplo en los casos de SIDA por HIV, de la mixomatosis entre las poblaciones de conejo europeo, la peste bovina de los rumiantes africanos en el siglo XIX, o los brotes producidos por el virus del moquillo en las poblaciones de focas del mar del Norte. Otros ejemplos, sin embargo, han tenido consecuencias mucho menos espectaculares en términos de di-

Tabla 5. Saltos de la barrera de especie reconocida en algunos patógenos (29).

Agente patógeno	Hospedador original	Hospedador nuevo	Año de la descripción
Virus de la peste bovina	Bovino eurasiático	Rumiantes africanos	Finales siglo XIX
Virus de la mixomatosis	Conejo de cola de algodón/conejo de Brasil	Conejo europeo	Años 1950
Virus Ébola	Desconocido	Hombre	1977
Virus de la panleucopenia felina/parvovirus canino (FPLV/CPV)	Gatos	Perros	1978
Virus de la inmunodeficiencia humana HIV-1	Primates	Hombre	1983
Virus de la inmunodeficiencia humana HIV-2	Primates	Hombre	1986
Virus del moquillo canino/focas	Cánidos	Focas	1988
Virus Hendra	Murciélagos	Caballos y hombre	1994
Lyssavirus de Australia (ABL)	Murciélagos	Hombre	1996
Virus influenza aviar H5N1	Aves	Hombre	1997
Virus Nipah	Murciélagos	Cerdos y hombre	1999
Coronavirus SARS	Murciélagos y civetas	Hombre	2003
Virus de la viruela del mono	Perrillos de las praderas	Hombre	2003
<i>Escherichia coli</i> 0157:H7	Bovinos	Hombre	1982
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Ciervos	Hombre, perro	1982

fusión y mortalidad, como ocurre en el caso de la EEB/vCJD o la fiebre hemorrágica por el virus Ébola, pongamos por caso. Según se ha señalado, también, muchas de las principales enfermedades infecciosas humanas (sarampión, tuberculosis, gripe o viruela) han emergido precisamente por este mecanismo desde los animales domésticos al hombre a lo largo de los últimos diez mil años.

El proceso que finaliza en la infección de especies nuevas ha sido dividido en tres fases de intervención progresiva. La primera se produce cuando tiene lugar la exposición del nuevo hospedador al patógeno. La tasa de exposición (esto es la dosis) necesaria para que el proceso puedan continuar depende de la ecología y comportamiento de las dos especies hospedadoras, así como de la biología de la transmisión del patógeno. En la segunda etapa se produce la infección del hospedador nuevo; a este respecto, algunos factores, como la presencia de receptores celulares conservados, resultan críticos y, al final, es esta circunstancia la que permite ampliar el rango de hospedadores susceptibles, como sucede con la presencia de receptores tipo integrina para la vitronectina, que permiten la infección por el virus de la fiebre aftosa, o el receptor de acetilcolina en el caso del virus de la rabia. Como hemos señalado antes, dosis altas o muy altas y exposiciones mantenidas, así como determinadas vías de infección, pueden facilitar el salto a especies nuevas. La tercera etapa se refiere a la capacidad de transmisión dentro de la nueva especie, lo que facilita su rápida difusión y los efectos correspondientes (33). Muy interesante, también, resulta la evolución que conduce a la adaptación específica en el hombre a partir de

un patógeno animal, igualmente específico, que también ha sido descrita a lo largo de cinco fases (28): 1) simplemente un patógeno presente en los animales pero que no ha sido detectado en el hombre de forma natural, como ocurre en el caso de la malaria por la mayoría de plasmidios; 2) en esta etapa el patógeno animal se transmite de forma natural al hombre (infección primaria), pero no se transmite entre humanos (infección secundaria), como ocurre en el carbunco bacteriano, tularemia, infecciones por virus Nipah, rabia o virus del Nilo occidental; 3) en este caso el patógeno animal puede desarrollarse solamente en unos pocos ciclos de transmisión secundaria entre humanos, ocasionalmente, como ocurre en el caso del virus Ébola, viruela del mono, Marburgo o influenza H5N1; 4) supone una enfermedad que está presente en los animales y que posee un ciclo natural (selvático) de infección humana por transmisión primaria desde el hospedador animal, como ocurre con la enfermedad de Chagas, o que mantiene la posibilidad de transmisión en ciclo selvático y transmisión directa, como ocurre con el dengue, e incluso que se difunda de modo importante entre el hombre, como ocurre con la influenza, cólera, tifus y otras; 5) la última etapa contempla al patógeno específica y únicamente adaptado al hombre, como ocurre con la malaria, sarampión, rubéola, viruela minor o sífilis. Estos patógenos podrían haberse adaptado al hombre mediante varios mecanismos, bien por la existencia de un patógeno ancestral (en el ancestro de los chimpancés y humanos), que podrían haberse co-especializado a lo largo de muchos años, divergiendo después (hace cinco millones de años), o bien porque el

patógeno animal pudiera haber colonizado el hombre mucho más recientemente y haberse transformado en un patógeno humano especializado.

Nos hemos referido antes a que del 61-65% de los patógenos humanos son agentes de zoonosis (4), esto es, comparten otros hospedadores o, dicho de otro modo, son de multihospedadores. En el caso de los patógenos animales, la cifra se supera con claridad, pues si se trata de animales domésticos la proporción de multihospedadores llega al 77,3% y en el caso particular de los carnívoros domésticos, la cifra llega al 90%. En relación con el carácter de multihospedadores, existen casos tan llamativos como los de los virus influenza o de la rabia, que no sólo son capaces de infectar distintas especies sino que lo hacen sobre diferentes órdenes o clases. Muchos de estos patógenos también pueden ser transmitidos por ellos. Se habla de agentes inespecíficos o generalistas, frente a los agentes especializados (o especialistas), que solo producen enfermedad en una especie. Los cambios relacionados con el cambio o sustitución de un hospedador constituyen un fenómeno de adaptación que puede implicar sustituciones de un pequeño número de nucleótidos o cambios genéticos más importantes, como ocurre en la reordenación o intercambio que tiene lugar en los virus influenza A. Por tanto, la capacidad de un patógeno para realizar un "salto interespecífico" es fruto de la adaptación y como tal supone para él una ventaja que cuenta favorablemente en su supervivencia.

Tradicionalmente se ha señalado que la evolución favorece la especialización, por lo que todavía no se comprende las ventajas que para el patógeno supone su falta, es decir, la disponibilidad de varios

o muchos hospedadores (32) igual que un amplio número de mamíferos (y algunas aves) se relacionan con nuevos patógenos humanos (31).

La adaptación de hospedador está unida y limitada por la variabilidad genética del patógeno que facilita la evasión de la respuesta inmune, la inmunidad del rebaño y la evolución de la resistencia del hospedador. Los patógenos con tasas de mutación más altas deberían producir más variantes genéticas y ser más generalistas. De este modo entre los patógenos que infectan al hombre, los virus ARN son más zoonóticos que los virus ADN (en la práctica, un 67% frente a un 36% de los virus ADN).

La vía de transmisión también se relaciona con la infección a múltiples hospedadores y ya nos hemos referido a ello en relación con el carácter zoonótico de los patógenos emergentes. La transmisión indirecta que implica una alta contaminación del ambiente, proporciona muchas oportunidades. En los patógenos que se transmiten por vectores, es el propio vector el que determina si existen o no oportunidades para la transmisión interespecífica, pues mientras que muchos artrópodos picadores son generalistas en hospedadores sobre los que se alimentan, otros están especializados en una especie hospedadora única.

Factores antropogénicos poblacionales. Cambios demográficos. El crecimiento de la población

La población humana de la Tierra se estima en alrededor de 6,7 mil millones de seres, cifra que supone tres veces la población que existía hace tan solo 65 años, con un ritmo de aumento anual del orden de 80 a 100 millones. Las previ-

siones que se hacen para dentro de 50 años calculan entre 9 y 11,2 mil millones de seres. Este explosivo crecimiento, que se ilustra en la figura 5, ha tenido lugar, fundamentalmente, a lo largo del siglo XX y, muy particularmente, en los últimos 50 años. Debe tenerse en cuenta que a comienzos del siglo pasado la población mundial era de aproximadamente 1.500 millones, que en los años 60 se había duplicado, hasta llegar a la cifra dada a finales de siglo, que supone multiplicar por 4 la población en solo 100 años y una tasa de crecimiento anual del 1,2%, equivalente a las cifras dadas antes (80-100 millones de aumento cada año), con la particularidad de que tan solo seis países (India, China, Pakistán, Nigeria, Bangladesh e Indonesia) acaparan ya la mitad de este crecimiento.

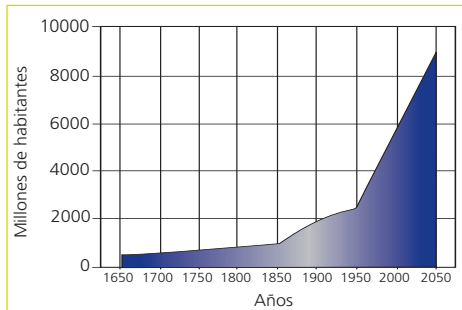


Figura 5. El crecimiento de la población humana⁶.

Entre las consecuencias del crecimiento humano sobre la emergencia de patógenos y enfermedades se relacionan, por ejemplo, un incremento del potencial de difusión de

enfermedades de forma directa o a través del incremento de viajeros, etc.

Existe otra circunstancia que no se puede separar del crecimiento de la población humana. Nos referimos aquí al fenómeno de concentración en zonas urbanas en detrimento de los asentamientos rurales (figura 6). Es comprensible que esta especie de éxodo rural hacia las ciudades, que ofrece una espectacular concentración de más de 2.900 millones de personas en asentamientos capitalinos, que serán 5.000 millones en 2030 si se cumplen las previsiones, con ejemplos extremos en los casos de Tokio, México y algunos otros, se justifique buscando trabajo y calidad de vida.

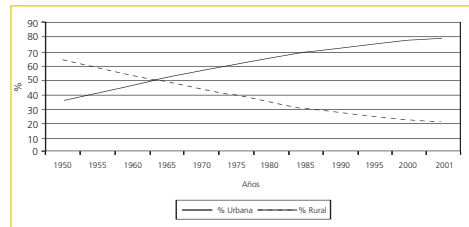


Figura 6. Gráfica porcentual de la distribución mundial urbana y rural⁷.

Lamentablemente muy a menudo ni se cumple lo primero (trabajo) ni tampoco lo segundo (calidad de vida) y la consecuencia no es otra que la formación de grandes hacinamientos humanos en lugares periféricos de las ciudades, en suburbios, donde se malvive en la más absoluta pobreza. El hacinamiento y las condiciones higiénicas deficientes son un caldo de cultivo excelente

⁶ http://www.ugr.es/~pgomez/docencia/master-global/temas/_poblacion-mundial-1650-2050

⁷ <http://www.fao.org/docrep/009/lj7353s/lj7353s-13>

para la proliferación de todo tipo de vectores y con ello de patógenos que emergen o reemergen periódicamente. Además, no debe olvidarse también que el desplazamiento humano lleva consigo el correspondiente de los patógenos, que acceden así a nuevos nichos ecológicos, con resultados en ocasiones explosivos.

Envejecimiento

El aumento de la esperanza de vida es, sin duda, un gran logro de la ciencia médica y se considera uno de los indicadores de calidad de vida más fiables. Aunque la media mundial es de 66,7 años (en 2005), existen diferencias abismales entre las distintas zonas del planeta. En Europa y América del Norte la media es de 73 años, en Oceanía es de 71 años, en Latinoamérica es de 70 años, en Asia es de 61 años y en África es de 55 años. Los países de mayor expectativa son Andorra con 83,51, Japón con 82 años, la región de Hong Kong, China con 81,6 años, Islandia con 80,7 años y Suiza con 80,5 años. En España es de 79,6 años, siendo las mujeres españolas entre las más longevas de la UE (13).

Como quiera que sea, las cifras mundiales proporcionadas por la OMS en 2000, establecían más de 600 millones de personas que superaban los 60 años de edad, con una previsión de 1.300 millones para 2030. En conjunto y con carácter general, estas cifras exigen una cuidadosa atención por parte de los responsables sanitarios y los propios sistemas de salud. En las edades a que nos estamos refiriendo, se producen cambios en el normal comportamiento fisiológico e inmunitario del adulto sano; se producen caídas en la respuesta inmune innata, con defectos evidentes en el

aclareamiento traqueobronquial, descensos en los niveles circulantes de vitaminas y caída de la eficacia de las vacunaciones. La consecuencia es una vulnerabilidad mayor a las enfermedades infecciosas y cuando estas se producen, un incremento en la incidencia y gravedad.

Poblaciones y comportamientos de alto riesgo e inmunocomprometidos

Es una evidencia de observación común, como la anterior. Se refieren a situaciones como el SIDA y su relación con factores de riesgo (drogas, sexo sin protección, etc.) o las relaciones históricas de las drogas con enfermedades infecciosas, como la malaria y sífilis al principio o la hepatitis (A, B, C) y las estafilococias después y, finalmente, con la tuberculosis o el SIDA. Respecto de las poblaciones inmunocomprometidas, aquellas que resultan particularmente sensibles a las enfermedades infecciosas, han venido aumentando de forma constante en los últimos años como consecuencia de los avances médicos, científicos y tecnológicos. Es el caso de los transplantados o enfermos crónicos o, simplemente, los ancianos a los que nos acabamos de referir. En todos ellos existe una deficiencia del sistema inmune que se traduce entre otras consecuencias en infecciones graves, incluso mortales, por microorganismos oportunistas, ordinariamente de baja virulencia, como sucede con *Listeria*, *Rhodococcus*, *Mycobacterium*, *Aspergillus*, etc., que, observamos con frecuencia, se responsabilizan de fallecimientos en individuos de estas características.

La tecnología al servicio de la salud

Igual que sucede con la edad y el envejecimiento, los avances tecnológicos que pro-

porcionan bienestar al ser humano y mejoran su supervivencia han permitido la aparición de nuevos vehículos de enfermedades de los que surgen problemas médicos de gran importancia, como las enfermedades nosocomiales, hospitalarias o las resistencias antimicrobianas como consecuencia de los cambios que se suceden en los modos en que interaccionan los patógenos. Un buen ejemplo puede mostrarse en el caso de la legionelosis y las instalaciones de aire acondicionado o la contaminación industrial y su relación con el calentamiento de la Tierra, que a su vez facilita la presencia y difusión de determinadas enfermedades. Un problema más, de gran importancia en este epígrafe, se refiere a la relación de los xenotransplantes y la posible presencia de problemas médicos, como los que se refieren al contagio con agentes nuevos (retrovirus endógenos porcinos, por ejemplo), al margen de connotaciones éticas y morales.

Desarrollo y uso de la tierra

Una tendencia que se observa en los países industrializados se refiere en el campo de la producción animal y vegetal, a un aumento del tamaño de las explotaciones, con la consecuente redefinición de la tierra cambiando el destino de bosques a tierras de labor y lo contrario, con un incremento y consolidación de la densidad de población animal que causa problemas indirectos en forma de residuos que generan poblaciones de roedores y otros vectores y reservorios de agentes patógenos. La experiencia de labores de deforestación y reforestación a que hemos aludido antes supone, además del impacto ambiental consiguiente, la posibilidad del acceso humano a reservorios animales. En

1989 se identificó en Venezuela una enfermedad hemorrágica después de la transformación de bosques con destino a su uso agrario, lo que permitió que el ratón *Zygodontomys brevicaudata*, el probable reservorio del agente, entrara en contacto con el hombre transmitiéndose. Otros ejemplos incluyen el incremento de la malaria después de la deforestación, en Malasia, con el fin de recuperar tierras para el cultivo del árbol del caucho o el incremento de esquistosomosis, malaria y otras enfermedades después del proyecto del río Volta, en África, o el incremento de un variado tipo de enfermedades transmitidas por vectores en la construcción de la carretera transamazónica, en Brasil, o la emergencia de la enfermedad de Lyme, en los Estados Unidos, después de la reforestación de tierras de labor abandonadas en el noreste. Precisamente la enfermedad de Lyme es un buen ejemplo de un riesgo microbiano influenciado por determinantes medioambientales múltiples. El vector principal son garrapatas del género *Ixodes* (*I. scapularis*) que deben tomar sangre para sobrevivir. Los roedores salvajes, especialmente *Peromyscus* spp. sirven como reservorios de *Borrelia burgdorferi*, el agente de la enfermedad de Lyme, aunque los hospedadores definitivos de las garrapatas adultas son los ciervos de cola blanca. La emergencia de la enfermedad se ha relacionado con la reforestación de tierras de labor, en principio abandonadas, lo que condujo a un incremento espectacular en la distribución y abundancia de los ciervos. Antes de la reforestación de esas zonas, la enfermedad de Lyme era, prácticamente, desconocida.

La deforestación y la reforestación, que promueven cambios en el uso de la tierra, son buenos ejemplos de impacto sobre el medio ambiente y permiten el acceso de reservorios animales, en particular animales silvestres, insectos, etc., al hombre o animales domésticos a los que trasladan agentes patógenos nuevos para ellos.

Deterioro y/o rotura de las medidas de Salud Pública

Se puede afirmar que, en conjunto, poseen un efecto devastador en la emergencia, reemergencia o persistencia de las enfermedades infecciosas y es, perfectamente comprensible. Simplemente aludir a la falta de agua o la higiene deficiente y/o condiciones infrasanitarias en las que se mueven amplios sectores de la población mundial, especialmente en los países pobres o en desarrollo, es hacerlo sobre condiciones propicias para el asentamiento y proliferación de agentes patógenos, de vectores y reservorios de microorganismos relacionados con este tipo de procesos. Por hacer una comparación sencilla, si hablamos de agentes nosocomiales, entre países desarrollados y en vías de desarrollo es hablar de un 5% o de un 50%, esto es, diez veces más, cifras que aún pueden ser superadas en ocasiones. Un capítulo que sirve de medida de la importancia de estos hechos es referirse a los programas vacunales, que no llegan a muchos países; según la OMS, por falta de inmunización, al año fallecen más de 3 millones de seres humanos, principalmente niños, como consecuencia de enfermedades para las que se dispone de vacunas. En los programas de vacunación infantil, por ejemplo en África, sólo el

55% de los niños tiene cubierta la vacunación frente a sarampión y rubéola.

En definitiva, el perfil de las enfermedades infecciosas resulta diferente según se consideren países ricos e industrializados y países pobres, subdesarrollados o en vías de desarrollo. La paradoja reside en que mientras que en los países pobres hacen estragos las enfermedades infecciosas facilitadas por el hambre y la desnutrición, en las naciones ricas se incrementa permanentemente el número de pacientes con enfermedades crónicas facilitadas por la sobrealimentación o la comida basura. Según cálculos recientes, más de 2.800 millones de seres humanos malviven con menos de 2 dólares al día, sin acceso a sistema de salud alguno. En África, nuevamente referencia obligada, las enfermedades infecciosas producen el 50% de las muertes, mientras que en Europa solamente son responsables del 2%.

Hambre y guerras o guerras y hambre

Ambas situaciones van tan inevitablemente unidas, que resulta imposible separarlas existiendo entre ellas una interrelación causal. Entre 1990 y 1998, por ejemplo, se contabilizaron en el mundo un total de 108 guerras, con más de 5 millones de muertos, pero además de las muertes, que afectan tanto a militares como a la población civil, existen otros muchos efectos que, desde el punto de vista que aquí nos ocupa, resultan decisivos. Se incluyen la inestabilidad social y la pérdida de Seguridad Alimentaria, la destrucción de la infraestructura de salud pública y de sanidad animal, la interrupción de programas de lucha y control contra enfermedades crónicas. Por ejemplo, en el caso de la tuberculosis, la interrupción de los tratamientos en tiempos de guerra, produce

tres veces más fallecimientos por esta causa que en tiempos de paz. Otra consecuencia inevitable de los conflictos bélicos tiene que ver con las poblaciones de refugiados, enormes campos con poblaciones hacinadas y sucias, con escaso o nulo acceso a los servicios médicos y sin protección frente a vectores. Los campamentos de refugiados son auténticas incubadoras de enfermedades infecciosas emergentes con brotes epidémicos de enfermedades diarreicas como el cólera, la disentería; respiratorias, como la tuberculosis, o enfermedades transmitidas por vectores, como la malaria.

Viajes y comercio. Globalización

La potencialidad en la diseminación de los patógenos y sus vectores y animales reservorios a través de todo el mundo se ha incrementado enormemente como consecuencia de la expansión global de los mercados y el incremento de los viajes, especialmente de los viajes internacionales. Los viajes siempre implican traslado desde un lugar de origen a otro distinto, en ocasiones muy alejado del primero, y ello referido tanto de seres humanos como de los animales vivos y, consecuentemente con ambos, el de microorganismos. Este es un factor que contribuye al carácter emergente de las infecciones, pero además, el viajero susceptible puede adquirir otros agentes en el curso de su viaje, con lo que después regresa a su punto de origen y se transforma en un foco de infección nuevo. Por otra parte, en el traslado, la novedad del microorganismo, su transmisibilidad y la existencia de un ambiente conveniente para su mantenimiento, resultan igualmente fundamentales en la emergencia, aunque en este punto es importante diferenciar entre entradas transitorias de patógenos ex-

traños, que se dan con cierta frecuencia, y el establecimiento y propagación de un nuevo patógeno, que se da con menos. La movilidad del hombre se ha multiplicado por 1.000 desde 1880, según cifras de la OMS, alcanzando en el año 2.000 un montante de 700 millones de viajeros en todo el mundo, con la particularidad de que, además, los viajes son cada vez más rápidos y permiten el acceso a culturas cada vez más aisladas, en las que de forma especial la novedad del agente se acompaña de mayor virulencia y, por parte del paciente hospedador, mayor susceptibilidad. Especial atención merecen los denominados "grupos de riesgo" en relación con los viajes, que incluyen refugiados (más de 22 millones en 2002, según cálculos), emigrantes e inmigrantes (entre 70 y 80 millones, en 2001, según cálculos), inmigrantes ilegales (entre 10 y 15 millones), entre otros.

El comercio se relaciona directamente con los viajes y es otro punto de gran interés en la difusión de los agentes de enfermedades emergentes y de las enfermedades en sí mismas. Como uno de los aspectos más importantes de la denominada "Globalización", el comercio internacional de animales y alimentos se ha incrementado de una forma espectacular en los últimos años. En la actualidad se pueden adquirir alimentos frescos de cualquier tipo y en cualquier época del año, pues innumerables variedades viajan miles de kilómetros para llegar a mercados situados, si hace falta, al otro lado del planeta. Hasta el 70% de frutas y vegetales, que se consumen en algunos países occidentales proceden de países distintos, particularmente de regiones en desarrollo. La lista del comercio internacional de alimentos está en-

cabezada por el mercado de frutas y vegetales que en los últimos años ha llegado a alcanzar un valor superior a los 160.000 millones de dólares, seguida del mercado de la carne y derivados (100.000 millones de dólares), el de los productos lecheros y huevos (70.000 millones de dólares) y, finalmente, el mercado de animales vivos, en torno a los 20.000 millones de dólares.

El transporte internacional de mercancías, incluyendo alimentos para el consumo humano, ha sido la causa acreditada de la difusión histórica de un gran número de patógenos; por ejemplo, un gran brote de infección por *Shigella sonnei* que tuvo lugar en Gran Bretaña, Noruega y Suecia en 1994 fue debido al consumo de lechugas contaminadas procedentes del sur de Europa, o el caso de *Vibrio cholerae*, que fue introducido en las aguas costeras del sur de los Estados Unidos cuando un barco descargó un cargamento de agua contaminada en 1991 y, por extensión, se piensa que un mecanismo similar debió introducir el cólera por primera vez en este siglo en América del Sur. Patógenos y parásitos de peces y pequeños crustáceos han sido introducidos en algunos países a través de *stocks* de material infectado para acuicultura. De forma paralela, los embalajes y *containers* son vehículos potenciales para pequeños caracoles, babosas, todo tipo de moluscos, escarabajos y los más diversos microorganismos; el lastre de agua que es eliminada de los barcos como carga, puede estar contaminada con varios tipos de especies acuáticas destructivas.

Las materias primas para alimentos de animales, las harinas por ejemplo, han sido la causa que ha contribuido indirectamente a la emergencia de un buen número de enfermedades, aunque muchas veces no son

las propias mercancías las responsables en sí mismas del problema sino, más bien, son los animales infectados en las bodegas donde se sitúan los cargamentos en aviones o barcos los que contaminan el producto o los suministros de agua, con las mismas consecuencias. En estas condiciones y como ya ha sido comentado, un potencial patógeno puede viajar en el plazo de muy pocas horas a través de todo el mundo.

No puede olvidarse **el comercio internacional de animales vivos**, que tienen la particularidad de que pueden ser portadores de enfermedades desde una región determinada a un área nueva, con consecuencias desastrosas. La novedad de las mascotas, sobre todo los animales exóticos, resulta particularmente peligrosa. En este capítulo se han contabilizado por organizaciones internacionales (*Wildlife Conservation Society*) más de 4 millones de aves, por encima de 650.000 de distintos tipos de reptiles y más de 40.000 primates de distintas estirpes y, ello, considerando solo los que están en cierto modo controlados, porque a ellos hay que sumar un montante completamente desconocido de animales exóticos que son objeto de tráfico ilegal, cuyo valor puede superar los 6.000 millones de dólares. Un grupo de especial riesgo está representado por los animales exóticos que se exhiben en zoológicos y similares, donde un agente patógeno puede pasar sin dificultad de una especie a otra y dar comienzo un brote de una enfermedad, muchas veces desconocida. En la actualidad, según los expertos, se contabilizan 1,65 millones de animales en 586 instituciones de este tipo (zoológicos, parques, acuarios, reservas, etc.) de 72 países. En conjunto puede definirse como un problema sanitario creciente.

Bioterrorismo

Los antecedentes al uso de agentes biológicos como recursos bélicos son conocidos desde antiguo. Persas y romanos contaminaban fuentes de agua con animales muertos. La rendición de Kaffa (en la península de Crimea) en 1346 a manos de los tártaros se debió en parte a la disposición de los cadáveres de muertos por peste en las entradas de la ciudad provocando una epidemia catastrófica. En la Guerra de los 7 años (1754-1763) entre ingleses y franceses, en el territorio americano, los ingleses regalaban mantas contaminadas por enfermos de viruela para infectar a las tribus de indios, aliadas de los franceses, provocando la muerte por la enfermedad en más del 50% de los aborígenes. Más recientemente en EE.UU., en 2001, recordamos los envíos de sobres de correo con polvo de esporos de ántrax. Entre el 4 de octubre y el 23 de noviembre de ese año, el CDC confirmó un total de once casos de ántrax por inhalación y siete cutáneos.

La preocupación por estos problemas hizo que en 1972 más de 140 países firmasen el tratado de Armas Biológicas que prohíbe su posesión, almacenamiento y uso, aunque es fácil comprender, tanto la facilidad de acceso a estos agentes, lo variado de su número y diversidad, así como el control de grupos que se escapan a cualquier tipo de intervención oficial, incluyendo terroristas, grupos armados paramilitares, etc., convierte esta materia en muy preocupante para los Estados. Poseen especial riesgo los agentes que se transmiten por vía respiratoria y aquellos que producen toxinas resistentes.

Los alimentos y la industria alimentaria en la emergencia de infecciones y zoonosis

Un capítulo de gran importancia en el contexto general de las enfermedades emergentes son, sin duda, los alimentos de origen animal y, no sólo, porque otros tipos de alimentos, incluyendo los vegetales, también pueden servir de vehículos indirectos de agentes de enfermedades infecciosas emergentes. Desde este punto de vista, por tanto, ha de considerarse: 1) que los alimentos son vía principal de emergencia de zoonosis; 2) que todos los tipos de alimentos pueden estar implicados, aunque naturalmente los de origen animal poseen especial importancia e interés; 3) que todos los tipos de agentes son competentes en este propósito; 4) que la industria alimentaria relacionada, desde la producción al consumo, posee interés desde el punto de vista de la emergencia de enfermedades y zoonosis.

La industria alimentaria. Desde la producción al consumo

Los grandes avances industriales del siglo XX han permitido mayor bienestar y de forma indirecta mayor grado de salud en la población humana. Conseguir alimentos para todos ha sido y sigue siendo un objetivo de todos los países y de forma especial de agencias de las Naciones Unidas como la FAO. En la mejora de los métodos de producción, procesado y transformación se han realizado avances espectaculares que han permitido abaratar la producción de alimentos básicos y de primera necesidad, suministrando proteínas de alto valor biológico al ser humano. Tales cambios han propiciado tam-

bién interrelaciones con la emergencia de enfermedades. Analizaremos algunos de los aspectos más significativos.

Producción animal

Se pueden producir cambios en la tecnología de los centros primarios de producción de alimentos, que influyen directamente sobre este tipo de agentes. En la propia explotación, los sistemas de producción intensiva de mamíferos y aves, con sus correspondientes y modernos programas de manejo, facilitan la aparición de patógenos respiratorios y entéricos; la selección de razas de alta producción implica además contrapartidas importantes en el aspecto sanitario por su mayor susceptibilidad a los agentes de infección. El destete precoz, las ajustadas dietas pensadas específicamente desde un punto de vista costo/beneficio y otras prácticas, facilitan con frecuencia no pocos problemas de salud en relación con algunas enfermedades infecciosas. Por si fuera poco, los sistemas de integración ya habituales de muchas explotaciones animales configuran un sistema de trabajo que cuando aparece un brote de una enfermedad emergente, facilita su expansión; en estos sistemas se utilizan métodos de abastecimiento, manejo, tecnología e intercomunicación que se establecen a modo de red interna de trabajo y que, en condiciones de bioseguridad deficientes o cuando se producen errores, facilitan el traslado de los agentes patógenos. La tuberculosis bovina en cévidos en cautividad o la encefalopatía espongiiforme bovina son buenos ejemplos de estas situaciones, como lo es la gripe aviar o las infecciones por patógenos respiratorios en el ganado porcino.

Los residuos de las explotaciones animales, purines y aguas residuales, asimilan gran

cantidad de nitrógeno y fósforo, que pueden contribuir al desplazamiento del oxígeno (anoxia), a la eutrofización y a la aparición de algas tóxicas. Tales condiciones se han asociado con brotes de enfermedad en peces debidos a patógenos como *Pfiesteria piscicida* o simplemente producen mortalidad por reducción de los niveles de oxígeno en el agua de ríos, lagos o lagunas. Muchos microorganismos patógenos, presentes en los residuos de las explotaciones animales (purines y otros tipos de residuos) también representan un peligro desde el punto de vista de la Seguridad Alimentaria cuando se utilizan para el riego, por aspersión o por inundación, de pastos o de huertas donde se producen vegetales de consumo humano en fresco, como se ha acreditado repetidas veces en el caso de *Cryptosporidium*, *Coccidioides*, *Giardia*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Listeria* o *Brucella*, todos los cuales tienen la condición de agentes de zoonosis. De igual modo, estos agentes y otros han sido implicados en la contaminación de agua de abastecimiento humano o animal.

La acuicultura es uno de los sectores de producción de alimentos con destino al hombre que más se ha desarrollado en los últimos años, esencialmente porque la pesca convencional ha alcanzado en muchos lugares el límite de su compatibilidad con la supervivencia de muchas especies de peces en su medio natural. A medida que se progresa en este tipo de producción intensiva, se manifiestan también procesos hasta ahora desconocidos, como las infecciones por *Aeromonas hydrophila* y otras oportunistas, que condicionan su intervención a la coincidencia con situaciones de inmunodepresión. La modificación de las condiciones naturales de vida de estos ani-

males, como consecuencia de la propia densidad, de su alimentación artificial, con condiciones artificiales de cultivo (temperatura, tratamientos del agua, etc.), promueve el desarrollo de estos microorganismos y la expresión de factores de virulencia hasta ahora desconocidos. Además, puesto que el agua de los cultivos marinos o continentales revierte a los cursos naturales, se mantiene la posibilidad residual de transmisión de estos procesos desde las especies en cultivo a las salvajes, cuestión que ha sido comprobada en la práctica en diversas ocasiones en el salmón (forunculosis) o en la trucha (saprolegniosis).

Cambios en la tecnología del procesado de los alimentos

El procesado de alimentos, previo a la distribución y su preparación para el consumo, supone a menudo (pero no siempre) un estrés que condiciona la supervivencia de patógenos de transmisión alimentaria; en ocasiones, sin embargo, pueden aparecer patógenos emergentes con capacidad de supervivencia a las condiciones del procesado. Cuando esto ocurre, el riesgo de contagio e infección puede sorprender a la población y causar brotes explosivos. Es muy conocido el uso de películas o envoltorios de plástico en la comercialización de vegetales, setas crudas u otros alimentos como embutidos, salazones, etc. El ambiente anaeróbico interior favorece la germinación de endosporos de *Clostridium botulinum*. Otros sucesos parecidos han ocurrido como consecuencia de la conservación de setas en salmuera, dentro de bolsas, condiciones en las que se selecciona *Staphylococcus aureus*. También influyen en la emergencia de enfermedades transmitidas por alimentos otros aspectos, como la centralización de

las instalaciones, la distribución internacional múltiple por parte de grandes compañías multinacionales y, en el caso particular de frutas y verduras, las consecuencias de las mínimas operaciones de procesado a las que se someten estos alimentos de consumo en fresco.

Cambios en los hábitos de consumo

Los nuevos hábitos alimentarios derivados tanto de los intereses económico-comerciales de las empresas del sector como del traslado de costumbres alimentarias desde los lugares de origen de los emigrantes a sus destinos son factores que también influyen en la emergencia de enfermedades. En este campo resulta de especial importancia cuanto se refiere a dos conceptos hoy incorporados a nuestra filosofía de vida; por un lado, las comidas colectivas, consecuencia de la incorporación de la mujer al mercado del trabajo y la escolaridad lejana, que obliga a la dependencia de centros de restauración colectivos y, por otro, las comidas rápidas, muy del gusto actual, en las que la forma y presentación desplazan a menudo la importancia del fondo (calidad de las materias primas), al que se superpone la ausencia de un lento cocinado que garantice la inocuidad de los alimentos.

Agentes nuevos o reemergentes en las enfermedades de transmisión alimentaria, incluyendo zoonosis

A la lista de agentes patógenos habituales transmitidos por alimentos, entre los que se incluyen *Campylobacter jejuni* y *C. coli*, *Salmonella enterica* (Enteritidis y Typhimurium, fundamentalmente), *Escherichia coli* O157:H7, *Listeria monocytogenes*, y algunos otros, se suman actualmente otros patógenos que se están descubriendo como potenciales

Tabla 6. Resumen de patógenos emergentes transmitidos por alimentos.

Bacteria	Reservorio animal	Tipo de alimento implicado	Cuadro clínico en el hombre
<i>Brachyspira pilosicoli</i>	Cerdo, perros, pollos, patos, aves silvestres, cobayas	Diversos	Diarrea crónica y dolor abdominal; en inmunodeprimidos, sistémico (bacteriemia). Niños, desde cachorros (al jugar)
<i>Helicobacter</i> spp; <i>H. pullorum</i>	aves	Intestino e hígado	Inflamación intestinal en niños
<i>Enterobacter sakazakii</i>		Leche en polvo y fórmulas infantiles; vegetales	Oportunista; bacteriemias, sepsis y meningitis en prematuros y niños
<i>Campylobacter upsaliensis</i> , <i>C. lari</i> , <i>C. hyointestinalis</i>	Perros y gatos (<i>C. lari</i>), cerdo (<i>C. upsaliensis</i>), aves marinas (<i>C. hyointestinalis</i>)		De niños con procesos diarreicos
<i>Arcobacter butzleri</i>	Comensal en vacas (¿abortos?), cerdos y aves	Carne, agua de bebida	Enteritis, bacteriemia y diarrea crónica
<i>E. coli</i> 0157:H7	Bovino	Carne, leche, ensaladas, sidra, mayonesa	Diarrea, SUH, mortalidad
<i>E. coli</i> enterohemorrágicos 026:H11, 0104:H21, 0111:NM, 0145:NM,...	Bovino	Carne, leche, ensaladas, sidra, mayonesa	Diarrea, SUH, mortalidad
<i>Vibrio cholerae</i> 01, no 01 y 0139	?	Agua y alimentos	Diarrea en agua de arroz
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Mariscos y otros	Productos del mar	Diarrea acuosa, calambres, dolor, fiebre, vómitos
<i>Vibrio vulnificus</i>	Mariscos y otros	Consumo de ostras	Septicemia mortal en pacientes inmunodeprimidos y otros. Infección de heridas
<i>Mycobacterium avium</i> subs. <i>paratuberculosis</i>	Rumiantes (bovino)	Leche y productos crudos	¿Enfermedad de Cröhn?
<i>Salmonella</i> e. <i>Typhimurium</i> DT 104	Bovino	Carne contaminada	Salmonelosis. Multirresistente
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Cerdo	Carne de cerdo poco cocinada	Yersiniosis. Cuadro entérico

agentes de zoonosis emergentes de transmisión alimentaria, incluyendo bacterias, hongos y virus. Un resumen de los más importantes se recoge en la tabla 6.

Además de los anteriores, otros microorganismos, sospechosos de su relación con enfermedades de transmisión alimentaria, están siendo sometidos en la actualidad a vigilancia permanente. Se incluyen, por ejemplo, *Laribacter hongkongensis*, *Plesiomonas shigelloides*, que se relaciona con la posible presencia de una toxina preformada en huevos y pescados, *Streptococcus zooepidemicus*, implicado en un brote de enfermedad en el que se identificó el consumo de leche contaminada de la que se aisló el agente, *Streptococcus suis*, de los que se contabilizan ya un centenar largo de casos en los que se ha implicado el serotipo 2, incluso con mortalidad, *Campylobacter concisus*, *Hafnia alvei*, *Escherichia alberti*, *Helicobacter canadensis* y algunos más.

Los hongos no son ajenos a este problema, como sucede en el caso de *Penicillium nordicum*, aislado de carnes curadas y del que se han descrito variantes capaces de producir ochratoxina A (2) o de *Saccharomyces cerevisiae* (*S. boulardii*) asociado a preparaciones de probióticos de composición no definida, con capacidad invasiva (7).

En el caso de los virus, las enfermedades de transmisión alimentaria están adquiriendo cada vez más protagonismo e interés. En general, el patrón de virus de origen animal, transmisible por alimentos, es un virus de tropismo entérico que infecta el epitelio intestinal y se elimina por heces y vómito en grandes cantidades (hasta 10¹¹ por gramo en el caso de los rotavirus), con una dosis infecciosa baja. Suele tratarse de virus muy estables en el medio ambiente y resistentes a los ácidos débiles. Entre los primeros descritos figura, la transmisión del virus de la polio por consumo de leche contaminada. En la tabla siguiente (tabla 7), se resumen

Tabla 7. Resumen de virus emergentes y sus reservorios animales.

Virus	Reservorio animal	Alimento implicado	Cuadro clínico en el hombre
Virus semejantes al de Norwalk (Norovirus, calicivirus, astrovirus)	Moluscos y otros	Mariscos contaminados y consumo crudo o mal cocinado (y contagio interhumano: vómitos y heces), agua contaminada	En guarderías, geriátricos, cruceros: náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal
Rotavirus	Bovinos, porcinos	Alimentos crudos o mal cocinados. Carnes contaminadas	Diarrea, especialmente en niños y recién nacidos. También en jóvenes. Gastroenteritis
Hepatitis A	Mariscos, vegetales frescos	Alimentos frescos contaminados con heces. Agua	Hasta 2-6 semanas de periodo de incubación. Hepatitis

Tabla 7. Resumen de virus emergentes y sus reservorios animales (continuación).

Virus	Reservorio animal	Alimento implicado	Cuadro clínico en el hombre
Hepatitis E	¿porcinos, ciervos?	Carne contaminada	Hepatitis
Torque tenovirus (<i>circoviridae</i>)	Pollos, cerdos, vacas, ovejas. Comensal en el hombre	¿Carne contaminada?	Hepatitis
Picobirnavirus	Animales y humanos	Contaminación fecal diversos tipos	¿gastroenteritis?
Reovirus y Polyomavirus	Desconocido	Sospechas	Escaso conocimiento

algunos virus de interés actual, asociados a problemas emergentes.

Factores próximos al consumo relacionados con la explosión de brotes y casos de enfermedades de transmisión alimentaria, incluidas las zoonosis

Han sido reiteradamente puestos de manifiesto por distintos autores y agencias internacionales, como la OMS, EFSA, etc., o nacionales (AESAN, etc.), y se refieren a medidas de fácil aplicación que reducen o minimizan el riesgo o, todo lo contrario, cuando se aplican mal o no se aplican, incrementan sustancialmente las posibilidades de contagio por consumo de alimentos contaminados. Se incluyen, por ejemplo, el enfriamiento inadecuado de los alimentos o lo que es lo mismo, su mantenimiento a temperaturas que facilitan la multiplicación de algunos agentes (temperatura ambiental, mal funcionamiento del frigorífico, etc.) como sucede con salmonelas o listerias. En segundo lugar, un cocinado inadecuado que no garantice un tratamiento térmico suficiente para la posible presencia de agentes patógenos y, en la misma línea, un tiempo excesivo entre la preparación y el consumo, especialmente si las condiciones de mante-

nimiento no son adecuadas. Es crítico, igualmente, el uso de alimentos crudos sospechosos de estar contaminados o de procedencia sin garantías sanitarias debidas (alimentos de origen animal no certificados por inspección veterinaria) que, además, pueden servir como fuente de contaminación para otros alimentos sanos, o los que ya han sido previamente preparados para el consumo.

Los animales como factor condicionante de la emergencia de enfermedades infecciosas y zoonosis

Se ha señalado en otro lugar a propósito de la alta participación de los animales en el origen de las enfermedades infecciosas humanas. En un estudio llevado a cabo por Cleaveland *et al* (4) el 61,6% de los patógenos recuperados de enfermedades humanas (871 de 1.415) eran de origen animal. La mayor parte (616) procedían de ganado doméstico y, de estos, más del 75% eran patógenos de multi-hospedadores. Algo más de la tercera parte (374) procedían de carnívoros domésticos y, de estos, más del 90% eran de multi-hospedadores. Si alguna conclusión puede sacarse de estos datos es que entre los patógenos zoonóticos existe una considerable promiscuidad.

Parece oportuno explicar que la relación entre el hombre y los animales y la presencia de enfermedades comunes es muy antigua en el tiempo. De hecho puede afirmarse que de un modo u otro ambos están vitalmente interconectados y al tiempo que crece la población humana crece la del ganado que proporciona abastecimiento de proteína animal de calidad. En consideración a las necesidades humanas se ha afirmado que en 2020 la cifra correspondiente a la producción animal mundial habrá de multiplicarse por dos (en la actualidad el censo asciende a 21.000 millones de animales productores de alimentos) para atender a un incremento de la demanda de más del 50% respecto de la actual. La consecuencia lógica de tales incrementos producirá, cuanto menos, mayor número de oportunidades de contacto entre animales y humanos, con la correspondiente de sus patógenos respectivos.

Ya nos hemos referido en otro lugar a las consecuencias negativas desde el punto de vista de la emergencia de enfermedades infecciosas, de la producción intensiva, pero aún habría que añadir que la concentración (en ocasiones hacinamiento), globalización de mercados de animales y materias primas, explotación de razas seleccionadas más vulnerables a los agentes patógenos y el aumento de la nómina de explotaciones calificadas “de alto estatus sanitario”, producen dificultades de equilibrio y la emergencia de nuevos patógenos, hecho perfectamente conocido, por ejemplo, en el caso del cerdo y también en las aves.

El papel de los animales salvajes en relación con las enfermedades infecciosas y zoonosis emergentes está siendo reivindicado por algunos autores en los últimos años. Los animales salvajes son considerados un “pool”

zoonótico que continuamente permite la emergencia de patógenos nuevos o aparentemente nuevos cuando se produce un “salto de la barrera de especie”. Es el caso de los virus influenza H5N1 desde las aves migratorias a las domésticas y al hombre, de los virus SIDA 1 y 2, desde los primates no humanos al hombre, de los virus *Lyssavirus* ABL, EBL, los virus Hendra, Menangle y Nipah o el virus del SARS, desde los murciélagos al hombre, a través de otras especies, o directamente (6), entre otros.

La transmisión al hombre de diverso tipo de agentes desde los animales salvajes puede producirse tanto de forma directa como indirectamente a través de oportunidades de contacto con animales domésticos. En el primer punto, un aspecto de actualidad es el que se refiere al consumo creciente de carne de animales salvajes, simplemente por esnobismo o como consecuencia de pretendidos efectos sobre la salud. Solamente en África Central se consumen al año entre 1 y 4 millones de Tm de carne de este origen y, en Indonesia, se cita la exportación semanal de 25 Tm de tortugas. En la misma línea, en Perú, se sacrifican anualmente alrededor de 30.000 primates para consumir su carne. Los resultados de todo ello son impredecibles a medio plazo.

Por otra parte, la invasión de patógenos en animales salvajes mediada por el hombre (polución de patógenos), atenta contra la biodiversidad global y es causa rápida de despoblación (incluso extinción) de especies o razas.

Vectores. Enfermedades emergentes transmitidas por vectores

Tiene la consideración de vector cualquier especie animal capaz de transmitir el agente etiológico de una enfermedad infecciosa.

Los vectores incluyen tanto especies de vertebrados como invertebrados. Entre los primeros se incluyen principalmente roedores, aves silvestres y murciélagos, mientras que entre los segundos se incluyen insectos (mosquitos, moscas, tábanos) y arácnidos (garrapatas).

Los vectores insectos transmiten virus, bacterias, protozoos e incluso helmintos, en definitiva, todo tipo de agentes patógenos.

Especialmente importantes son los virus, entre los que se incluyen numerosos ejemplos, como los virus de la fiebre amarilla, del valle del Rift, de la fiebre hemorrágica Crimea-Congo, de las encefalitis equinas, de la encefalitis del Nilo occidental, etc.; otros virus, como los hantavirus, son transmitidos por roedores. En la tabla 8 se resumen los principales grupos de virus transmitidos por vectores.

Tabla 8. Tipos principales de virus transmitidos por vectores invertebrados.

Agente	Enfermedad	Insecto vector	Reservorio/s	Hospedadores	Distribución
<i>Bunyaviridae</i>	F. del valle del Rift, F. siciliana	Moscas de la arena		Ovejas, hombre	África
<i>Bunyaviridae</i>	Encefalitis de La Crosse	<i>Aedes triseriatus</i> , <i>A. hendersoni</i> , <i>A. atlanticus</i> , <i>A. trivittatus</i> , <i>A. canadensis</i>	Roedores y lagomorfos	Hombre, roedores y lagomorfos	Norteamérica
<i>Bunyaviridae</i>	Fiebre Oropuche, F. Bunyamwera, F. Bwamba, F. Guama,	Mosquitos		Hombre	
<i>Bunyaviridae</i>	Encefalitis de California	<i>Aedes</i> , <i>Anopheles</i> , <i>Culex</i> , <i>Culiseta</i>	Roedores y lagomorfos	Hombre, roedores y lagomorfos	Norteamérica, África y Europa,
China		y <i>Psorophora</i> spp			
<i>Flaviviridae</i>	F. amarilla	<i>Aedes aegypti</i>		Hombre	Áreas tropicales de América Central y Sudamérica
<i>Flaviviridae</i> (Arbovirus)	Dengue	<i>Aedes</i> spp (<i>A. aegypti</i> , <i>A. albopictus</i> , <i>A. scutellaris</i> y <i>A. polynesiensis</i>)	¿Hombre, monos?	Hombre, ¿monos?	África tropical, Sudeste asiático, Sudamérica, costa del Pacífico
<i>Flaviviridae</i> (Flavivirus)	Encefalitis de San Luis	<i>Culex</i> spp (<i>C. tarsalis</i> , <i>C. quinquefasciatus</i> , <i>C. nigripalpus</i>)	Aves	Hombre	América
<i>Flaviviridae</i>	Encefalitis japonesa, E. B japonesa, E. de verano E. rusa del otoño	<i>Culex tritaeniorhynchus sumnariosus</i> (el mosquito de los arrozales), <i>C. gelidus</i> , <i>C. vishnui</i> , <i>Aedes</i> spp, <i>Anopheles</i> spp	¿Aves?, mosquitos, garzas nocturnas, garcetas, cerdos domésticos	Hombre (accidentalmente)	Este y sudeste asiático, Japón, Corea, China, Indonesia India, etc.

Tabla 8. Tipos principales de virus transmitidos por vectores invertebrados (continuación).

Agente	Enfermedad	Insecto vector	Reservorio/s	Hospedadores	Distribución
<i>Flaviviridae</i>	E. del Nilo occidental, F. Zika, F. de Wesselsbron, F. de la selva de Kyasanur	<i>Culex</i> spp, <i>C. tritaeniorhynchus</i> <i>sumniarosus</i>		Caballos, hombre	Este y Sudeste asiático, Europa central, Escandinavia y la antigua USSR. América
<i>Flaviviridae</i> (Alphavirus)	E. equinas del Este, Oeste y Venezolana	<i>Aedes vexans</i> <i>Culiseta melanura</i> , <i>Coquillettidia perturbans</i> , <i>Culex</i> spp <i>Culiseta</i> spp, <i>Anopheles</i> , <i>Psorophora</i> spp	Aves, caballos, paseriformes (EEO), roedores (EEV)	Caballos, hombre	América
<i>Togaviridae</i>	F. Chikungunya, F. Mayaro, F. Mucambo, F. O'Nyong-Nyong, F. Pixuna, F. del río Ross	Mosquitos		Hombre	

El cambio climático y la emergencia de enfermedades infecciosas y zoonosis

El cambio climático antropogénico se relaciona con la intervención humana a través de la producción de gases de efecto invernadero y su eliminación a la atmósfera, como consecuencia de la actividad industrial y otras. Se incluyen vapor de agua, ozono, dióxido de carbono, óxido nitroso y metano, de los que se refieren seis grandes sectores emisores: la industria, la energía, los disolventes, la agricultura, el uso de la tierra y la reforestación y residuos. También se incluye la familia de halocarburos o clorofluorocarburos. Fenómenos climáticos como El Niño, La Niña y la Oscilación Austral (ENOS) están igualmente relacionados.

El cambio climático origina cambios en la incidencia y distribución de numerosas enfermedades infecciosas que obedecen

a modificaciones en los componentes inertes del ecosistema (clima y patrones climáticos) que después afectan a los componentes vivos del mismo (microorganismos, vectores y reservorios). Se produce una explosión de brotes si coinciden variaciones climáticas acentuadas y poblaciones vulnerables. Como consecuencia del cambio climático se amplía el rango de hospedadores o se incrementa la gravedad de las enfermedades debido al aumento de la capacidad de desarrollo y tasa de transmisión del agente (a su vez debido a la mejora de las condiciones de supervivencia y multiplicación por aumento de temperatura ambiental). El cambio climático repercute, principalmente, en procesos transmitidos por el agua o los alimentos y en procesos transmitidos por vectores invertebrados o vertebrados.

En relación con los vectores y las enfermedades transmitidas por ellos, el cambio climático afecta a las condiciones de supervivencia y reproducción del vector, a la tasa de picadura y al periodo de incubación del patógeno en el vector, lo que denominamos maduración. Esta influencia, con carácter general, tiene tres formas de canalizarse: mediante el incremento de las poblaciones de vectores o reservorios (animales o insectos), mediante el alargamiento del ciclo de transmisión, que proporciona más oportunidades de contagio, y mediante la facilitación de la importación de reservorios o vectores. Como señala P. Reiter (2001), "la historia natural de las enfermedades infecciosas transmitidas por mosquitos es compleja y resultado de la interacción entre clima, ecología, biología de los vectores, así como de otros muchos factores que desafían cualquier análisis simple" (21).

La emergencia de enfermedades infecciosas, incluidas las zoonosis, parece que guarda relación con determinadas regiones geográficas de la Tierra. Al menos, así se desprende de un exhaustivo estudio llevado a cabo recientemente (10) en el que se han recogido y relacionado desde 1940 hasta 2004, más de 335 eventos emergentes, la mayoría producidos por bacterias (182 emergencias), seguidos por virus (85 emergencias), protozoos (36 emergencias), hongos (21 emergencias) y helmintos (11 emergencias). En general, la mayoría de las denuncias sobre enfermedades emergentes han comenzado en países desarrollados. Solamente en los EE.UU. se han recogido más de 100

de estos eventos, aunque muchas veces se refiere a la descripción del patógeno nuevo, aunque este posea una distribución mucho mayor, incluso global. Nuevamente, en este trabajo, las zoonosis suponían la mayoría (60,3%) de los eventos y su asociación con la fauna salvaje resultaba particularmente importante (el 71,8% de estos, -4-). El estudio pone de manifiesto que existen potenciales "zonas calientes" para la emergencia de patógenos y enfermedades nuevas, particularmente en América Central, África Tropical y el Sur de Asia (30).

En el caso de la **malaria**, por ejemplo, actualmente erradicada de Europa, se han descrito relaciones con fenómenos naturales como El Niño, que se asocia con un aumento de cinco veces su incidencia en regiones de altitud elevada y desiertos. Se estima que, simplemente, una elevación de 2 °C en la temperatura del planeta incrementaría en un 20% el riesgo de padecer la enfermedad, que pasaría de un 40% (estimación actual) a un 60% de la superficie de la Tierra. En el caso del **dengue**, considerada la enfermedad más importante producida por flavivirus, que origina epidemias explosivas en áreas urbanas, se ha descrito también una influencia favorable para su presencia y difusión debido al ENOS, igual que La Niña, principalmente en el Pacífico sur, con aumento del calor y la humedad. En estas regiones, un aumento de la temperatura media desde 30 a 32,5 °C supondría multiplicar por tres la capacidad del vector *Aedes*. En España se describe un cierto riesgo como consecuencia del aumento de la temperatura, principalmente ligado a la

cornisa cantábrica, que se considera adecuada, tanto como las cuencas del Tajo, Guadiana, Guadalquivir y Ebro. La **encefalitis del Nilo occidental** ha emergido en los últimos años en regiones templadas de Europa, norte de África y Norteamérica, transmitiéndose ocasionalmente al hombre por la picadura de mosquitos (*Culex* principalmente) infectados a partir de reservorios salvajes (aves). El calentamiento de la Tierra puede afectar a la distribución de los vectores facilitando un incremento de sus poblaciones que, además, podrían acelerar la tasa de replicación del virus virulento en el vector. La **lengua azul**, por último, producida por un orbivirus del que se han descrito 24 sero-

tipos y que, en la práctica, suponen 24 enfermedades independientes, afecta solo a los rumiantes y está vehiculada por mosquitos *Culicoides*, del que se describen más de 1.000 especies aunque solo unas 20 se consideran competentes. Los brotes coinciden con la actividad del vector (temperatura alta y lluvias) y remiten con el frío. En la actualidad sufrimos en España de este tipo de infección en la que se observa una clara relación con los cambios en el clima que no solo han ido variando los límites señalados por la OIE (53° N-34° S) cada vez más al norte, sino que han permitido que en los últimos diez años se hayan descrito en Europa hasta seis serotipos diferentes.

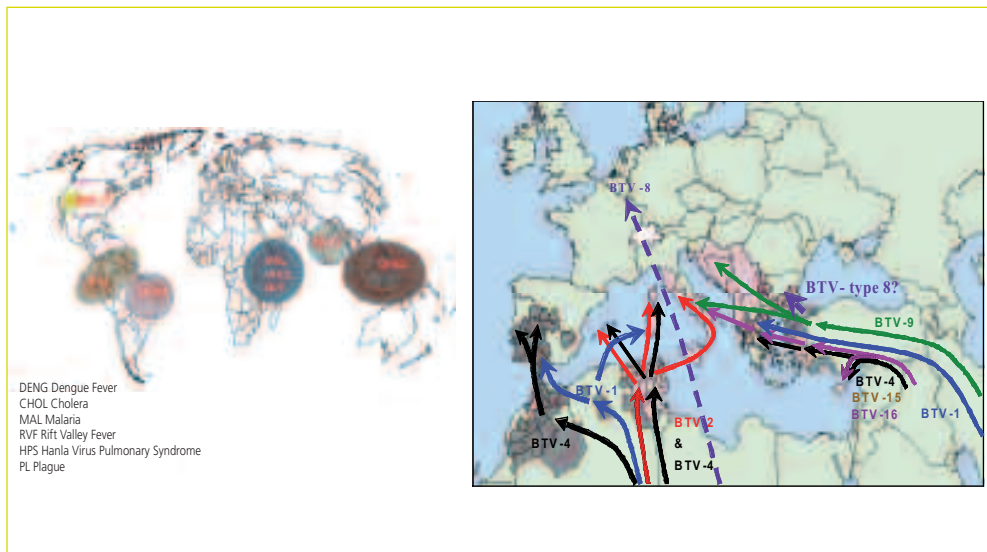


Figura 7. Regiones de riesgo elevado de El emergentes sometidas a variaciones climáticas por la influencia de El Niño (1) e invasiones europeas de serotipos del virus de la lengua azul desde 1998⁸.

⁸ http://www.reoviridae.org/dsRNA_virus_proteins

¿Qué podemos hacer? Prevención y control de las enfermedades emergentes

El control y la lucha frente a las enfermedades infecciosas emergentes se asientan en unos pocos principios fundamentales, entre los que se incluyen: 1) el desarrollo y disponibilidad de herramientas diagnósticas adecuadas; 2) la mejora en la declaración-notificación, con incentivos apropiados; 3) el diseño de estrategias e intervenciones globales; 4) la creación y dotación de centros de Zoonosis y Enfermedades Infecciosas Emergentes; 5) la disponibilidad de sistemas de vigilancia bien diseñados; 6) la disponibilidad de una infraestructura adecuada, igual que de recursos humanos suficientes; 7) en una coordinación eficaz a todos los niveles (regional, nacional y mundial), y 8) la capacidad de respuesta eficaz.

En definitiva, detectar, investigar y vigilar los patógenos emergentes, las enfermedades causadas y los factores que condicionan la emergencia, responder a los problemas a medida que son identificados, proporcionar a los profesionales de la salud pública y sanidad animal la formación y actualización necesarias para el ejercicio de sus responsabilidades, integrar la ciencia de laboratorio y la epidemiología para aumentar la eficacia de la práctica de la salud pública, reforzar la infraestructura para facilitar la vigilancia, la capacidad de respuesta y la investigación en sistemas de diagnóstico rápidos, sensibles y específicos aplicables a programas de prevención y control.

De especial importancia resulta en la vigilancia de las enfermedades infecciosas emergentes (y zoonosis emergentes) la colaboración sanitaria internacional con

implicación de todas las profesiones sanitarias y relacionadas, en la que todas juegan un papel importante, con la decisiva aportación en la coordinación y responsabilidad de médicos y veterinarios. Desde este punto de vista ha supuesto un avance extraordinario la creación de las Redes Internacionales y Sistemas de Alerta que se apoyan en análisis sistemáticos de poblaciones de riesgo y centinelas. Centros internacionalmente conocidos y de referencia en el campo del control y prevención de Enfermedades Infecciosas son el CDC (Centro para el Control de Enfermedades Transmisibles) de los EE.UU., o su homólogo en Europa, el ECDC (Centro Europeo para el Control de Enfermedades, sito en Suecia, en el campus de Karolinska, y entre sus cometidos se incluyen la vigilancia epidemiológica y la configuración de una red de laboratorios con el propósito de establecer un sistema de alerta y respuesta temprana. Además, emite opiniones científicas de apoyo y comunicación técnica, todo ello con el fin de organizar una respuesta rápida y efectiva en situaciones de crisis), a los que se suman organizaciones internacionales como la OIE (Organización Mundial de la Sanidad Animal, fundada en 1924 en París y que en la actualidad consta de 172 miembros y que funciona como un sistema de información global, que recoge de sus asociados informes de emergencia y vigilancia, informes mensuales y anuales y los distribuye. Además, dispone de laboratorios de referencia y centros colaboradores y produce recomendaciones que son muy consideradas por todos los países en materia de sanidad animal), la OMS (Organización Mundial de la Salud) o la FAO (Organiza-

ción de las Naciones Unidas, para la Alimentación). Otras instituciones y centros incluyen, en EE.UU., los NHIC (Centros Nacionales de Información para la Salud), HAN (la Red de Alerta de la Salud) y en Europa, la Alianza de Telemedicina (TMA) o el RKI (Instituto Roland Koch), entre otros.

El sistema de redes representa hoy el procedimiento de vigilancia frente a las enfermedades infecciosas más efectivo. En Europa, el BSN (*Basic Surveillance Network*) es una base de datos europea para la vigilancia de las enfermedades infecciosas (3). Al BSN se suman otros numerosos sistemas de alerta en red, entre los que se incluyen EuroCJD (para la vigilancia de la enfermedad de Creutzfeld-Jakob), Divine-net, DIP-net, EISS, Eucast, Enternet, EARSS, EUVACNET, EUGLINet, EU-Ibis, ESSTI, ESAC, ENIVD, Euro-HIV, IPSE, EuroTB, etc.

Comentario especial merece la red Med-Vet-Net, una red europea de excelencia que integra científicos médicos y veterinarios de toda Europa. Su objetivo principal es desarrollar una red de excelencia para la integración de las ciencias médicas, veterinarias y de los alimentos, a nivel europeo, con el propósito de mejorar la investigación sobre la prevención y control de las zoonosis, incluyendo las enfermedades de transmisión alimentaria. Med-Vet-Net, que fue constituida en septiembre de 2004, incluye ocho institutos veterinarios y siete de salud pública de 10 países europeos, todos los cuales son laboratorios de referencia y poseen responsabilidades basadas en la prevención y control de las zoonosis. Por parte española integra como socios a la Universidad

Complutense de Madrid y el Instituto de Salud Carlos III.

Las Redes de Vigilancia de las enfermedades de transmisión alimentaria constituyen un instrumento de importancia capital en la vigilancia y lucha contra las mismas. El propósito principal de su trabajo es la normalización de métodos para el aislamiento y tipificación, canalizando información de laboratorios y alertas. Se incluyen Internet (antes Salmnet) para salmonelas y *E. coli* VT, Campynet, para *campilobacter*, y Eurochinoreg, para equinococosis alveolar.

Enternet fue fundada en 1994 por la Dirección General XII de la UE como una red de acción concertada para estandarizar la tipificación (por ejemplo, ahora se utiliza el mismo esquema para la fagotipia de *S. e. Enteritidis* y *S. e. Typhimurium*) y recogida de datos. Los tres primeros años se concentró en la vigilancia de *Salmonella* (Salm-net) y desde 1997 incluye también *E. coli* VTEC, además de resistencias antimicrobianas y tipificación molecular. Desde 2000 la Dirección General hizo de la vigilancia el núcleo de la respuesta de la UE a las enfermedades de transmisión alimentaria, constituyendo el banco de datos más importantes y conectado con la red Foodnet de EE.UU. En España, el centro responsable de la coordinación, recogida y procesado de datos es el Instituto de Salud Carlos III (Centro Nacional de Microbiología y Centro Nacional de Epidemiología).

En lo que se refiere a España, desde el punto de vista del control de zoonosis y otras enfermedades emergentes, las redes de alerta dependen, según el caso, de los Ministerios de Medio Ambiente y Medio

Rural y Marino o del Ministerio de Sanidad y Política Social. En el primer caso, y sobre la base del Real Decreto 1440/2001, se creó el Sistema de Alerta Sanitaria Veterinaria integrado por el Comité Nacional del Sistema de Alerta Sanitaria Veterinaria, que coordina las actuaciones entre las distintas Administraciones en materia de sanidad animal, el Servicio de Intervención Rápida (SIR), constituido por personal veterinario con conocimientos científicos y técnicos precisos para atender situaciones de emergencia en caso de peligro grave de extensión de epizootias o zoonosis, y la Red de Alerta Sanitaria Veterinaria (RASVE)⁹, una red informática que integra las bases de datos sanitarias. Desde enero de 2004 se dispone del denominado “Plan coordinado de Alerta Sanitaria Veterinaria”, actualmente dependiente de la Dirección General de Recursos Agrícolas y Ganaderos (Subdirección General de Sanidad Animal), justificado “ante el riesgo de aparición en nuestro país de alguna de las enfermedades de los animales, que por su gran difusibilidad y patogenicidad, están incluidas en la Lista de la OIE y en la lista de enfermedades de declaración obligatoria de la UE” de tal modo que permita establecer protocolos de organización y actuación de forma previa a la aparición de alguna de estas epizootias. La Red de Alerta Sanitaria Veterinaria, cuya normativa de base la constituyen las Decisiones 2002-677 CE, de 22 de agosto, 2003-886 CE, de 10 de diciembre, y 2007-782 CE, de 30 de noviembre, referidas fundamentalmente a la información y programas nacionales anuales y plurianuales para la erradicación, control y vigilancia de determinadas enfermedades animales y

zoonosis, incluye desde 2004 diversos programas nacionales de erradicación de enfermedades animales. En el caso de las zoonosis se incluyen los programas nacionales de erradicación de brucelosis bovina, brucelosis ovina y caprina y tuberculosis bovina, EEB, salmonelas en aves ponedoras y pollos de carne, así como planes de vigilancia de influenza aviar y encefalitis del Nilo occidental. Como se ha señalado, las CC.AA., con competencias transferidas en materia de sanidad animal, han organizado igualmente Redes de Alerta Sanitaria que están coordinadas con la estatal.

En lo que se refiere al Ministerio de Sanidad y Política Social, el denominado Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud plantea dos estrategias principales. Por un lado, proteger la salud de los ciudadanos, para lo cual trabaja en tres objetivos diferenciados: fortalecer los servicios de sanidad exterior, reforzar la vigilancia epidemiológica estableciendo con las CC.AA. acuerdos de participación en la mejora de los sistemas de información de salud pública y de vigilancia de la salud, y, finalmente, llevar a cabo la gestión de riesgos ambientales para la salud. Por RD 2210/1995, de 28 de diciembre, del Ministerio de Sanidad y Consumo, se creó la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, definida en su artículo 1 “para permitir la recogida y análisis de la información epidemiológica con el fin de poder detectar problemas, valorar los cambios en el tiempo y en el espacio, contribuir a la aplicación de medidas de control individual y colectivo de los problemas que supongan un riesgo para la salud de incidencia e interés nacional o internacional y difundir la información a sus niveles operativos competentes”.

⁹ <http://rasve.mapya.es>

A modo de conclusiones

A modo de conclusiones, podría finalizarse señalando:

1. Las enfermedades infecciosas emergentes son omnipresentes, inevitables, y continuarán requiriendo atención en el futuro. Son impredecibles y representan un desafío permanente para la salud pública y sanidad animal.
2. Las enfermedades infecciosas emergentes son controlables. Es responsabilidad de la comunidad internacional continuar con el desarrollo de infraestructuras y sistemas capaces de hacer frente con éxito a las crisis, debiendo desarrollarse iniciativas para vencer las barreras que se oponen a su prevención y control.
3. Debe continuar y ampliarse el trabajo relativo al desarrollo de métodos rápidos, seguros, eficaces y sensibles de diagnóstico, igual que de nuevas vacunas, fármacos específicos frente a los agentes patógenos y sistemas perfeccionados de bioseguridad general y específica.
4. La solidaridad internacional es una necesidad indiscutible en todos los ámbitos.

Bibliografía

1. Anyamba A, Chretien JP, Small J, Tucker CJ, Linthicum KJ. Developing global climate anomalies suggest potential disease risks for 2006-2007. *Int J Health Geogr.* 2006; 28, 5:60.
2. Bogs C, Battilani P, Geisen R. Development of a molecular detection and differentiation system for ochratoxin A producing *Penicillium* species and its application to analyse the occurrence of *Penicillium nordicum* in cured meats. *Int J Food Microbiol.* 2006; 107(1):39-47.

3. Basic Surveillance Network: a European data base. *Eurosurveillance*, 01, July, 2004; 9:7.
4. Cleaveland S, Laurenson MK, Taylor LH. Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Phil Trans R Soc Lond B.* 2001; 356:991-9.
5. Daniels PW, Halpin K, Hyatt A, Middleton D. Infection and diseases in reservoir and spillover hosts: determinants of pathogen emergence. *Curr Top Microbiol Immunol* 2007; 315:113-31.
6. Daszak PA, Cunningham A, Hyatt AD. Emerging infectious diseases of wildlife threats to biodiversity and human health. *Science*, 2000; 287:443-9.
7. Enache-Angoulvant A, Hennequin C. Invasive *Saccharomyces* infection: a comprehensive review. *Clin Infect Dis.* 2005; 41(11):1.559-68.
8. Greger M. The human/animal interface: emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases. *Crit Rev Microbiol.* 2007; 33:4, 243-99.
9. Hotez PJ, Molyneux DH, Fenwick A, Kumaresan J, Sachs SE, Sachs JD, Savioli L. Control of neglected tropical diseases. *New England J Med.* 2007; 357:1.018-27.
10. Jones KE, Patel NG, Levy MA, Storeygard A, Balk D, Gittleman JL, Daszak P. Global Trends in Emerging Infectious Diseases. *Nature*, 2008; 451:990-3.
11. King LJ. Zoonosis y patógenos emergentes de importancia para la salud pública. *Rev Sci Tech.* 2004; 23(2):429-33.
12. Lederberg J, Shope RE, Oaks SC. Emerging Infections. *Microbial Threats to Health in the United States.* Institute of Medicine (U.S.). Committee on Emerging Microbial Threats to Health, 1992.
13. Martín Ruiz JF. Los factores definitorios de los grandes grupos de edad de la población: tipos, subgrupos y umbrales. *Scripta Nova*, IX, 2005; 190:1-25. www.ub.es/geocrit/sn/sn-190.htm
14. Meslin FX. Global aspects of emerging and potential zoonoses: a WHO perspective. *Emerg Infect Dis.* 1992; 3(2):223-8.

15. Morens DM, Folkers GK, Fauci AS. The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases. *Nature*, 2004; 430(6.996):242-9.
16. Mukhtar MM, Rasool ST, Song D, Zhu Ch, Zhu Y, Wu J. Origin of highly pathogenic H5N1 avian influenza virus in China and genetic characterization of donor and recipient viruses. *J Gen Virol*. 2007; 88:3.094-9.
17. Neumann G, Noda T, Kawaoka Y. Emergence and pandemic potential of swine-origin H1N1 influenza virus. *Nature*, 2009; 459:931-9.
18. OMS. Estadísticas sanitarias mundiales. WHO Statistical Information System (WHOSIS). 1999.
19. OMS. Estadísticas sanitarias mundiales. WHO Statistical Information System (WHOSIS). 2003.
20. OMS. Estadísticas sanitarias mundiales. WHO Statistical Information System (WHOSIS). 2009.
21. Reiter P. Climate change and mosquito-borne disease. *Environ. Health Perspectiv*. 2001; 109(S1):141-61.
22. Rodríguez Ferri EF. Infecciones emergentes y enfermedades nuevas. De la gripe del pollo a la tuberculosis. Imprenta Rubin. León, 2.^a ed., 2004, CajaEspaña. Colección "Lo que Vd. debe saber sobre..."
23. Rodríguez Ferri EF. Zoonosis emergentes. Actualidad. Conferencias acnv-Colegio Oficial de Veterinarios de Madrid. 2009; www.acnv.es/joomla
24. Saggese MD. Medicina de la conservación, enfermedades y aves rapaces. Hornero, 2007; 22:2, 117-30.
25. Smolinski MS, Hamburg MA, Lederberg J. Microbial threats to health: emergence, detection, and response Institute of Medicine (U.S.). Committee on Emerging Microbial Threats to Health in the 21st Century, 2003.
26. Taylor LH, Latham SM, Woolhouse ME. Risk factors for human disease emergence. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2001; 356(1.411): 983-9.
27. WHO/FAO/OIE. Report of the WHO/FAO/OIE, joint consultation on emerging zoonotic diseases. 3, 5 May 2004. Geneva, Switzerland.
28. Wolfe ND, Dunavan CP, Diamond J. Origins of major human infectious diseases. *Nature*, 2007; 437:279-83.
29. Woolhouse ME. Population biology of emerging and reemerging pathogens. *Trends Microbiol*. 2002; 10(10 Suppl):S3-7.
30. Woolhouse ME. Emerging diseases go global. *Nature*, 2008; 451/21 Feb., 898-9.
31. Woolhouse ME, Gaunt E. Ecological origin of novel human pathogens. *Crit Rev Microbiol*. 2007; 33:231-42.
32. Woolhouse ME, Gowfage-Sequeira E. Host range and emerging and reemerging pathogens. *Emerging Infect Dis*. 2005; 21:1.842-7.
33. Woolhouse ME, Haydon DT, Antia R. Emerging pathogens: the epidemiology and evolution of species jumps. *Trends Ecol Evol*. 2005; 20:5, 238-44.
34. Zinkernagel RM, Doherty PC. MHC restricted cytotoxic T cells: studies on the biological role of polymorphic major transplantation antigens determining T-cell restriction specificity, function and responsiveness. *Adv Immunol*. 1979; 27:51-177.

La Seguridad Alimentaria y su influencia como factor de emergencia de enfermedades

D. Germán Bertrand Baschwitz (1)

Introducción

Entendemos en este artículo Seguridad Alimentaria de forma similar al término inglés *Food safety*, esto es, en su acepción de inocuidad de los alimentos, definida como aquella cualidad que implica que los alimentos no causarán daño al consumidor cuando se preparan de acuerdo a su uso previsto (2). Como veremos más adelante la acepción de *Food security*, traducida también como seguridad alimentaria al español, y que hace referencia a la capacidad de suministrar alimentación en cantidad suficiente a una población, puede, en el objeto de este artículo, causar especial confusión, puesto que los cambios en la manera de distribuir y sumi-

nistrar los alimentos pueden a su vez ser fuente de emergencia o reemergencia de enfermedades.

Otra consideración previa relevante es que es común asociar el concepto de enfermedades emergentes a las enfermedades infecciosas, mientras que aquí queremos hacer una reflexión más general, incluyendo otros peligros para la Seguridad Alimentaria como pueden ser las alergias, los peligros químicos, etc.

También es importante considerar, como reflexión previa, que la barrera entre salud y enfermedad es de por sí confusa y poco definida, así como el concepto de enfermedad en sí mismo o, al menos, la visión clásica que tenemos de las enfermedades

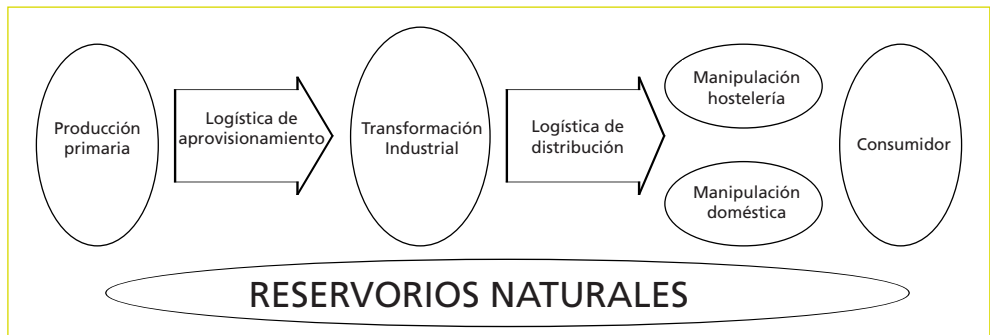


Figura 1.

y su patogenia, que es, quizás, uno de los puntos donde es más complicado poner una barrera clara.

Concepto de Seguridad Alimentaria

Desde un punto de vista actual de la gestión de la Seguridad Alimentaria, considerando las directrices habituales para la identificación de peligros en los alimentos (3) tenemos que considerar indiscutiblemente que el "Riesgo 0" es inabordable. Se identifican los peligros conocidos, se valoran en cuanto a su peligrosidad, frecuencia y capacidad de ser detectados y, para aquellos que sean relevantes, se implantan y monitorizan medidas de control adecuadas a lo largo del proceso. Como información de partida está, según la metodología APPCC (4) tradicional, la información legal que aplique al alimento, sus ingredientes, envases, procesos, etc., y la información científica que se pueda recabar al respecto. El procedimiento de actualización de la información legal es algo comúnmente bien resuelto y verificado periódicamente en cualquier organización que disponga de un sistema de gestión certificado. La actualización de la información científica, por el contrario, no está tan sistematizada, ni suele ser objeto de revisión en profundidad por los esquemas de auditoría tradicionales, aun los más exigentes, siendo así que este apartado es especialmente relevante si se quiere tener razonablemente controlados los peligros emergentes para la salud en materia de Seguridad Alimentaria.

La gestión de la Seguridad Alimentaria en cualquier organización consiste en buscar un punto de equilibrio en el cual todos los

peligros relevantes estén razonablemente controlados... a un coste adecuado. Ningún peligro importante puede dejar de estar controlado, pero aquellos peligros que por su gravedad o frecuencia tienen menos importancia, o suponen una amenaza menor para la organización, y adicionalmente su control es muy costoso, quedan a discreción de la política en Seguridad Alimentaria de la organización correspondiente y de los recursos económicos de los que disponga. Evidentemente una parte relevante de los peligros emergentes cuya frecuencia y/o probabilidad de presentación es baja o de difícil cuantificación, suelen caer dentro de este apartado.

Así la Seguridad Alimentaria real es el resultado de un equilibrio en el cual la distribución y los consumidores reclaman una garantía absoluta al mínimo coste y el operador asume más o menos riesgos, según su política, buscando un coste de producción adecuado. La Administración fija unos mínimos a cumplir y controla, con más o menos éxito, que se cumplan. Evidentemente, los peligros conocidos y bien caracterizados son los que disponen de mayor soporte legal y los más controlados.

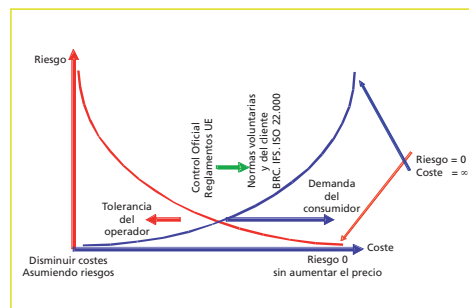


Figura 2. ¿Dónde está la Seguridad Alimentaria?

Concepto de salud y enfermedad

Cuando las distintas legislaciones, de obligado cumplimiento, o las distintas normas voluntarias de gestión de Seguridad Alimentaria, definen el peligro como *Agente biológico, químico o físico presente en un alimento, o la condición en que este se halla, que puede ocasionar un efecto adverso para la salud* (5) (entre los cuales se incluyen explícitamente los alérgenos) se queda por concretar qué es eso de un “efecto adverso para la salud”.

Tradicionalmente, y de un modo instintivo, tenemos tendencia a clasificar las enfermedades desde el punto de vista de su principal causa. Así hablamos de enfermedades infecciosas, hereditarias, intoxicaciones, auto-inmunes, etc. Obviando el hecho de que muy probablemente en todas concurren, en mayor o menor medida, todos los factores.

Así, si cogemos una enfermedad con un fortísimo componente infeccioso, como puede ser un virus hemorrágico como el Ébola, siempre nos encontraremos un porcentaje de población, en este caso muy pequeño –pero lo hay–, que no coge la enfermedad simplemente porque la partícula vírica no tiene el receptor adecuado en la membrana celular como para poder infectarla. Luego hay un componente genético en la enfermedad, siempre lo hay.

Desde otro lado, podemos ver enfermedades con un fuerte componente genético, como el cáncer, que en algunos casos tiene un componente infeccioso muy relevante, por ejemplo, el contagio por virus del papiloma humano en el desarrollo del carcinoma de cerviz uterino (6).

Así mismo, llama poderosamente la atención la cada vez mayor cantidad de enfermedades que en un principio nadie pensó que podían tener un componente infeccioso que luego resultó ser determinante, un buen ejemplo puede ser la infección por *Helicobacter pylori*, y su relación con la úlcera gastro-duodenal (7). Hay otros muchos en estado más o menos avanzado de discusión y/o de aceptación por la comunidad científica, algunos de ellos pueden resultar sorprendentes, como es la cada vez mayor evidencia de que el desarrollo de la enfermedad bipolar (un tipo de depresión) puede estar influenciado por la presencia del virus de Borna (8), inicialmente identificado como agente causal de una encefalitis equina.

Aunque conocida extensamente por su repercusión mediática y ser la causa de una de las mayores crisis de consumo conocida, la evidencia de que la nueva variante de Creutzfeld-Jacob tiene un componente infeccioso (9), de transmisión oral, es muy buen ejemplo de todo esto, inclusive el hecho de que la susceptibilidad a la enfermedad tiene un fuerte componente genético y, adicionalmente, por la incertidumbre que puede abrir a que otras enfermedades degenerativas del sistema nervioso central puedan tener asimismo un componente infeccioso de similar naturaleza.

Además de toda esta reflexión, ¿qué es estar enfermo? Una persona infectada por *Helicobacter pylori*, que lleva una vida absolutamente normal y a la que no se le recomienda ningún tipo de tratamiento, a riesgo de que sea peor el remedio que la “enfermedad”, ¿es una persona enferma o sana? ¿Dónde está la frontera? En algunos casos es clara, una cosa es tener he-

patitis y otra no tenerla. Pero en otros muchos casos habría que ver hasta qué punto se ve afectada la rutina diaria, social o personal de un individuo para definir si aquello es estar o no estar enfermo.

En cualquier caso, desde el punto de vista de aplicación de las normas de Seguridad Alimentaria, es criterio común considerar un peligro como “grave” cuando ha producido la muerte en algún caso, aunque sea a un grupo de riesgo muy específico, o deje secuelas permanentes, y como “medio” o “leve” cuando produce una afección temporal de la salud que se puede superar sin dejar secuelas permanentes.

¿Qué es una enfermedad emergente?

Aunque se tiene una tendencia natural a identificar enfermedades emergentes con zoonosis emergentes, considerando la tremenda importancia que la salud animal tiene en la salud humana y a la preponderancia que tradicionalmente han tenido las enfermedades infecciosas en la sociedad, aquí abordaremos el concepto de emergencia desde una óptica algo más amplia, porque a nadie se nos escapa que a través de la alimentación se pueden plantear graves problemas para la salud fuera del ámbito de las zoonosis.

Podemos encontrar muchas definiciones de enfermedad emergente o re-emergente, una manera de conceptualizar esta definición puede ser considerarlas en este apartado cuando se da alguna de las siguientes circunstancias (10):

1. Si ya había sido identificada, pero desde un punto de vista médico se le había pasado por alto debido a la im-

posibilidad de conceptualizarla como entidad noseológica.

2. Si ya existía, pero no se reparó en ella, hasta que hubo cambios cualitativos o cuantitativos en sus manifestaciones.
3. Si no existía en una región particular antes de que se introdujera en ella procedente de otras regiones.
4. Si hasta entonces sólo existía en la población animal y no en la población humana.
5. Si es completamente nuevo el agente desencadenante de la enfermedad o no existían condiciones ambientales de que aparecieran las primeras manifestaciones clínicas.

En el ámbito de la Seguridad Alimentaria tenemos claros ejemplos de todas ellas.

Causas que originan las enfermedades emergentes en Seguridad Alimentaria

Los sistemas habituales que se aplican para gestionar la Seguridad Alimentaria de una empresa de alimentación, de acuerdo con nuestro marco legal, solamente tienen previsto analizar las causas de aquellos peligros que previamente ya se han identificado. La mayor parte de las veces se analizan de esta manera las causas conocidas de los peligros emergentes conocidos. Evidentemente respecto a lo no conocido no se puede realizar análisis alguno. Aquí conviene volver a llamar la atención sobre los mecanismos de actualización de la información científica de una organización, que, en demasiadas ocasiones, pueden llevar a que no se conozca algo que ya está suficientemente evidenciado.

Hay multitud de causas por las que puede aumentar el riesgo de que un peligro emerja de forma significativa, en cualquier punto de la cadena alimentaria hasta llegar al consumidor final. Intentamos sistematizar las más relevantes:

1. Cambios **climáticos**, que afectan a la distribución geográfica de vectores y otros factores que favorezcan la contaminación de materias primas de origen agrícola y ganadero, en zonas en las que hasta entonces no estaban presentes.
2. Cambios **sociales**, muy relevantes, entre los que podemos destacar, como más importantes:
 - a. La *globalización de la economía*, los transportes de personas y mercancías en un mercado mundial “único” que implica que peligros habitualmente ceñidos a una región se extiendan a otras por tráfico de alimentos elaborados o sus ingredientes, o simplemente por difusión de hábitos alimentarios antes restringidos a una región específica.
 - b. La *evolución social*, muy relevante en España en los últimos 30 años, que ha conllevado a un cambio en los hábitos alimentarios, debido a:
 - La incorporación masiva de la mujer al trabajo.
 - El fuerte incremento de familias monoparentales.
 - El cambio radical en la distribución de hogares, en cuanto al número de individuos que lo componen.
 - La tendencia a la concentración de la población en grandes núcleos urbanos.

Todo lo cual ha llevado a un abandono del hábito de cocinar en casa con dos derivadas claras: una concentración muy grande del riesgo en la *restauración colectiva* y un fuerte incremento en el consumo de *pre-cocinados y alimentos de cuarta y quinta gama*.

3. La **intensificación de la producción** en el sector primario, tanto en el agrícola como en el ganadero.
4. La **concentración industrial** en el sector transformador, con lo que eso conlleva de concentración del riesgo.
5. El aumento de complejidad de las **redes logísticas** y de distribución, con el consecuente riesgo para aquellos alimentos que son especialmente sensibles en esta fase (como refrigerados y congelados).
6. La propia **innovación**, en materiales, ingredientes y en los propios procesos, en cualquier parte de la cadena alimentaria, y de la que pueden surgir nuevos peligros que hay que prever y para los que hay que tomar medidas de control efectivas antes de poner los productos en el mercado.

Por cualquiera de estas causas podemos identificar los incidentes más recientes en materia de Seguridad Alimentaria. En este artículo comentaremos algunos ejemplos de problemas de Seguridad Alimentaria emergentes o reemergentes.

Alergias e intolerancias

En primer lugar es importante distinguir entre ambos conceptos, ya que su mecanismo de acción y consecuencias para la salud son muy distintas y aún existe un cierto confusiónismo entre los consumidores (11).

Entendemos por *intolerancia* el déficit –normalmente funcional, pero que puede producir alteraciones orgánicas– que tiene una persona para digerir y metabolizar normalmente un cierto ingrediente de un alimento, que le puede suponer una alteración más o menos grave de su salud.

Las intolerancias suelen ser progresivas, de forma que el que las sufre puede no ser consciente del problema porque sus manifestaciones clínicas no son claras, o por el lado contrario, ver severamente afectados sus hábitos por causa de ello un buen ejemplo puede ser la intolerancia al gluten, que en sus casos más leves pasa totalmente desapercibida [una parte relevante de la población adulta lo es y no es consciente de ello (12)], mientras que en sus casos más graves provoca una entidad nosológica clara con un fuerte impacto en los hábitos personales de quien la padece y en el sistema de salud (nos referimos a la enfermedad celíaca).

Hay varios tipos de intolerancias, según su origen: farmacológicas, enzimáticas, irritantes...

Las alergias, al contrario, se desencadenan por una reacción inmunitaria, en la cual un determinante ingrediente del alimento actúa como alérgeno, desencadenando una reacción del sistema inmunitario, que, una vez sensibilizado, produce anticuerpos específicos contra dicha sustancia provocando una reacción en cadena, rápida y muy visible, que en algunos casos puede incluso desembocar en un *shock* anafiláctico, con consecuencias fatales. Se dividen a su vez en mediadas, o no mediadas, por la inmunoglobulina E.

Hay muchos ejemplos de alergias alimentarias, como puede ser la alergia a

las proteínas del huevo o de la leche, o la alergia al pescado producida por el parásito *Anisakis* spp., cada vez más frecuente en procedentes de determinados mares.

Las intolerancias a los alimentos

Como acabamos de explicar, las intolerancias a los alimentos no se basan en una reacción alérgica. No hay una respuesta inmunitaria contra un ingrediente del alimento.

Según el mecanismo por el que se desencadenan las podemos clasificar en:

- **Farmacológicas:** algunos alimentos, por su propio proceso de producción, pueden contener elevadas cantidades de determinadas sustancias, que en determinados individuos tengan algún efecto relevante contra la salud. Por ejemplo, un queso curado puede tener elevadas cantidades de histamina que en personas susceptibles pueden producir fuertes cefaleas.
- **Enzimáticas:** son quizás las más conocidas. Se basan en el déficit –más o menos acusado– de alguna enzima que provoca la mala digestión y/o metabolización de un determinado ingrediente. Evidentemente suelen tener un fuerte componente genético, por lo que tienen distinta incidencia según el grupo poblacional. Un ejemplo muy conocido en nuestro entorno social es la intolerancia a la lactosa, que analizaremos más en profundidad por su importancia a continuación.
- **Irritantes:** nos referimos aquí a la reacción adversa exagerada que se produce

en determinados individuos por la ingesta de alimentos con determinados ingredientes, como picantes, determinadas especias, etc., que puede llevar a producir, por ejemplo, cuadros de duodenitis crónicas de bastante entidad.

- **Otras...**, como las reacciones de aversión, con un fuerte componente psicósomático, basada en una fuerte asociación emocional a experiencias anteriores, que tiene como efecto que la percepción visual o más frecuentemente olfativa de un alimento produzca un cuadro relevante de náuseas, vómitos, etc.

Intolerancia a la lactosa

La lactosa es un disacárido, esto quiere decir que está compuesta de dos moléculas de azúcar (glucosa y galactosa) que en un individuo normal se separan en el intestino delgado por acción de la enzima lactasa, pasando a ser absorbidas inmediatamente al torrente sanguíneo en el propio intestino delgado. Cuando existe un déficit en la producción de esta enzima, la lactosa no se digiere y pasa íntegra al intestino grueso, donde es aprovechada por la flora intestinal, produciendo un desequilibrio en ésta que provoca las manifestaciones clínicas conocidas.

La intolerancia a la lactosa es menos frecuente en poblaciones que secularmente se han alimentado de leche, como es el caso de la centroeuropea, y muy habitual en otras poblaciones con otros hábitos alimenticios. Así en España se estimaba en torno a un 15% de la población intolerante, mientras que en África Central, lejano oriente, nativos centroamericanos o la población esquimal la intolerancia puede afectar a más del 80% de la pobla-

ción (13); por el contrario, en el norte de Europa la incidencia es bajísima.

Se puede presentar a diferentes edades y en general no es grave, pero sí incómoda. Produce distensión abdominal, cólicos abdominales, diarrea, heces flotantes, heces con olor fétido y flatulencia. En casos más graves desnutrición, náuseas, crecimiento lento y pérdida de peso.

Se controla retirando los productos lácteos de la dieta, pero esto, sin embargo, puede llevar a la insuficiencia de calcio, vitamina D o riboflavina, que deben de ser complementados.

La mayoría de los intolerantes pueden ingerir hasta media taza de leche sin que esto les suponga problemas, por lo que retirar completamente los lácteos de la dieta puede no ser necesario. Algunos de ellos, por su menor contenido en lactosa, son mucho mejor tolerados: es el caso de la mantequilla y los quesos en general, o el de los productos lácteos fermentados, como el yogur, en el que las bacterias responsables de la fermentación metabolizan la lactosa en ácido láctico, bajando mucho la concentración de aquella. La mayoría de la población con un nivel de intolerancia normal puede tomar dos o tres yogures diarios sin ningún problema, mientras que si tomaran un volumen equivalente de leche empezaría a notar algún efecto.

Para intolerantes más estrictos existen otras alternativas, como la leche sin lactosa (simplemente se le adiciona la enzima en el proceso industrial) o la leche de soja que, evidentemente, no contiene lactosa como ingrediente, recomendada en el caso de niños pequeños.

Desde el punto de vista de la gestión de la Seguridad Alimentaria no suele plantear

grandes problemas, ya que la intolerancia es gradual y los límites aceptables de lactosa que se pueden fijar son perfectamente manejables en aquellos procesos industriales que pudieran dar trazas, sin que supongan riesgo alguno para la salud de las personas con este problema.

Las alergias a los alimentos

Como ya hemos comentado, a diferencia de las intolerancias, las alergias se producen siempre a consecuencia de la sensibilización previa del sistema inmunitario del individuo, que genera anticuerpos específicos contra algún componente presente en el alimento. En algún caso un mismo alimento puede producir intolerancia o alergia, como es el caso del huevo. La intolerancia se manifiesta después de unas dos horas tras la ingesta, produciendo vómitos y/o diarreas, pero sin mecanismo inmunológico responsable: no se detectan anticuerpos IgE específicos y las pruebas cutáneas son negativas. Las reacciones alérgicas, por el contrario, son inmediatas (dentro de las dos primeras horas), cursan con urticaria y angioedema, que pueden acompañarse de síntomas digestivos o respiratorios. Hay detección de anticuerpos específicos en el suero y pruebas cutáneas positivas.

Es un problema claramente emergente, cada vez es mayor tanto la población infantil que desarrolla alergias respecto a determinados alimentos, como la población adulta en la que el problema persiste pasada la adolescencia (aunque en mucho menor grado). Las causas de este incremento no están en absoluto claras. Hay profusión de estudios focalizados en describir la patogenia, su prevalencia, el diag-

nóstico, etc., pero muy pocos que profundicen en el análisis de causas que expliquen el incremento sostenido de este problema en la sociedad actual. Evidentemente, las causas las podemos clasificar en dos tipos de factores: los que incrementen la sensibilidad del individuo al alérgeno (sociales, estrés, etc.) o los que incrementen la cantidad de alérgeno en el alimento susceptible de ser identificado por el sistema inmunitario del individuo (que trataremos en más profundidad en este artículo).

Alergia al huevo

El huevo es uno de los alimentos que más frecuentemente produce alergias en los niños, en los primeros años de vida.

Esto es debido a que es un alimento de uso muy común, no solamente como tal, sino porque existe una multitud de productos de alimentación industriales que llevan la albúmina, o fracciones de la albúmina, de la clara del huevo en su composición. Muchos de ellos destinados al público infantil y en cuya etiqueta el ingrediente responsable de la reacción alérgica tradicionalmente aparece con un nombre que el consumidor puede no asociar a la presencia de huevo: lisozima, ovo albúmina, albúmina, globulina, emulsificante, luteína, etc.

En el huevo tanto la clara como la yema contienen componentes alérgicos, pero es la clara, por su mayor contenido proteico, la que con más frecuencia provoca reacciones alérgicas. De las 24 glucoproteínas identificadas, la ovoalbúmina, el ovomucoide y la ovotransferrina se consideran los alérgenos mayores de la clara del huevo. Además, los dos primeros son termoestables, por lo que mantienen íntegro su poder alérgico tras la cocción.

La prevalencia de esta alergia en la población infantil varía según las fuentes que se consulten. En general se constata que 2/3 de los niños que sus padres consideran alérgicos son positivos a las pruebas de provocación.

En las reacciones alérgicas típicas la sintomatología se presenta ya ante la primera ingesta del producto que contenga huevo, lo que hace suponer que la sensibilización previa puede haberse realizado mediante trazas en otros alimentos o bien por reacción cruzada con otras proteínas. Parece muy relevante alguna comunicación que indica que más de un 50% de los niños alérgicos a la leche de vaca presentan sensibilización a la proteína del huevo sin haberla tomado previamente (14).

Las manifestaciones más frecuentes son las cutáneas, bien sean periorales o generalizadas, en forma de eritema y urticaria. Frecuentemente siguen manifestaciones digestivas, básicamente vómitos y rechazo al alimento. Más raramente se pueden asociar síntomas respiratorios, en las vías altas y aún menos frecuentemente el broncoespasmo, en cuyo caso el cuadro puede evolucionar hasta el *shock* anafiláctico e incluso la muerte.

Si se confirma la alergia al huevo, la primera aproximación a su tratamiento es la dieta de exclusión. Como comentábamos anteriormente, el problema aquí no es tanto eliminar el huevo de la dieta, lo cual es perfectamente posible sin crear ningún problema nutricional, sino evitar el consumo de la pléyade de productos industriales que pueden utilizar fracciones de huevo como ingrediente en su composición o, peor aún, aquellos que ni siquiera llevando derivados del huevo en su com-

posición pueden contener trazas del mismo por contaminación cruzada en los procesos industriales. Es aquí donde verdaderamente se marcan las diferencias en cuanto al riesgo que asumimos entre productos resultantes de procesos muy controlados y estrictamente analizados desde esta óptica, con el sobrecoste correspondiente. Hay que tener en cuenta que en niños muy sensibilizados la reacción alérgica se puede dar por haber utilizado utensilios de cocina comunes (es muy típica la alergia a la papilla que se elaboró con la misma batidora que se emplea para hacer mayonesas) o incluso por simple inhalación (por estar en la cocina mientras se está cocinando huevo).

Alergia a la leche de vaca

La alergia a la proteína de leche de vaca es uno de los problemas claramente emergentes en nuestra sociedad, que como tal está siendo profundamente estudiada desde muchos ámbitos, pero en el que entendemos que no se ha profundizado aún suficientemente en cuanto a sus posibles relaciones causa-efecto con los cambios que ha habido en los últimos años en el proceso de producción de este alimento básico.

Asumimos que en los últimos años se ha producido un incremento muy significativo en el porcentaje de niños que presentan alergia a alguna de las principales proteínas de la leche (15) de vaca y que, además, la sensibilización contra estas proteínas suele predecir cuadros alérgicos más amplios, con mucha frecuencia se comienza por tener alergia a la leche y después se van demostrando reacciones a otros alimentos.

El problema, cuando nos referimos a alergias mediadas por el mecanismo IgE, afecta entre un 2,5 y un 5% de los niños menores de dos años (16), si bien es cierto que más del 80% superan el problema a partir de los tres a cinco años. El pronóstico varía significativamente en función de la proteína contra la que se desarrolle la alergia: la betalactoglobulina es la que más reacciones produce, y la que tiene mejor pronóstico; por el contrario, los que se sensibilizan frente a la caseína son los que tienen mayor riesgo de mantener la alergia en la infancia y adolescencia o de desarrollar alergias a otros alimentos. Cuando no se ha conseguido la tolerancia a los siete años el problema persiste de por vida en la mayor parte de los casos.

La leche contiene en su composición más de 25 tipos de proteínas diferentes que tradicionalmente se clasifican en proteínas del suero (aproximadamente un 20% del total) y caseínas (80%).

La estructura primaria de estas proteínas está bien descrita, así como parte de su estructura espacial. Los epítomos que producen reacciones IgE específicas también (17).

Es muy relevante la diferencia entre epítomos conformacionales, que son más termolábiles ya que su estrechura tridimensional se destruye más fácilmente con los tratamientos térmicos, y los epítomos secuenciales, muy termoestables, pero normalmente "ocultos" dentro de la estructura de la proteína, cuando esta no está parcialmente degradada por una u otra causa. Nos parece muy relevante la comunicación que relaciona la aparición de reacciones antígeno-anticuerpo específicas de IgE frente a epítomos lineales con la

persistencia del problema de la alergia con la edad (18), ya que una de las soluciones más habituales para los individuos que han desarrollado la sensibilidad es el consumo de leches hidrolizadas (por hidrólisis enzimática con calentamiento y ultrafiltrado), en las que precisamente se destruyen los epítomos conformacionales, aunque pueden persistir oligopéptidos residuales (con un PM inferior a 2000 kD), entre los que se encuentre algún epítomo secuencial (16). Parece ser que cuando se mantiene la reactividad en estos casos es cuando el pronóstico relativo a la permanencia del problema es peor.

Pero para que se desarrolle el problema –tal como comentábamos al principio de este artículo– es necesaria también la confluencia de los factores ambientales y del individuo.

La predisposición genética –carga atópica familiar– es muy significativa en el caso de las alergias clásicas (IgE mediadas), pero sin embargo su influencia es mucho menor en las reacciones no IgE mediadas más relacionadas con la permeabilidad intestinal.

La exposición real del sistema inmunitario del individuo al alérgeno depende de que éste sea capaz, manteniendo su alergenicidad, de superar las barreras del tracto intestinal.

Entre las barreras no inmunológicas tenemos la superficie mucosa, los jugos gástricos, la peristalsis, el conjunto de enzimas digestivas, etc. Por esta razón los alérgenos alimentarios suelen ser proteínas con un peso molecular entre 5 y 100 kD, resistentes evidentemente al pH ácido y a las enzimas habituales del tracto digestivo. Cada alimento puede tener distintas fracciones

con capacidad alergénica –la leche de vaca hasta 25– que producen con frecuencia reactividad cruzada, por lo que es frecuente (y esto es especialmente importante en la alergia a la leche de vaca) que la sensibilización a un alimento abra el camino a que se produzca un problema similar, primero con alimentos del mismo grupo, y después con otras familias. La leche se asocia frecuentemente con el inicio de la “marcha alérgica”, en la que el bebé empieza a tener reacciones adversas a la leche de vaca para acabar desarrollando un cuadro alérgico mucho más extenso. Por ello es especialmente relevante el estudio de este tipo de alergia, sus causas y su prevención en los primeros meses de vida.

Entre las barreras inmunológicas a las que se tiene que enfrentar el alérgeno en el tubo digestivo destaca la IgA secretora y la presencia de tipo linfoide. Se asocia el problema a la edad infantil probablemente por la propia inmadurez del sistema inmunológico del individuo y de la deficiente funcionalidad de su sistema digestivo.

Hay un acuerdo bastante generalizado respecto al tratamiento del problema (introducción paulatina en la dieta, uso de leches hidrolizadas, incitar la tolerancia oral, etc.), no lo hay tanto en cuanto a la prevención (19). En cualquier caso ésta está orientada a inducir la tolerancia oral, incluso en niños ya sensibilizados, que en un estudio estricto de la patogenia y análisis de causas explique razonablemente el incremento de prevalencia de este problema que se observa en los países occidentales.

La prevención pueden enfocarse desde dos ópticas: la pasiva (evitar los epítomos

sensibilizantes) y la activa (inducir tolerancia oral).

Respecto a la pasiva, los resultados hasta ahora no parecen muy alentadores, el problema no se plantea mientras dura la exclusión, pero no se garantiza en absoluto que no se presente posteriormente cuando se introduzcan los alimentos en la dieta si no se induce la tolerancia oral.

Aquí se da una cierta contradicción, ya que el uso de leches muy hidrolizadas, dada su baja alergenicidad, no es adecuado para inducir la tolerancia, en función del historial de riesgo atópico que tenga el niño.

Por ello, últimamente se recomienda un período de lactancia materna no inferior a cuatro meses (mejor seis) y posteriormente suplementar directamente con fórmulas adaptadas basadas en leche de vaca. En el caso de niños de alto riesgo se recomienda el uso de fórmulas altamente hidrolizadas (si precisasen suplemento en los primeros cuatro a seis meses) y posteriormente el mismo tipo de alimentación que los niños normales.

Si el problema se expresa, se empieza por la dieta de exclusión para luego inducir tolerancia específica, incrementando progresivamente desde dosis muy bajas hasta cantidades similares a las de una toma habitual. Los resultados son bastante buenos, excepto en los casos ya comentados de generación de sensibilidad a epítomos secuenciales.

Considerando la importancia creciente de la alergia a la proteína de leche de vaca, especialmente su relación con la “marcha alérgica” (generación de otras alergias, incluso a familias de alimentos distintas), y su influencia en la calidad de vida de las personas, entendemos

que sería muy conveniente profundizar en las causas del aumento de prevalencia de esta enfermedad –claramente emergente– para intentar en lo posible invertir la tendencia evolutiva actual en nuestra sociedad.

Conclusiones

- La alimentación es sin duda uno de los componentes más importantes de la salud, en su acepción más amplia.
- Los cambios y adaptaciones continuas en la cadena de producción de alimentos, desde el sector primario hasta la distribución, son una fuente permanente de riesgo para la Seguridad Alimentaria, que debe de ser adecuadamente evaluada por los operadores de la cadena, con una aplicación estricta del marco legal vigente.
- Con frecuencia la aplicación de innovaciones tecnológicas para dar mejor cobertura a determinados riesgos puede generar otros, desconocidos en ese momento, pero que se expresan como emergentes con el tiempo.
- Las **alergias** a determinados alimentos pueden ser un buen ejemplo, con una importancia en la salud pública creciente y muy relevante. Es necesario investigar en profundidad la relación entre la cada vez mayor incidencia que tienen en la población infantil, sus posibles causas y su prevención a lo largo de toda la cadena alimentaria.

Bibliografía

1. Bertrand Baschwitz G. Licenciado en Veterinaria y director para la Seguridad Alimentaria del Grupo Leche Pascual.

2. Norma ISO 22000. Sistemas de gestión de la inocuidad de los alimentos, 2005; p.12, párr. 3.1.

3. Reglamento (CE) 852/2004.

4. Comisión del CODEX Alimentarius. Código Internacional de Prácticas Recomendado. Principios Generales de Higiene de los Alimentos. CAC/RCP 1-1969, Rev. 4-2003.

5. Norma ISO 22000. Sistemas de gestión de la inocuidad de los alimentos, 2005; p.12, párr. 3.3.

6. Susana Aedo A, Angélica Melo A, Patricia García, Pablo Guzmán F, Italo Capurro V, Juan Carlos Roa S. Detection and typification of human papilloma virus in pre cancerous cervical lesions. Rev Méd Chile. Santiago feb 2007; 135(2):167-73.

7. Gómez Rodríguez BJ, Rojas Fera M, García Montes MJ, Romero Castro R, Jergueta Delgado P, Pellicer Bautista FJ, Herrería Gutiérrez JM. Incidence and factors influencing on Helicobacter pylori infection recurrence. Rev Esp Enferm Dig (Madrid) 2004; 96(9):620-7.

8. Bode L, Ludwig H. Borna disease Virus Infection, a Human Mental-Health Risk. Clinical Microbiology Reviews, July 2003; 16(3):534-45.

9. Philips N, Bridgeman J, Ferguson-Smith M. Science. London: Stationery Office. 2000; BSE inquiry report, Vol. 2.

10. Institute of Medicine. Emerging infections: microbial threats to health in the United States, Washington DC: National Academy Press, 1992.

11. Más del 50% de las consultas al teléfono de atención al consumidor de Grupo Leche Pascual utiliza ambos términos indistintamente.

12. Cuadernos de la Enfermedad Celíaca. Instituto Tomás Pascual para la Nutrición y la Salud. FACE Federación de Asociaciones de Celíacos de España. Madrid 2008.

13. Montes RG, Perman JA. Disorders of carbohydrate absorption in clinical practice. 1987.

14. Eggesbe M, Botten G, Halvosen R, Magnus P. The prevalence of allergy to egg: A population based study in young children. Allergy, 2001; 56:403-11.

15. Coronel Rodríguez C, Espín Jaime B, Guisado Rasco MC. Alergia a Alimentos. Alergia

a proteína de leche de vaca. *Pediatr Integral*, 2009; XIII:721-34.

16. Pedrón Giner C, Añomspo Lebrero E. Reacciones adversas a la proteína de leche de vaca. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud*, 2002; 26 (6):141-51.

17. Echevarría L, Pérez B. Sensibilización frente a caseína y persistencia de la alergia a la leche de vaca. *Unidad de Alergia Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. Pediatría EAP. Centro de Salud Francia. Madrid. España.*

18. Chatchatee P, Järvinen KM, Bardina L, Beber K, Sampson HA. Identification of IgE and IgG binding epitopes on alfa1-casein: differences in patients with persistent and transient cow's milk allergy. *Journal Allergy Clinical Immunology*, 2001; 107:379-83.

19. Dalmau Serra J, Martorell Aragonés A. y el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Alergia a proteínas de leche de vaca: prevención primaria. Aspectos nutricionales. *An Pediatr (Barc)*, 2008; 68(3):295-300.

Lengua azul (evolución y programa de vigilancia epidemiológica)

D.^a Olga Mínguez González

Introducción

La Fiebre Catarral Ovína o lengua azul es una enfermedad vírica no contagiosa que afecta a los rumiantes domésticos y salvajes, cuyos vectores son hematófagos, concretamente un díptero de la Familia *Ceratopogonidae* del Género *Culicoides*.

La primera descripción de la enfermedad fue hecha en Sudáfrica a fines del siglo XIX. Hurtcheon en 1881 la llamó Catarro Epizootico de las Ovejas, estando circunscrita en el continente africano.

La concepción tradicional de la enfermedad no se corresponde con la distribución geográfica actual ni con su persistencia. Existen publicaciones recientes (Purse, *et al.*, 2005) describiendo cómo la influencia del cambio climático europeo ha permitido la expansión hacia el norte de *Culicoides imicola*, así como la transmisión por otras especies de *Culicoides* que adicionalmente han aumentado su persistencia durante el invierno en amplias zonas geográficas y en países donde nunca se había declarado la enfermedad.

El hecho es que la expansión de esta enfermedad en el área mediterránea es un fenómeno que se viene produciendo desde finales de los años 90 asociado, sobre todo, al cambio climático global, que favorece la

expansión de las diferentes especies del vector transmisor.

Se trata de una enfermedad reemergente característica de la cuenca mediterránea que de manera periódica vuelve a aparecer en situaciones favorables debido, entre otras cosas, a los movimientos de animales. Aunque ya en el año 1957 se produjo una epizootia de esta enfermedad en España, posteriormente se consideró desaparecida hasta su reaparición en los años 2000 y 2003 con los serotipos 2 y 4 en las Islas Baleares, y finalmente en el año 2004 con la entrada del serotipo 4 en la zona sur peninsular.

Es importante recordar que para que el virus circule y se transmita la enfermedad, tienen que coexistir en el mismo momento y lugar los tres elementos necesarios: el virus, el vector y los animales susceptibles de sufrir la enfermedad que actúan como principales multiplicadores del agente patógeno.

Son imprescindibles estos tres elementos y eso explica los cambios permanentes que tiene la legislación respecto a las zonas restringidas, que pretenden evitar que en el mismo territorio coexistan al mismo tiempo estos tres elementos.

La lengua azul es una enfermedad considerada de declaración obligatoria por la

Organización Mundial de la Sanidad Animal, no solo por su gran capacidad de transmisión y difusión, que dependen de un vector biológico, lo cual dificulta enormemente su control, sino por los perjuicios económicos que causa en las explotaciones y por el coste socioeconómico que suponen sus programas de vigilancia y control.

Para que un país pueda ser declarado libre de la enfermedad debe cumplir una serie de requisitos que pasan porque la enfermedad esté considerada de declaración obligatoria en todo su territorio y se demuestre mediante un programa de vigilancia serológica adecuado la ausencia de circulación del virus durante dos años, o bien se garantice mediante un programa de vigilancia entomológica la ausencia de vector transmisor.

A lo largo de la historia y aún en la actualidad las pérdidas económicas acarreadas por la lengua azul se han debido a las restricciones a la importación y exportación de animales y su material genético, y a los trastornos reproductivos asociados a la infección. A esto se suma la importancia y complejidad del papel del ganado bovino como reservorio, el continuo surgimiento de brotes de infección y/o de enfermedad en diversos países y la contaminación de productos biológicos.

Etiología. Breve descripción del agente causal

En 1952, el virus de la lengua azul fue aislado en Estados Unidos (California) a partir de un brote en ovinos. Se trata de un *Orbivirus* de la familia *Reoviridae*, del cual se han descrito 24 serotipos dis-

tintos que actúan a efectos prácticos como 24 enfermedades diferentes, debido a la ausencia de protección cruzada entre ellos.

Como connotaciones particulares, el virus de la lengua azul tiene simetría icosaédrica y una o dos capas proteicas formando la cápside. Son virus desnudos que replican en el citoplasma. Posee un diámetro de 65-80 nm, doble cápside, genoma formado de 10 segmentos de ARN de doble cadena, cada uno con un único marco de lectura abierto (ORF), exceptuando al segmento 10, que da lugar a dos proteínas, NS3 y NS3a (aunque no está claro si una proteína no es precursora de la otra) (Mertens *et al.*, 1984; Grubman *et al.*, 1987).

Epizootiología

La transmisión del virus de los animales enfermos a sanos se produce principalmente mediante el vector biológico, se han realizado estudios que parecen demostrar la existencia de transmisión transplacentaria al menos en el caso del bovino infectado del serotipo 8, circunstancia que ha propiciado incluso la modificación de la normativa europea para contemplar esta posibilidad. En cualquier caso, esta forma de transmisión resulta cuantitativamente mucho menos relevante.

A los pocos días de la inoculación del virus por parte del mosquito en el animal sano, este presenta ya una viremia lo suficientemente alta como para tomar parte activa en la cadena de transmisión.

La infección del ganado bovino está acompañada de una larga viremia, de tal forma que sirve de reservorio a partir del

cual los *Culicoides* pueden recuperar el virus y transmitirlo a otros rumiantes. Es importante remarcar que hay algunas especies de *Culicoides* que prefieren alimentarse de los bovinos y no de otros rumiantes; de esa manera mantienen un ciclo vector-bovino y sólo cuando la población del vector crece mucho la infección se transmite a otras especies, como los ovinos (Gibbs *et al.*, 1994).

El vector

Existen más de 1.000 especies de *Culicoides*, pero menos de 20 son consideradas vectores competentes del virus de lengua azul. En España se han descrito hasta 56 especies de *Culicoides* diferentes, de las cuales no todas son capaces de transmitir la enfermedad y dentro de estas algunas con mayor o menor eficacia dependiendo de los diferentes serotipos virales.

Los *Culicoides* son unos insectos de no más de 2 mm de longitud, de patas cortas y alas moteadas, con ciertos patrones de manchas que resultan determinantes a la hora de su identificación.

En general presentan una actividad fundamentalmente crepuscular que disminuye en días lluviosos o ventosos. Por sí mismos no vuelan mucho más de 5 km, pero arrastrados por corrientes de aire se han constatado desplazamientos de varios cientos de kilómetros. Si bien pueden picar a cualquier vertebrado de sangre caliente, parecen tener cierta predilección por los animales domésticos.

La temperatura es un factor fundamental en su comportamiento. Su actividad se mantiene en rangos de temperatura de entre 10 y 35 grados centígrados y es óptima, para la multiplicación vírica en su in-

terior, entre los 27 y los 30 grados. Entre los 0 y los 10 grados pueden permanecer latentes pero vivos, muriendo normalmente por debajo de los 0 grados centígrados.

Las especies de *Culicoides* más relevantes en España desde el punto de vista de la lengua azul son el *C. imicola*, que presenta una amplia implantación en la zona sur peninsular, y el complejo denominado "obsoletus", conformado por varias especies de muy difícil diferenciación y que muy probablemente ha sido el responsable de la reciente circulación del virus de la lengua azul por toda la zona norte de España. Los *Culicoides* pertenecientes a este complejo se encuentran ampliamente distribuidos por todo el territorio peninsular.

Sintomatología

En el ganado ovino se describe un periodo de incubación de entre siete y 10 días aunque a los tres o cuatro de la inoculación ya existe viremia, esta se prolonga tres meses o más, pero transcurridos 30 días no suele ser efectiva para la transmisión de la enfermedad.

El grado de sintomatología es muy variable y en él influyen muchos factores, como el serotipo de que se trate, la cantidad de virus inoculado, el estado general de los animales (sanitario, estrés, etc.), la raza, aptitud y la orientación productiva de los animales y su estado de producción.

La forma aguda se caracteriza por fiebres altas de hasta 42 grados, inflamaciones y ulceraciones de la mucosa oral y nasal, glositis, edemas faciales, submandibulares

y supraorbitales, cojeras, procesos respiratorios y abortos.

Los animales pueden morir a los ocho o 10 días o recuperarse lentamente presentando en muchos casos alopecias, problemas de fertilidad y retrasos del crecimiento.

Las formas subagudas cursan con signos más difusos, como nacimiento de corderos débiles o abortos.

La morbilidad de esta enfermedad en el rebaño puede llegar al 100%, siendo normalmente muy inferior, y la mortalidad puede alcanzar el 50%, aunque por lo general no supera el 20%.

En el caso de los bovinos la viremia puede durar hasta los seis meses, aunque a partir de los 60 días se supone que ya no son efectivas en la transmisión.

Se consideraba una enfermedad asintomática en el ganado bovino, aunque en el año 2006 en Europa se comenzó a describir determinada sintomatología de carácter leve en algunos animales afectados por el serotipo 8. Posteriormente se han descrito igualmente casos clínicos en bovinos afectados por el serotipo 1 en España.

Fundamentalmente, se producen lesiones en la mucosa oral y nasal, conjuntivitis y lagrimeo, exceso de salivación, descarga nasal y lesiones en ubres y pezones. Esta sintomatología es transitoria y revierte en cuatro-siete días. No obstante, esta sintomatología detectada en campo no ha podido ser reproducida en infecciones experimentales (Darpel *et al.*, 2007).

En el ganado caprino no se ha descrito sintomatología, sin embargo, estos animales son importantes a la hora de multiplicar el virus y mantenerlo en el medio, por tanto,

deben contemplarse dentro de cualquier programa de control y erradicación.

Evolución de la situación en España

En los países de la Unión Europea durante los últimos años se han detectado 7 serotipos de lengua azul: 1, 2, 4, 6, 8, 9 y 16. Mientras que en España se han detectado cuatro de estos serotipos: 1, 2, 4 y 8.

En el año 2000 se detectaron focos de serotipo 2 en las Islas Baleares con gran morbilidad (14,07%) y mortalidad (7,78%); la duración oficial de la onda epizootica fue corta, pero en el año 2003 se detectaron focos de serotipo 4, situación que mantuvo a las Islas como zona restringida hasta el año 2006 (Decisión 2006/273/CE).

En la Península Ibérica la lengua azul reaparece en octubre de 2004 con la notificación del serotipo 4. Después de la introducción en el territorio peninsular, la enfermedad comenzó a diseminarse por la Comunidad Autónoma de Extremadura y por gran parte de Andalucía, y posteriormente, en 2005, después de una segunda onda epizootica, llegó a las provincias de Toledo y Ciudad Real, en Castilla-La Mancha; a la Comunidad de Madrid y a algunas comarcas del sur de Salamanca y Ávila en Castilla y León.

En noviembre de 2006 se detectó por última vez en España circulación del serotipo 4 del virus de la lengua azul en la comarca veterinaria de El Barco de Ávila, en la provincia de Ávila, en Castilla y León.

Así, a principios de 2007 España era zona restringida únicamente para el serotipo 4

del virus. En ese momento resultaba especialmente preocupante la epizootia presente en el norte y centro de Europa del serotipo 8 de la enfermedad y su paulatino desplazamiento en sentido norte-sur aproximándose a nuestra frontera con Francia.

No obstante, en julio de este mismo año, procedente de Marruecos se declaró un foco de lengua azul serotipo 1 nuevamente en una explotación de Cádiz.

Este serotipo se extendió rápidamente afectando fundamentalmente a las Comunidades Autónomas de Andalucía, Extremadura y Castilla-La Mancha. Tanto la época del año como la ausencia de inmunidad de los animales favorecieron la dispersión del brote, que presentó una importante afectación en el ganado ovino con morbilidades y mortalidades cercanas al 20% y al 10%, respectivamente.

En octubre de 2007 se detectó un foco del serotipo 1 en la localidad guipuzcoana de Oiartzun. Esta declaración afectó a las Comunidades Autónomas del País Vasco, Navarra y La Rioja, así como a ciertas comarcas de Aragón, Cantabria y Castilla y León.

En enero de 2008 Cantabria comunicó un foco inicial de serotipo 8, foco que no resultó muy activo, quedando las explotaciones afectadas circunscritas a un pequeño radio de apenas 5 km alrededor de la explotación inicial. A lo largo de 2008 se detectaron focos de serotipo 8 en Lugo y Málaga.

Por último, durante el año actual (2009) todo el territorio peninsular es zona restringida para los serotipos 1 y 8.



Figura 1. Mapa de distribución de la lengua azul en Europa (mayo 2009). Fuente: <http://ec.europa.eu>

Normativa

La *Directiva 2000/75 CE del Consejo y el Reglamento (CE) n.º 1266/2007* son la base de la normativa comunitaria sobre la lengua azul, normativa que se ha ido adaptando para adecuarse a los cambios de la enfermedad y a la evolución de los conocimientos científicos, como la inclusión de garantías adicionales al describirse la posibilidad de la transmisión transplacentaria.

A nivel nacional, la *Orden ARM/3054/2008, de 27 de octubre, por la que se establecen medidas específicas de lucha y erradicación de la Lengua Azul*, actualmente en vigor, establece todo el territorio peninsular como zona restringida obligando en ella a la vacunación de ovinos y bovinos mayores de tres meses contra los serotipos 1 y 8 de la enfermedad. Sólo las Islas Baleares y las Islas Canarias mantienen la consideración de zonas libres.

Esta Orden establece el nuevo concepto de "explotación vacunada" como una explotación que en el año natural haya vacunado el 100% de los efectivos susceptibles de vacunarse para los serotipos 1 y 8.

Los requisitos en el caso de movimientos de animales dentro de la zona restringida (es decir, en todo el territorio peninsular incluidas Ceuta y Melilla) destinados a vida y mayores de cuatro meses incluirán, además de proceder de este tipo de explotaciones vacunadas, ausencia de sintomatología clínica y vacunación frente a ambos serotipos. La información relativa a esta vacunación se incluirá en la Guía de Origen y Sanidad Animal que ampare el movimiento.

También deben ir acompañados de una guía de movimiento pecuario y de la certificación de las últimas vacunaciones que se han realizado. En el caso concreto del caprino, debido a que no hay posibilidad de vacunación, podrán moverse con el único requisito de ausencia de signos clínicos.

La única excepción a estos requisitos para el movimiento se dará en los animales que se trasladen, con destino a vida, de la zona restringida (todo el territorio peninsular) a zona libre (Baleares y Canarias), en la que deberán cumplirse unas exigencias más restrictivas.

Programa de vigilancia y control en Castilla y León

El Programa de erradicación y vigilancia frente a la Lengua Azul en Castilla y León se desarrolla según las pautas recogidas en el Programa Nacional de erradicación y vigilancia frente a la Lengua Azul y otros Orbivirus, y se basa fundamentalmente en la *vigilancia serológica*, en la *vigilancia entomológica* y en la *vacunación* de los animales complementado con algunas otras medidas como las *inspecciones clínicas periódicas en explotaciones de ovino*.

La **vigilancia serológica** es fundamental para la detección precoz de la enfermedad y se basa en animales centinela que se analizan de forma periódica.

La obtención de un resultado serológico positivo en un animal centinela que presenta un historial previo de resultados negativo permite estimar una fecha de contacto con la enfermedad entre el último chequeo con resultado negativo y el que resultó positivo.

El número de explotaciones y de chequeos establecidos se determinan para poder detectar con un nivel de confianza de un 95% la enfermedad en el censo de rumiantes sensibles de las diferentes provincias, suponiendo una prevalencia de la enfermedad de un 2%.

Durante el año 2008 esta red consistía en 78 explotaciones chequeadas; durante el año 2008 se han analizado 17.739 animales en más de 1.400 actuaciones.

La implementación de la vigilancia serológica en Castilla y León ha supuesto que desde el año 2005 se han realizado un total de 7.952 actuaciones y el chequeo de 239.237 animales con sus correspondientes analíticas laboratoriales y gestión de resultados. Estas cifras permiten intuir la enorme implicación que estas medidas suponen tanto al sector ganadero como a los Servicios Veterinarios Oficiales de las Unidades Veterinarias, oficinas provinciales y Laboratorios Oficiales de Sanidad Animal.

La **investigación entomológica** permite ubicar espacial y temporalmente el vector. Castilla y León participa en la Red de Estaciones de Vigilancia Entomológica Permanente con 21 trampas ubicadas en lugares determinados por el Ministerio de

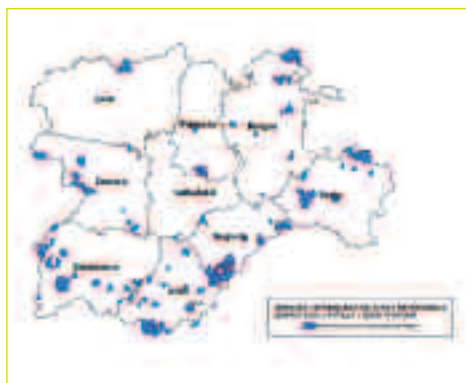


Figura 2.

Medio Ambiente y Medio Rural y Marino. Estas trampas se colocan una noche a la semana durante todo el año.

Además, la administración regional dispone de un elevado número de trampas consideradas de refuerzo, que se establecen durante dos noche seguidas cada 15 días. Los datos de captura obtenidos mediante estos trampeos proporcionan información muy precisa del comportamiento del vector sobre el terreno, lo que facilita la evaluación de los riesgos, la toma de decisiones y la implantación de medidas de control.

Durante el año 2008, de los 1.292 muestreos estudiados, tan sólo en 33 capturas de la provincia de Ávila se detectaron *Culicoides imicola*, principal transmisor del serotipo 4. Por su parte, individuos del complejo *obsoletus* se han encontrado en todas las provincias de Castilla y León con poblaciones muy elevadas.

Por último, las **inspecciones clínicas en explotaciones de ganado ovino** se llevan a cabo con el objetivo de reforzar las actuaciones realizadas en el marco de

una vigilancia serológica y entomológica. Todas estas medidas están encaminadas a controlar en la medida de lo posible la diseminación del virus de la lengua azul, si bien resulta necesaria en todo momento una adecuada coordinación con los países de nuestro entorno, especialmente en el caso de España con el resto de la Unión Europea y los países del norte de África, con objeto de mantener un intercambio constante de información epidemiológica entre los distintos países de la región y llevar a cabo estrategias coordinadas de control.

Bibliografía recomendada

Código Sanitario para los animales terrestres. Organización Mundial de Sanidad Animal.

Darpe KE, Batten CA, Veronesi E, Shaw AE, Anthony S, Bachanek-Bankowska K, Kgosana L, Bin-Tarif A, Carpenter S, Müller-Doblies U, Takamatsu H, Mellor PS, Mertens PPC, CAL O. Clinical signs and pathology shown by British sheep and cattle infected with bluetongue virus serotype 8 derived from the 2006 outbreak in northern Europe. *Veterinary Record*, 2007; 161(8):253-61.

Gibbs EPJ, Greiner EC. The epidemiology of bluetongue. *Comp Immun Microbiol Infec Dis*. 1994; 17:207-20.

Grubman MJ, Appleton JA, Letchworth GJ. Identification of bluetongue virus type 17 genome segments coding for polypeptides associated with virus neutralization and intergroup reactivity. *Virology*, 1987; 131:355-66.

Mertens PPC, Brown F, Sangar DV. Assignment of the genome segments of bluetongue virus type 1 to the proteins which they encode. *Virology*, 1984; 135:207-17.

Purse BV, Mellor PS, Rogers DJ, Samuel AR, Mertens PPC, Baylis M. Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. *Nature Reviews Microbiology*, 2005; 3(2):171-81.

La criptosporidiosis. Una enfermedad emergente de actualidad en España

Dr. Francisco Rojo Vázquez

En abril del año 1880, Louis Pasteur, en una comunicación a la Academia de Ciencias de París, expresaba su convicción de que se podrían controlar algunas enfermedades, y decía que “... *está dentro de las facultades del hombre hacer desaparecer las enfermedades infecciosas de la faz de la tierra*”.

Lamentablemente, los auspicios de Pasteur no se han cumplido, aunque se han controlado numerosas patologías. Los logros conseguidos en el campo de la medicina preventiva hicieron creer a muchos que el estudio especializado de las enfermedades infecciosas estaba tocando a su fin, llegando incluso a decir que esa especialidad médica había pasado de moda. Es cierto que muchas infecciones no causan tanta morbilidad como años atrás, pero también lo es que algunas que se creía totalmente controladas han adquirido una “virulencia” extraordinaria.

Es un hecho que la mortalidad y morbilidad por infecciones en los humanos han aumentado de forma alarmante en los últimos años. En realidad, algunas infecciones son “emergentes”; es decir, son procesos de nueva aparición en la población. Otras son pre-existentes, si bien su incidencia ha aumentado rápidamente o se ha difundido de manera notable o puede hacerlo en un futuro próximo.

Los factores que contribuyen a ello son variados y van desde los ambientales y sociales, a cambios sanitarios o demográficos. Pueden aparecer “nuevas” enfermedades infecciosas por cambios genéticos de los microorganismos pre-existentes; enfermedades conocidas pueden difundirse a otras áreas geográficas y poblaciones; e infecciones desconocidas previamente pueden aparecer en personas que viven o trabajan en condiciones de cambiante ecología, que incrementan su exposición a insectos vectores, reservorios animales o fuentes medioambientales de patógenos nuevos.

Hay numerosas enfermedades parasitarias que se consideran emergentes según el Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos de Norteamérica (CDC). Algunas publicaciones de ese organismo incluyen la criptosporidiosis, la toxoplasmosis, la giardiosis, la malaria resistente a fármacos, la meningoencefalitis amebiana, la leishmaniosis y, entre las helmintosis, la hidatidosis multilocular, diversas helmintosis intestinales y otros procesos.

Después de siglos en que la población y los recursos disponibles se mantuvieron en estado de equilibrio, la explosión demográfica y la sobreexplotación de los recursos, incluidos los agrarios, han obligado a nuevos planteamientos. Cualquier actividad humana implica un deterioro medioambiental

(domesticación, pastoreo, etcétera). No obstante, han contribuido especialmente a agravar el problema la industrialización, la agricultura intensiva y zootécnica, etcétera, porque la biosfera tiene límites de aprovechamiento. Además, el conocimiento de que la actividad humana puede conservar, alterar o destruir la biosfera ha llevado a consideraciones éticas. De ahí surge el desarrollo sostenible, que combina el progreso con el mantenimiento del medio.

En todo este contexto y desde el punto de vista humano, tiene gran importancia la contaminación del agua con patógenos de origen humano o animal.

Aunque cualquier lista de patógenos puede ampliarse constantemente, los más importantes y frecuentes hoy son los siguientes:

- Bacterias patógenas, principalmente salmonelas, clostridios, listerias, vibrios, aeromonas, “colis” enterovirulentos.
- Protozoos y helmintos parásitos, como giardias, criptosporidios, ciclosporas, áscaris, tricuris.
- Virus: de la hepatitis A, de la hepatitis E, Rotavirus, Grupo de virus Norwalk y otros virus.

La capacidad de supervivencia de muchos patógenos en el agua suele ser elevada, lo que implica grandes riesgos; con cierta frecuencia, se describen contaminaciones en algunos ríos importantes (Rin, Sena, etc.), al igual que de los sistemas de distribución de agua potable a las ciudades.

Son particularmente peligrosas las aguas residuales que pueden vehicular virus, bacterias y parásitos, en concentraciones relativamente altas. Algunos pueden sobrevivir entre seis-siete y 130 días.

En fin, las aguas subterráneas contaminadas como consecuencia del vertido de aguas residuales por diversas causas (riego agrícola, evacuación, etcétera) constituyen igualmente un peligro potencial. Hay que tener en cuenta, no obstante, el espesor y la naturaleza del suelo.

En países con niveles sanitarios “correctos”, el efecto del tratamiento de aguas residuales se traduce en descensos marcados en la prevalencia de procesos parasitarios, lo que significa que independientemente del nivel sanitario municipal y de higiene personal, el riego de vegetales y productos hortícolas con aguas residuales sin depurar pueden ser un importante medio de difusión de infecciones.

Según la forma de transmisión de los patógenos responsables de zoonosis, se habla de zoonosis de transmisión directa –por el agua, alimentos parasitados o contaminados– o indirecta, por vectores.

Si se tiene en cuenta el impacto de las zoonosis en distintos sistemas socioeconómicos, las repercusiones son diferentes entre unos países y otros, y entre regiones de un determinado país. Por ejemplo, en las zonas rurales de los países en desarrollo, las poblaciones humana y animal comparten el mismo ambiente en condiciones higiénicas y sanitarias deficientes. En ellos, las zoonosis interactúan con otras causas de morbilidad y mortalidad y sirven para recordar que una gran parte de la población mundial todavía no ha pasado “la primera revolución sanitaria”.

En los no industrializados, tienen un papel importante la escasa higiene personal, las catástrofes naturales, los estados de inmuno-compromiso, las guerras, las vi-

viendas compartidas con animales, las escasas instalaciones médicas y veterinarias, etcétera.

En los industrializados, las condiciones demográficas, económicas y sociales hacen que la morbilidad y la mortalidad sean bajas. De todas formas, el aumento del número de animales de compañía ha hecho que el riesgo de adquirir una enfermedad a partir de ellos sea elevado. Influyen la producción animal intensiva, los sistemas centralizados de procesado y distribución de alimentos, los estados de inmunodepresión, las actividades de ocio (camping, caza), la escasa higiene personal, el contacto con la naturaleza (zonas residenciales, etcétera).

El resultado es que la incidencia de zoonosis ha aumentado en las últimas décadas. Tal es el caso de los procesos transmitidos por artrópodos, como la Enfermedad de Lyme, la Erlichiosis, las Encefalitis; pues los cambios en la utilización de la tierra, junto al rápido incremento de las poblaciones de ungulados y otros animales silvestres, han creado condiciones favorables para los ixódidos.

En este sentido, algunos patógenos han causado tradicionalmente trastornos de distinta consideración, según las circunstancias. Otros se han controlado adecuadamente y, si bien siguen causando puntualmente problemas, tienen menos importancia ahora que la que protagonizaron en el pasado inmediato. Existe otro grupo que, por diversas razones, sobresale y da lugar a problemas de importancia prácticamente en todo el mundo; son las enfermedades denominadas emergentes o reemergentes.

Emergente es una enfermedad que se describe por primera vez y que destaca

por su gravedad y capacidad de difusión. Son, por ejemplo, las producidas por agentes patógenos no identificados anteriormente, de etiología infecciosa e incidencia mayor que en los últimos 20 años.

En otras ocasiones, una enfermedad conocida, por lo general enzoótica –si se prefiere, endémica–, que no es causa de especiales problemas cambia su patrón de virulencia, de localización geográfica, amplía su lista de hospedadores o aumenta significativamente su prevalencia y se convierte en un problema sanitario.

De todas formas, el concepto de enfermedad ha ido modificándose a medida que las técnicas de investigación han mejorado, pero siguen vigentes las dudas que hicieron afirmar a Galeno que había estados neutros, es decir, situaciones en las que no cabe una rotunda definición de sano o enfermo.

En la co-evolución de patógenos y seres vivos hay una asincronía evolutiva en la que los primeros sobreviven a pesar de las medidas de control, produciéndose nuevas infecciones por adaptación o cambio en los patógenos, por cambios en el consumo de alimentos, de las conductas humanas, del deterioro o abandono de la infraestructura de salud pública, o por cambios medioambientales.

A todo ello hay que añadir la facilidad en la transmisión de patógenos como consecuencia de la globalización actual.

Durante el pasado siglo XX, la gran actividad económica y la utilización de productos fósiles han causado un impacto ambiental grave y se han producido grandes cambios que han dado lugar al deterioro de los ecosistemas, a la pérdida

de la biodiversidad y a cambios climáticos debidos a procesos naturales, pero también como consecuencia de la actividad humana.

No hay duda de que se ha producido un calentamiento global cuyos efectos más importantes son la fusión de los casquetes polares, el aumento del nivel del mar, la extinción de varias especies animales y vegetales, la lluvia ácida, el aumento de las zonas desérticas y el incremento de enfermedades, principalmente infecciosas y cardíacas.

España no es ajena a todos estos cambios. Está constatado que se ha producido un aumento de la temperatura media (mayor en verano que en invierno), alteraciones en las precipitaciones –descenso en la primavera e incremento en otoño e invierno–, una mayor amplitud y frecuencia de anomalías térmicas, la existencia de más días con temperaturas máximas extremas, especialmente en verano. Durante el siglo XX –sobre todo desde la década de los 70– las temperaturas en nuestro país han aumentado más que la media global del planeta, siendo más acusado en el invierno.

Una de las consecuencias es el cambio en los modelos epizootiológicos de diversas enfermedades, entre ellas muchas parasitarias, algunas de carácter zoonótico. También han influido los cambios en los sistemas de producción, la presión de selección ejercida sobre todo por el abuso de fármacos y antibióticos, y una combinación de varios factores, algunos no totalmente cuantificados. Especial importancia tienen las zoonosis, cuyos responsables se transmiten mediante los alimentos y el agua contaminados.

En cualquier caso, las enfermedades compartidas por humanos y animales sirven para dejar clara constancia de los lazos que existen entre la medicina humana y animal, tal como indicó R. Virchow, como queda reflejado en sus palabras:

"Between animal and human medicine there is no dividing line nor should there be. The object is different but the experience obtained constitutes the basis of all medicine".

El interés médico y veterinario de las enfermedades parasitarias reemergentes está fuera de toda duda. Algunas se identifican con facilidad, pero otras son de difícil detección por los métodos convencionales, aunque se diagnostican cada día con más frecuencia debido a la utilización de técnicas más sensibles y específicas.

Determinadas zoonosis adquieren mayor protagonismo por los cambios producidos en los escenarios agrícolas, el desarrollo de parques temáticos, granjas-escuela visitadas por grupos escolares o familiares. Algunos de los patógenos responsables dan lugar a infecciones que cursan de forma asintomática en los animales, pero con claras manifestaciones clínicas en los humanos.

Criptosporidiosis - de curiosidad biológica a enfermedad reemergente con características zoonóticas

Entre los patógenos responsables de zoonosis, se encuentran los criptosporidios, que inicialmente eran sólo... una **curiosidad biológica**.



Figura 1. Esquema del CB de *Cryptosporidium* sp.

Efectivamente, fue Clarke, en 1895, quien observó —en el epitelio gástrico de ratón— unas estructuras (¿merozoítos de *Cryptosporidium muris*?) y las describió como "swarm spores lying upon the gastric epithelium of mice".

Sin embargo, realmente el descubrimiento de los criptosporidios se debe a Tyzzer que en 1907 propuso el nombre del género *Cryptosporidium*, enumeró algunas de sus características, describió la especie *Cryptosporidium parvum*, y desarrolló el ciclo biológico en mamíferos y aves, pasando con todo merecimiento a formar parte de la historia de la criptosporidiosis.

Desde 1907 hasta el diagnóstico del primer caso en humanos, en 1976, pasaron casi 70 años. Entre 1976 y 1982, la enfermedad se diagnosticó en raras ocasiones y casi exclusivamente en enfermos VIH+. Inicialmente, el incremento se limitó a personas con deficiencias inmunitarias; sin embargo, con la ayuda de nuevas técnicas de labora-

torio, empezaron a diagnosticarse casos en inmunocompetentes. El origen de los primeros casos clínicos humanos no está totalmente aclarado, si bien es posible que se debiera a un pozo contaminado que proporcionaba agua a una comunidad o a la contaminación procedente de los numerosos animales (gatos, perros y bovinos) en las cercanías de la zona. En la primavera de 1993, se produjo uno de los brotes más espectaculares de criptosporidiosis transmitida por agua en el área de Milwaukee (EE.UU.), que causó diarrea a unas cuatrocientas mil personas de las que más de cuatro mil tuvieron que ser hospitalizadas.

El curso de las infecciones por criptosporidios en humanos y en los animales, y los factores asociados a la presentación de la criptosporidiosis, hicieron que hayan pasado a ser considerados **patógenos oportunistas**, teniendo en cuenta que en los individuos inmunocompetentes la infección es autolimitante, pero cursa de forma cró-

nica en los inmunodeprimidos o en los que “coincide” con otros patógenos.

Desde hace algunos años, el género *Cryptosporidium* ha atravesado por diversas situaciones desde el punto de vista del reconocimiento de especies, “cepas”. En la actualidad, se aceptan 18 especies (tabla 1) y más de 40 genotipos, que pueden infectar al menos a unas 150 especies de mamíferos, incluyendo humanos, animales de producción, de compañía, de vida libre y a cualquier edad, aunque hay diferencias etarias.

En los animales de renta, además de las especies tipo, hay también genotipos que pueden infectar a otras especies. En los bo-

vinos, *C. parvum* es responsable de las infecciones en los primeros días de vida; *C. andersoni* se encuentra en animales de más edad, y también se han caracterizado otros aislados, como el genotipo **Bovino B**, y uno parecido al de los ciervos.

En los ovinos se han identificado el genotipo bovino de *C. parvum*, el de ciervo (subgenotipo IlaA15G2R1) y nuevos genotipos, cuyo grado de especificidad se desconoce.

En los cabritos, también es *C. parvum*-subgenotipo IIdA22G1, y en los porcinos, *C. parvum* genotipo bovino y dos diferentes: una especie nueva denominada *Cryptosporidium suis* y otro, no especificado todavía.

Tabla 1. Especies de *Cryptosporidium* (según Fayer, 2008).

<i>C. andersoni</i>	<i>Bos tarurus</i> (bovinos)
<i>C. bailey</i>	<i>Gallus gallus</i> (gallina)
<i>C. bovis</i>	<i>Bos tarurus</i> (bovinos)
<i>C. canis</i>	<i>Canis familiaris</i> (perro)
<i>C. fayeri</i>	<i>Macropus rufus</i> (canguro rojo)
<i>C. felis</i>	<i>Felis catus</i> (gato)
<i>C. galli</i>	<i>Gallus gallus</i> (gallina)
<i>C. hominis</i> ¹	<i>Homo sapiens</i> (humanos)
<i>C. macropodum</i>	<i>Macropus giganteus</i> (canguro gris)
<i>C. meleagridis</i>	<i>Meleagris gallopavo</i> (pavo)
<i>C. molnari</i> ²	<i>Sparus aurata</i> (dorada)
	<i>Dicentrarchus labrax</i> (lubina)
<i>C. muris</i> ³	<i>Mus musculus</i> (ratón doméstico)
<i>C. parvum</i> ³	<i>Mus musculus</i> (ratón doméstico)
<i>C. scophthalmi</i>	<i>Scophthalmi maximus</i> (rodaballo)
<i>C. serpentis</i>	<i>Elaphe guttata</i> (corn snake)
	<i>Elaphe subocularis</i> (rat snake)
	<i>Sanzinia magadascarensis</i> (Madagascar boa)
<i>C. suis</i>	<i>Sus scrofa</i> (cerdo)
<i>C. varanii</i>	<i>Varanus prasinus</i> (Emerald monitor)
<i>C. wrairi</i>	<i>Cavia porcellus</i> (cobayo)
<i>C. saurophilum</i>	Lagartija

¹Inicialmente *C. parvum* G1 (40-80% de los brotes).

²Álvarez-Pellitero et al. (2002).

³*C. parvum* G2 Tyzzer.

En distintas especies de animales silvestres se han aislado e identificado genotipos de *Cryptosporidium*. Han sido bien estudiados los aislados de hurón, ratón, ardilla, mofeta, oso, marsupial, oca, caballo, pato, conejo, bovino, mono, serpiente, cerdo, tortuga, cérvidos, lagartija, zorro, becada y rata almizclera.

Finalmente, los animales silvestres y de caza son reservorios para los domésticos y los humanos. El genotipo aislado es el de cérvido.

Aunque se han registrado infecciones transmitidas de una persona a otra, en *C. meleagridis*, *C. muris*, *C. suis*, *C. felis* y *C. canis* y genotipos cérvido y mono, no está totalmente esclarecido el papel zoonótico de esas especies.

La mayoría de los casos humanos tienen origen humano, aunque es muy frecuente la fuente animal como origen del contagio. En cuanto a los animales de compañía, no está claro su papel como fuente potencial de infección para humanos. La identificación genética de ooquistes ais-

lados de perros y gatos permite decir que predominan las infecciones por las especies más adaptadas: *C. canis* y *C. felis*.

La especie principalmente responsable de las infecciones humanas en muchos lugares es *C. hominis* que, por ejemplo, en el Reino Unido produce cerca del 50% de los brotes. Estudios del GP60 de aislados de *C. hominis* de brotes producidos en Gales y el noroeste de Inglaterra han permitido identificar nueve subtipos, con predominio del subtipo IbA10G2. Los demás están relacionados con viajes fuera de Europa. Así, el subtipo IbA10G2 se ha aislado del 91% de los que el 29% había viajado al extranjero (tabla 2).

En otras áreas, los subtipos encontrados son el IaA23R4, homólogo a aislados en EE.UU. y Canadá, y el IfA12G1, identificado en Australia. Por último, hay que señalar que, en los países no industrializados, la variabilidad de *C. hominis* es mayor.

La fuente más importante de infección es el material fecal con ooquistes de criptos-

Tabla 2. Genotipos de *Cryptosporidium hominis* y globalización.

Viajes a Europa					
Baleares	Canarias	Chipre	Francia	Grecia	España
IbA10G2	IbA10G2	IbA10G2	IbA10G2	IbA10G2	IbA10G2
Viajes fuera de Europa					
Pakistán	Kenia	Nueva Zelanda	Túnez	Turquía	
IaA12R3 ¹	IaA25R3 ³	IgA24*	IbA10G2	IbA10G2	
IaA22R2 ²					
IaA30R3 ²					

¹IaA12R3 aislado de un paciente procedente de Nepal.

²IaA22R2 y IaA30R3 no identificados previamente.

³IaA25R3 aislado de un paciente procedente de Kenia (homólogo a *C. hominis* de Uganda).

*IgA24 coincide con un aislado de Irlanda del Norte.

Las secuencias del gen GP60 no valen para discriminar los aislados de *C. hominis* de UK.

poridiosis. Conviene recordar que un ternero infectado puede excretar entre 10^6 y 10^7 ooquistes de criptosporidios por gramo de heces.

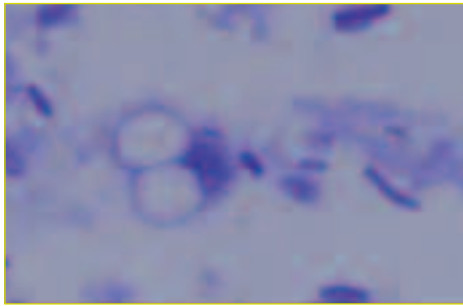


Figura 2. Ooquistes de *Cryptosporidium* sp.

Favorecen el contagio el hacinamiento y la falta de higiene, así como los animales adultos que pueden ser portadores asintomáticos, excretando en determinados momentos (por ejemplo, en el peri-parto) un elevado número de ooquistes con heces.

También son importantes los animales silvestres. Algunas especies, como los ratones, tienen tasas de infección elevadas (hasta el 30%, según algunos estudios).

Como ya hemos indicado anteriormente, cada día tiene más importancia la transmisión indirecta, a través de los alimentos y el agua, lo que confiere una dimensión especial a la criptosporidiosis en el contexto de la Salud Pública.

En este sentido, algunos trabajos demuestran la importancia de los bivalvos (ostras y mejillones) en la infección humana, ya que parece que el número de ooquistes/molusco puede ser muy elevado (hasta 5.000).

Después de que se hayan conocido diversos aspectos de la biología, las formas

y fuentes de infección, métodos y técnicas de control, algunos hechos han favorecido la presentación de infecciones por criptosporidios, considerándose actualmente una **enfermedad reemergente**.

La relación criptosporidios y el agua en la criptosporidiosis está suficientemente demostrada. Entre los muchos contaminantes del agua (sedimentos, jabones y detergentes, fertilizantes, compuestos orgánicos tóxicos, compuestos inorgánicos, sustancias radioactivas, contaminación térmica) destacan los patógenos.

De los más de 120 parásitos que infectan a los humanos, cerca de 70 especies (58%), se transmiten por agua y/o por los alimentos. Su prevalencia está relacionada con el área geográfica, el estatus socio-económico y con los hábitos gastronómicos.

Algunos patógenos se desarrollan en los alimentos y su distribución está restringida a determinadas áreas o regiones en las que coinciden hospedadores definitivos y/o intermediarios. Otros, como los criptosporidios, contaminan los alimentos y el agua de bebida y su distribución es cosmopolita.

Aunque muchas enfermedades tienen carácter zoonótico, la mayoría de los trabajos se enfocan bien desde la perspectiva médica o desde la veterinaria; es preciso un enfoque "coordinado", como lo demuestran, por ejemplo la posibilidad de que *Coxiella burnetii* se transmita de animales en cautividad a humanos o los brotes de criptosporidiosis entre estudiantes de veterinaria en prácticas de granja por descuido de la higiene, etcétera.

Es posible que algunos genotipos puedan infectar a humanos y animales, pero la evidencia epizootiológica en cuanto a que muchos brotes se deben a los genotipos

propios de la especie, permiten preguntarse ¿todas las criptosporidiosis son zoonosis?

Situación de la criptosporidiosis en España

Los primeros casos en corderos y cabritos fueron descritos por nosotros en el año 1985, en las provincias de Albacete, Badajoz, Guadalajara, Madrid, Salamanca, Soria, Toledo y Valladolid, en un total de 15 brotes diarreicos, con alta morbilidad y mortalidad en los recién nacidos.

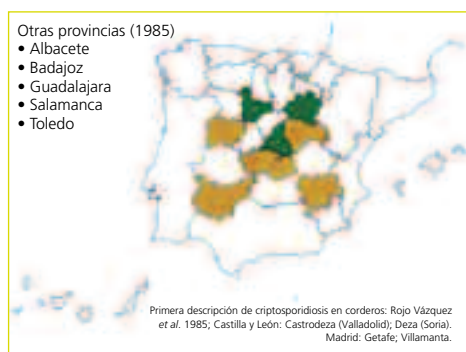


Figura 3.

A partir de entonces, diversos autores, en estudios realizados en las provincias de León, Valladolid, Soria, Madrid, Extremadura, Aragón y Galicia, y en la zona central de la península, han puesto de manifiesto la creciente importancia de esta parasitosis, sobre todo en pequeños rumiantes.

Los estudios de Castilla y León demuestran una elevada prevalencia de *C. parvum* (47-52%) y que existen diferencias estacionales, con valores más altos en la primavera (90%) que en el otoño (40%).

Aunque se han observado valores más elevados en rebaños de razas de aptitud lechera, Assaf y Churra (68,8 y 62,8%, respectivamente) y más bajos en razas de aptitud cárnica, como la Merina (37%), esas diferencias se deben a otros factores asociados (tamaño y localización geográfica de las explotaciones).

En cuanto a los bovinos, en el 10-80% de los terneros con diarrea, la infección está causada por criptosporidios, siendo la media de los rebaños infectados del 50% aproximadamente, según diversos estudios realizados en nuestro país, principalmente en Aragón. Por su parte, los valores en el ganado porcino son más bajos (22%, también en Aragón).

La prevalencia de la criptosporidiosis humana tiene relación con los niveles socioeconómicos de los países y regiones. En los desarrollados, las cifras se encuentran entre el 1 y el 4%, mientras que en los que están en vías de desarrollo, las cifras van desde un 3 hasta el 20% o más. También existe relación en cuanto a la existencia de otras patologías. Por ejemplo, la prevalencia es más alta entre población VIH+; en niños, la prevalencia está entre el 3 y el 10% y es mayor en el otoño e invierno; por otra parte, cuando se trata de niños VIH+, los valores llegan casi al 15%.

Como hay una gran diversidad genética entre los aislados y la taxonomía todavía no ha resuelto todos los interrogantes en cuanto a la especificidad hospedador-parásito, no es posible confirmar el potencial zoonótico de los aislados, aunque algunos, como el subtipo IIaA19G2R1 de *C. parvum* de humanos de Irlanda del Norte y terneros de EE.UU., tienen connotaciones zoonóticas evidentes.

En España, se necesitan más estudios. Entre los años 1995 a 2002, se registraron 823 casos por contaminación de la red de abastecimiento público de agua y piscinas. No obstante, esos datos son incompletos porque la enfermedad no es de declaración obligatoria en nuestro país y la normativa española sobre criterios sanitarios de calidad del agua para consumo humano indican, en relación con los criptosporidios y otros patógenos, que se hará su determinación "si la autoridad sanitaria lo considera oportuno en el caso de que la determinación de *Clostridium perfringens* sea positiva y exista turbidez mayor a 5 UNF (unidades nefelométricas)". Algunos estudios de agua pretratada en estaciones potabilizadoras de distintas zonas de España han demostrado la presencia de *Cryptosporidium*.

Con independencia de las connotaciones expuestas, deben considerarse posibles actuaciones para control de la criptosporidiosis.

Las medidas de control incluyen la administración de fármacos –muy poco eficaces los registrados actualmente– pero también la inmunoprolifaxis, los métodos de manejo, las medidas higiénicas más elementales, etcétera.

Para la eliminación de los criptosporidios del agua, algunos procedimientos dan buenos resultados. Por ejemplo, es suficiente hervir el agua al menos 1-3 minutos y conservarla posteriormente en el frigorífico. Alternativamente, se puede proceder a la filtración a través de filtros de menos de 1 µm de Ø poro. De la misma manera, algunas sustancias químicas destruyen los ooquistes (tabla 3).

Tabla 3.

Muy eficaz	Algo eficaces	Ineficaces
Calor > 73 °C >1 minuto	Amoniaco	Fenol
Congelación < -20 °C > 24 h	Lejía	Formaldehído
Metil bromuro	Luz UV	Etanol
Óxido de etileno	Lugol	Alcohol isopropílico
Deshidratación > 4 h	Agua oxigenada	Lisol

Una forma de tratamiento de aguas residuales barata y que no necesita equipos mecánicos es la denominada lagunaje de alta carga. Consiste en la utilización de grandes lagunas o charcas de tierra, al aire libre, de 1,5-2 m de profundidad en las que se mantienen las aguas residuales durante 20-25 días.

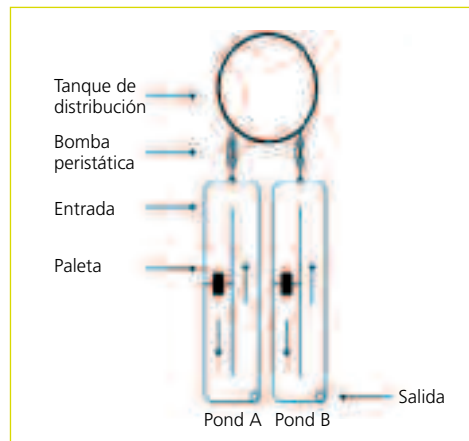


Figura 4.

Para los países templados, las charcas para el lagunaje necesitan unos 3 m² por per-

sona; es decir, 30 ha para una ciudad con una población de unos 100 mil habitantes. El tratamiento se realiza merced a procesos naturales biológicos y físicos. La luz solar, que sirve como fuente principal de energía, estimula los procesos naturales biológicos (descomposición de la materia orgánica por las bacterias y obtención de compuestos nutritivos por las algas, que necesitan el CO₂ producido por las bacterias; las algas producen oxígeno por fotosíntesis, que es utilizado por las bacterias aeróbicas que purifican las aguas residuales).

En resumen, en estudios experimentales se ha comprobado que el lagunaje de alta carga con un tiempo de retención de tres días es suficiente para lograr una disminución del 98% en la intensidad de la infección.

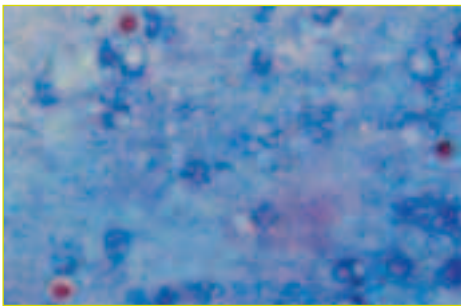


Figura 5. Ooquistes de *Cryptosporidium* sp.

Para concluir, hay que recordar que no pueden esperarse resultados espectaculares mediante la aplicación de métodos aislados. El éxito se consigue únicamente mediante el control integrado de esta parasitosis, teniendo en cuenta todas y cada una de las particularidades y los aspectos de la dinámica de la infección/enfermedad. Sólo de esa manera es posible re-

ducir los niveles de contaminación que constituyen un riesgo alto para la salud humana y animal.

Además, es preciso insistir en el importante papel que el veterinario juega en la lucha contra las zoonosis, tanto que su actuación y participación en los programas de control como sus consejos desde la actividad clínica diaria tienen un valor extraordinario.

Bibliografía recomendada

Araki S, Martín-Gómez S, Bécares E, De Luis-Calabuig E, Rojo-Vázquez F. Effect of High-Rate Algal Ponds on Viability of *Cryptosporidium parvum* Oocysts. *Applied & Environmental Microbiology*, 2001; 67(7):3.322-4.

Barta JR, Andrew Thompson RC. What is *Cryptosporidium*? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. *Trends in Parasitology*, 2006; 22(10):464-8.

Fayer R. *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. *Veterinary Parasitology*, 2004; 126:37-56.

Feng Y, Ortega Y, Guosheng H, Das P, Xu M, Zhang X, Fayer R, Gatei W, Cama V, Xiao L. Wide geographic distribution of *Cryptosporidium bovis* and the deer-like genotype in bovines. *Veterinary Parasitology*, 2007; 144:1-9.

Giangaspero A, Cirillo R, Lacasella V, Lonigro A, Marangi M, Cavallo P, Berrilli F, Di Cave D, Brandonisio O. *Giardia* and *Cryptosporidium* in inflowing water and harvested shellfish in a Lagoon in Southern Italy. *Parasitology International*, 2009; 58:12-7.

Graczyk TK, Anna C. Majewska and Kellogg J. Schwab. The role of birds in dissemination of human waterborne enteropathogens. *Trends in Parasitology*, 2007; 24(2):55-9.

Keeley A, Barton R. Faulkner. Influence of land use and watershed characteristics on protozoa contamination in a potential drinking water resources reservoir. *Water Research*, 2008; 42:2.803-13.

Meerburg BG, Kijlstr A. Changing climate-changing pathogens: *Toxoplasma gondii* in North-Western Europe. *Parasitol Res*, 2009; 105:17-24.

Monis PT, Thompson RCA. Cryptosporidium and Giardia-zoonoses: fact or fiction? *Infection, Genetics and Evolution*, 2003; 3:233-44.

O'Handley RM. Cryptosporidium parvum infection in cattle: are current perceptions accurate? *Trends in Parasitology*, 2007; 23(10):477-80.

Ortega-Mora LM, Requejo-Fernández JA, Izquierdo M.^aP, Pereira-Bueno J. Role of adult sheep in transmission of infection by *Cryptosporidium parvum* to lambs: confirmation of periparturient rise. *International Journal for Parasitology*, 1999; 29:1.261-8.

Polley P, Andrew Thompson RC. Parasite zoonoses and climate change: molecular tools for tracking shifting boundaries. *Trends in Parasitology*, 2009; 25(6):285-91.

Ramirez NE, Ward LA, Sreevatsan S. A review of the biology and epidemiology of cryptospori-

diosis in humans and animals. *Microbes and Infection*, 2004; 6:773-85.

Robertson LJ. The potential for marine bivalve shellfish to act as transmission vehicles for outbreaks of protozoan infections in humans: A review *International Journal of Food Microbiology*, 2007; 120:201-16.

Thompson RCA, Palmer CS, O'Handley R. The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. *The Veterinary Journal*, 2008; 177:18-25.

Traub RJ. The veterinary public health significance of *Giardia* and *Cryptosporidium*: Getting things in perspective. *The Veterinary Journal*, 2008; 177:309-10.

Tzipori S, Widmer G. A hundred-year retrospective on cryptosporidiosis. *Trends in Parasitology*, 2008; 24(4):184-9.

Nuevas alertas y peligros en sanidad animal, el caso de la peste de los pequeños rumiantes, encefalitis del Nilo occidental y otras

D. Lucio Carbajo Goñi

Los cambios producidos en el planeta, tanto desde el punto de vista económico como medio ambiental, nos obliga a establecer nuevas prioridades en el control de la aparición de nuevas enfermedades en nuestro entorno. En la aparición de estas nuevas alertas tanto influyen los cambios producidos en el mundo como los cambios y las adaptaciones de los patógenos y sus vectores a las nuevas condiciones.

Hablar de globalización desde el punto de vista sanitario significa abordar distintas facetas de la globalización, tal cuales son los intercambios financieros, de bienes y servicios, así como las modificaciones producidas por el cambio climático. Qué duda cabe que las que más nos interesan a nosotros son las dos segundas.

Los intercambios mundiales de animales y de productos de origen animal han sido siempre muy importantes y cada vez son más; actualmente a través de los distintos medios de transporte aéreos, marítimos y terrestres la posibilidad de la presencia de nuevos patógenos que viajan de una esquina a otra del globo prácticamente se puede hacer en 24 horas. Los medios de transporte cada

vez son más rápidos y tienen mayor capacidad de transporte por lo que los riesgos de transmisión de enfermedades igualmente han aumentado.

Históricamente el movimiento de animales y de productos de origen animal ha sido el culpable de la aparición de enfermedades devastadoras para los animales locales. Baste recordar enfermedades como la peste bovina, transmitida desde el continente africano al centro de Europa a mediados del siglo pasado por el transporte de animales enfermos; esta enfermedad dio lugar a la creación de la Organización Mundial de la Salud (OIE); los brotes de fiebre aftosa tanto en el continente europeo como en el americano; la peste equina como fue el último brote habido en España, que tuvo lugar por la importancia de cebras procedentes del continente africano; la peste porcina africana que a Europa llegó por Portugal procedente igualmente de países africanos; la peste porcina clásica, etc. En definitiva, una larga lista de brotes infecciosos y difusión de diferentes enfermedades causadas por el movimiento de animales y productos de origen animal, legales o ilegales.

A nivel del continente europeo las cosas han sido igual y el intercambio de diferentes patógenos se ha ido produciendo a lo largo del tiempo y de los años, los últimos focos de peste porcina clásica que se dieron en España fueron debidos a la importación de animales enfermos procedentes de Centroeuropa. La fiebre aftosa, los últimos brotes habidos en Inglaterra dieron lugar a focos secundarios en Francia y Holanda, y especial importancia entre las enfermedades transmitidas por productos de origen animal tiene la Encefalopatía Espongiforme Bovina, transmitida por todo el continente por la exportación de harina de origen animal contaminadas por el Orión de la encefalopatía.

Las enfermedades actualmente están teniendo mayor difusión debido a los cambios producidos tanto en la producción, como en la transacción y en el clima; tenemos enfermedades reemergentes, es decir, enfermedades viejas conocidas que están reapareciendo con especial virulencia en nuestro entorno: la tuberculosis, la influenza aviar, fiebre aftosa, peste de los pequeños rumiantes son algunas de ellas.

Igual importancia tienen las enfermedades emergentes, enfermedades que hasta el momento no se conocían o sencillamente nunca habían estado presentes en determinadas zonas y que aparecen improvisadamente; basten como ejemplo de las apariciones más espectaculares, por su repercusión en los humanos, habidas en los últimos años, el síndrome respiratorio agudo (SARS), el virus NIPAH, el virus HENDRA, etc., que son enfermedades que se caracterizan porque el patógeno causante son virus cuyos hospedadores naturales eran animales salvajes y que han saltado a los animales domésticos y al

hombre, produciendo alta mortalidad entre las poblaciones afectadas.

En este sentido, recordar la importancia de los patógenos zoonóticos que representan el 60% de ellos, y en el caso de las enfermedades emergentes, el 75% son zoonóticas.

¿Pero qué es lo que está ocurriendo en estos momentos que nos hace poner la mirada en nueva alertas sanitarias, qué ha cambiado que ha dado lugar a la aparición de nuevas enfermedades?

En primer lugar hay que tener en cuenta la interacción que se produce entre los animales salvajes, los animales domésticos y los humanos; esta interacción es mayor cada vez y esto supone un intercambio de patógenos entre las diferentes especies que da lugar finalmente a una biología en el estudio de las enfermedades, porque las diferentes enfermedades pueden circular en cualquier momento entre las diferentes especies.



Figura 1.

Un ejemplo ilustrativo es el virus NIPHA, un virus en el que su huésped natural son los murciélagos frugíferos en Indonesia y que nunca se habían detectado en ganado doméstico, probablemente porque las especies no habían entrado en con-

tacto; al producirse este contacto los murciélagos, en los que la enfermedad se manifiesta de forma subclínica, contagiaron a los cerdos, produciendo una elevada mortalidad en las poblaciones afectadas; los cerdos que se producían en íntimo contacto con los humanos contagiaron a los hombres produciendo igualmente una elevada mortalidad en nuestra especie.

Estas situaciones tienden a ser cada vez más frecuentes ya que el incremento de la producción en determinadas zonas no se ha visto acompañado de la mejora de medidas de bioseguridad, lo que facilita la difusión de las enfermedades.

Como hemos venido viendo, igualmente los animales salvajes cada vez adquieren más importancia como reservorio y como transmisores de enfermedades al hombre y a los animales domésticos. ¿Pero esto a qué se debe? Fundamentalmente a que el incremento de las producciones animales han hecho que se empiecen a utilizar territorios y zonas que tradicionalmente no habían sido utilizados por el hombre, e igualmente la destrucción del hábitat natural ha tenido como consecuencia que la fauna salvaje haya colonizado territorio nuevos.

Así mismo, los nuevos sistemas de transportes rápidos y modernos facilitan que en un mundo global compartan mercados producciones de origen animal altamente tecnificadas con sistemas de producción arcaicos, sin que los mecanismos actuales a nivel de control, una vez puestos los productos en el mercado, permitan distinguir unos de otros.

Especial importancia tiene en este sentido el movimiento ilegal de especies protegidas o no, que mueve en el mundo

cientos de millones de euros, y que permite moverse sin ningún tipo de control por todos los países.

El cambio climático supone otro de los factores cruciales en el cambio de distribución de las enfermedades, a parte de las devastadoras consecuencias que puede tener en el futuro los cambios en la temperatura y en la humedad en determinadas zonas, tiene una consecuencia inmediata que es alterar la distribución de los vectores de las enfermedades, cambios que se producen tanto desde el punto de vista cuantitativo (aumento de la densidad de las poblaciones) como cualitativo (estabilización de poblaciones en nuevos territorios). Estos cambios también han producido modificaciones en las especies migratorias, que han visto reducido sus zonas de invernada y de puesta, aumentando la concentración de individuos en sus actuales zonas de distribución.

La lengua azul es una enfermedad vectorial que es paradigmática de esto que estamos hablando; esta enfermedad tradicionalmente había tenido una distribución entre el paralelo 40 norte y sur manteniendo un comportamiento estable a lo largo de la historia; esta situación se debe a que el vector, mosquito del género *Culicoides*, se mantenía en una determinada distribución geográfica. Sin embargo, el aumento de temperaturas ha ocasionado que la enfermedad haya saltado los límites de estos paralelos y haya aparecido en Centroeuropa e incluso en países del norte de Europa como Suecia y Dinamarca, situación totalmente impensable hace cinco años.

Esta circunstancia se ha debido a que las especies vectores del genero *Culicoides* han colonizado nuevos territorios, pero sobre

todo y esto es lo más importante, es que especies como el *C. obsolletus*, que tradicionalmente no habían sido eficaces transmisores de la enfermedad, se han transformado en unos muy eficientes transmisores. Probablemente estos sean debido a que el incremento de la temperatura ha significado un incremento de la densidad de las poblaciones, con mayor número de individuos y a que en estas temperaturas el paso por el tracto intestinal del virus sea más eficaz y aumenta la virulencia del mismo.

Las migraciones de animales, especialmente las migraciones de aves, han sido el origen de la extensión del virus H5N1 de la gripe aviar; los cambios climáticos han favorecido cambios en el comportamiento migracional de las aves en su camino entre las áreas de cría y de invernada, especialmente en la reducción de zonas húmedas, lo que hace que las concentraciones de aves sean cada vez mayores en las zonas húmedas existentes, lo que facilita el paso del virus a la fauna doméstica, sobre todo a los animales de traspatio próximas a los humedales.

Otras enfermedades vectoriales hasta el momento en España amenazan con aparecer en la península a través del norte de África, como es la Enfermedad del Nilo Occidental, cuyos hospedadores naturales son los pájaros y que pueden contagiar a caballos y hombres a través de picaduras de mosquitos del género *Culex*. De momento no es un virus que no se ha aislado en la península, pero los sistemas de vigilancia deben estar previstos para su detección precoz, ya que en países como EE.UU. esta enfermedad se ha distribuido ampliamente por todo el territorio.

Otras enfermedades clásicas no vectoriales, como la Peste de los Pequeños

Rumiantes y la viruela Ovina, están cada vez más extendidas en el norte de África y en el África Subsahariana; estas enfermedades que se transmiten por contacto directo, con las actuales medidas de control en frontera no deberían suponer un riesgo grave para nuestras poblaciones, pero, sin embargo, es necesario seguir reforzando estos sistemas de control así como los programas de contingencia para protocolizar las actuaciones en el caso de la aparición de estas enfermedades.

Por concluir, recordar que son numerosos los patógenos emergentes y reemergentes que nos amenazan, algunos de ellos todavía ocultos o nuevas cepas de enfermedades conocidas que en cualquier momento se pueden volver más agresivas y más resistentes, por ello es necesario seguir teniendo los sistemas de vigilancia bien preparados ante la aparición de cualquier eventualidad mediante el entrenamiento constante, realizando simulacros, evaluaciones de riesgo, etc.

Bibliografía recomendada

Rodríguez Prieto V, Rubio García A, Sánchez-Vizcaíno Rodríguez JM. Centro VISAVET y Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid. España.

Sánchez Matamoros A, Grande San Miguel A, Rodríguez Sánchez B, Sánchez-Vizcaíno Rodríguez JM. Relación entre los serotipos de lengua azul y su vector, en Europa y cuenca Mediterránea.

Vicente M, Ortega C, Sanz AV, Muñoz M.^{aj}, Del Pozo M. H5N1: un modelo epidemiológico espacio temporal en aves domésticas y silvestres. CISA- INIA, Valdeolmos, Madrid, Dpto. Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Retos de la sanidad animal en Castilla y León. Factor clave en la comercialización ganadera

D. Baudilio Fernández-Mardomingo y Barriuso

El reto fundamental de la sanidad animal, su función social más importante, viene dada por su vertiente de salud pública. Hay un viejo aforismo veterinario que dice “No hay salud pública sin sanidad animal”. Esto se hace especialmente relevante en la época que vivimos; las enfermedades emergentes y reemergentes, el cambio climático, el incremento del comercio mundial de animales y productos, la población subalimentada en muchos lugares de la Tierra hacen que en palabras de Bernard Vallat, Director General de la Oficina Internacional de Epizootias, “las interacciones entre salud humana y animal no son una novedad, pero el alcance, la magnitud y las repercusiones mediante las zoonosis que enfrentamos actualmente no tienen precedentes históricos”.

La importancia de la sanidad animal en Castilla y León

En Castilla y León la sanidad animal tiene especial relevancia, a tenor con su clara vocación ganadera; la producción final agraria en 2008 ha sido de 4.659 millones de euros, lo que supone una partición en el valor añadido bruto del 6,92%, muy por encima de la media de España, en la que la producción final agraria supone 2,87%. De estas cifras,

en 2008, han correspondido al sector ganadero el 45%, aunque lo habitual en años anteriores era que oscilaban entre el 51 y el 55%.

El volumen económico generado por el sector viene dado por la importancia de nuestras producciones: somos la 1.^a Comunidad Autónoma en ganado vacuno, con 17.782 explotaciones de reproducción y casi 7.000 (6.285) de cebo, y un censo de más de 750.000 reproductoras. Dentro del vacuno, Castilla y León ocupa el 2.^o lugar nacional en producción de leche, con casi un 13%.

En ovino también es Castilla y León la 1.^a Comunidad Autónoma, con unas 12.000 explotaciones y 3.650.000 reproductoras. El 60% de la leche de ovino se produce en nuestra Comunidad. Somos además la 3.^a productora de porcino, con 368.000 reproductoras y 5 millones de cerdos cebados al año. En avicultura producimos 1 millón de *broilers* a la semana y hay un censo de 9 millones de ponedoras.

A todo esto hay que unir nuestra gran extensión geográfica (somos la 2.^a región mayor de Europa) y nuestras características productivas: en vacuno, y en menor medida, en ovino, el régimen extensivo tiene una gran importancia, y

este influye en manera decisiva en la sanidad animal.

Retos actuales y de futuro

La sanidad animal está condicionada en el momento actual por el cuadro que dibujan tres condicionantes:

- Movimientos comerciales de animales y productos.
- Cambio climático.
- Cambio de factores políticos, sociales, económicos, ecológicos, etc.

Ello configura un escenario cambiante, al que hay que dar respuesta adaptándose. Como retos actuales y de futuro, condicionados por esos factores, tenemos que apuntar los siguientes:

- Las enfermedades epizooticas, cada vez más expansivas por las condiciones del comercio mundial.
- Las enfermedades emergentes y reemergentes, a cuya aparición contribuyen factores de todo tipo, desde políticos a ecológicos.
- Los patógenos multihuéspedes: el 80% de las enfermedades emergentes y reemergentes son comunes al hombre y los animales.
- Las exigencias de Seguridad Alimentaria.
- Los patógenos resistentes a los antibióticos.
- El bienestar animal.

En cuanto a los aspectos más “prácticos”, de aplicación al diseño de políticas sanitarias, los retos han de dar respuesta necesariamente a las diferentes dimensiones que en la actualidad tiene la sanidad animal, que son, en síntesis, tres:

a) Condicionante de las producciones ganaderas

Es su faceta más clásica. El hombre comienza a preocuparse de la salud animal cuando percibe que cualquier alteración de ésta supone una merma en las producciones. La sanidad, junto a la genética, la alimentación y el manejo, es uno de los pilares de la producción animal.

En el mundo moderno, además, la sanidad es un importante factor condicionante de los movimientos comerciales: tanto la normativa europea como los protocolos firmados con terceros países limitan el comercio de animales y productos en función de las calificaciones sanitarias. De ahí la importancia de que las políticas de sanidad animal atiendan a lo inmediato: la erradicación de las enfermedades en el territorio que a cada uno compete.

b) Relevancia en salud pública

Es, indudablemente, su dimensión más importante y trascendente. La sanidad animal ha de atender siempre de forma prioritaria la protección de la salud pública desde dos frentes:

- Control y erradicación de zoonosis.
- Garantía desde la producción primaria de poner a disposición del consumidor alimentos sanos, seguros y de calidad, respondiendo así al mandato de la sociedad actual.

Este último es un importante criterio considerado en la reforma de la PAC contenida en la Agenda 2000: “el contenido de esta reforma garantizará que la agricultura sea un sector capaz de responder a las inquietudes del consumidor y a sus exigencias de calidad y salu-

bridad de los alimentos, la protección del medio ambiente y la salvaguardia del bienestar de los animales” (Consejo Europeo de Berlín-1999).

c) Bienestar animal y respeto al medio ambiente

Otro de los importantes condicionantes del modelo de producción europeo, que se ha integrado de pleno derecho en el concepto moderno de sanidad animal.

Aplicación en Castilla y León

La política de sanidad animal en Castilla y León, por tanto, va orientada a esos tres objetivos anteriormente mencionados.

Control y erradicación de enfermedades

Podemos dividir las actuaciones en tres bloques:

- Campañas de saneamiento ganadero.
- Programas oficiales de control y erradicación.
- Otros programas sanitarios.

Para no desgranar cifras oficiales de prevalencia, ya disponibles en las páginas web, señalaremos solamente nuestros objetivos y las actuaciones que puedan resultar novedosas dentro de las diferentes.

Campañas oficiales de erradicación

En el ganado vacuno, nuestro modelo de explotación mayoritario, el extensivo, y el aprovechamiento de pastos comunales, sistemas generalizado en nuestra Comunidad Autónoma, hacen especialmente complicada la erradicación de las enfermedades

objeto de las campañas, tuberculosis y brucelosis.

La implantación del gama-interferón como técnica complementaria de diagnóstico, en la que Castilla y León fue pionera, está dando unos excelentes resultados. Nuestro objetivo es llegar al 2% en 2011, y en 2009 la prevalencia está situada en el 2,68%.

En brucelosis bovina nuestro objetivo es situarnos en cifras de baja prevalencia (menos del 1%) en 2011, cuando el dato actual es el 1,19%. En 2005 aplicamos un programa especial en un amplio territorio de la provincia de Salamanca, la de mayor censo de bovino de España, en el que combinando fuertes medidas de restricción de movimientos con vacunación con RB-51 a hembras adultas y B-19 en reposición hemos conseguido hacer descender la prevalencia en un 81% en cuatro campañas (6,48% en 2005 a 1,19% en 2009).

En brucelosis ovina y caprina, a pesar de que la especificidad de las pruebas diagnósticas no es tan elevada como desearíamos, estamos en cifras más que aceptables, un 0,36% con tan sólo 42 explotaciones positivas de más de 11.900 investigadas.

Programas oficiales de control y erradicación

En el momento actual son dos los aplicados:

- Enfermedad de Aujeszky.
- Lengua azul.

En la enfermedad de Aujeszky estamos a punto de conseguir la titulación de indemnes, con cero explotaciones positivas en todo el territorio, después de que en 2008 sólo encontráramos dos

positivas de casi 5.500 explotaciones de reproductoras.

Respecto a lengua azul, en 2008 y ante la amenaza de extensión de la enfermedad a nuestra Comunidad, con un importantísimo censo ovino, conseguimos la inmunización de toda la cabaña en tiempo récord: 3.651.000 cabezas en cuatro meses. También es un reto la actuación rápida a la hora de controlar la expansión de las enfermedades.

Otros programas sanitarios

Tenemos diseñados programas sanitarios específicos para las Agrupaciones de Defensa Sanitaria que abarcan la práctica totalidad de las especies. Prestamos especial atención a los programas de mejora de calidad de la leche y a aquellos de control de enfermedades que puedan tener incidencia en la salud pública (salmonelosis en porcino y aves e influenza aviar). Respecto a esta última, desde 2005 tenemos establecido un Plan de vigilancia conducente a detección precoz para evitar la extensión, basado en chequeos periódicos en explotaciones de riesgo. Hemos sido pioneros en el establecimiento de un Programa de Vigilancia Epidemiológica en fauna silvestre, y ello por los dos aspectos de estos animales que consideramos de riesgo: la transmisión de enfermedades al hombre y la transmisión a las especies domésticas.

En cuanto a lo primero, Castilla y León es una región endémica de tularemia, especialmente la comarca de Tierra de Campos, que ocupa el centro geográfico de nuestra Comunidad. Seguimos un Plan de Vigilancia de Tularemia desde 1998, con

muestreos en liebres, conejos, ovejas, perros de pastor y topillos.

En el resto de la fauna silvestre implantamos el programa en 2004, por la importancia que tiene como reservorio o agente de transmisión de enfermedades de los animales domésticos.

Herramientas

Las actuaciones en sanidad animal no pueden desarrollarse sin un conjunto de herramientas imprescindibles, normativa legal y medios adecuados.

En cuanto a normativa legal, Castilla y León fue la primera Comunidad Autónoma en dotarse de una Ley de Sanidad Animal, en 1994, y su Reglamento en 1998. Hasta la publicación de la Ley nacional, 8/2003, de 24 de abril, de Sanidad Animal, han sido los instrumentos que, cubriendo el vacío creado por la Ley y el Reglamento de Epizootias, han permitido respaldar normativamente las actuaciones emprendidas.

Respecto a los medios, son de especial importancia en Castilla y León: nuestra gran extensión territorial exige la presencia de Servicios Veterinarios Oficiales (S.V.O.) distribuidos uniformemente en el territorio, a pesar de las diferencias en densidad ganadera entre muchas comarcas.

Los S.V.O. están dotados con 458 veterinarios y 46 controladores pecuarios, distribuidos en Servicios Centrales, nueve Secciones provinciales de Sanidad y Producción Animal, ocho laboratorios de sanidad animal, un Laboratorio Regional de Sanidad Animal y 103 unidades veterinarias en las nueve provincias. Esto per-

mite actuaciones inmediatas en cualquier faceta de la sanidad animal.

Dentro de las actuaciones generales de estos Servicios, disponemos también de un sistema pionero en España: el Servicio de Alerta Sanitaria localizada, mediante el cual y a través de un teléfono móvil cualquier ganadero puede contactar durante 16 horas al día y 24 horas los fines de semana con cualquiera de los veterinarios empleados en ese sistema y distribuidos en 43 zonas de alerta en todo el territorio. De esta forma garantizamos flexibilidad y proximidad en la atención prestada.

La eficacia exige también la dotación de instrumentos técnicos adecuados y la formación del personal. Disponemos de Planes de Contingencia frente a las enfermedades más importantes, basados en análisis de riesgos y modelos predictivos que permiten establecer estrategias de control eficaces. Los planes contienen también simulaciones virtuales para formación de los técnicos en la toma de decisiones.

La formación se completa con cursos regulados de 26 horas de duración sobre epidemiología, bienestar animal, aplicaciones informáticas de interés en sanidad animal y aspectos legales de la misma.

En este aspecto seguimos el mandato de la O.I.E. que "considera a los Servicios Veterinarios como un Bien Público Mundial, y su alineación con las normas internacionales (estructura, organización, etc.), una prioridad de inversión pública".

Por finalizar con el apartado de medios, todos los programas, planes, estructura organizativa y formación deben ir apoyados en una adecuada dotación económica; la Junta de Castilla y León dedica

todos los años 30 millones de euros a la sanidad animal, entendiendo que ésta plantea retos que las administraciones públicas tienen que afrontar para mejorar la salud de sus ciudadanos.

Con ello, y en nuestra modesta aportación, pretendemos colaborar en lo que Juan Téllez Vicén, Decano de la Facultad de Veterinaria de León, atribuía en el discurso inaugural del curso 1862/63 a la profesión veterinaria, es decir, a la sanidad animal: "influir de una manera decisiva sobre la prosperidad nacional, y, aunque de modo más indirecto, no menos palpable, sobre la salubridad pública", para así, en sus propias palabras, "gustar del goce, reservado a las almas de temple superior, de ser útiles a nuestros semejantes, a despecho de su ingratitude". Al apropiarme de estas proféticas palabras no pretendo sino reivindicar el papel de los funcionarios, de los técnicos de los Servicios Oficiales Veterinarios en el bienestar de la sociedad moderna por medio de su aportación a la salud pública.

Bibliografía recomendada

Decreto 12/2003 por el que se modifica el Sistema de Alerta Sanitaria en materia de Sanidad Animal de Castilla y León.

Decreto 33/2002, de 28 de febrero, por el que se regula el Sistema de Alerta Sanitaria en materia de Sanidad Animal, de Castilla y León.

Decisión 2007/603/CE en materia de Enfermedad de Aujeszky.

Fernández-Mardomingo B. La sanidad animal, las estructuras y repercusiones en la Salud Pública. León, mayo de 2007. www.acnv.es/cen-tenario

Ley 6/94, de Sanidad Animal de Castilla y León, de 19 de mayo de 1994. BOCYL 102, de 27 de mayo.

Ley 8/2003, de Sanidad Animal. BOE número 99 de 25 de abril, pp.1.606-31.

Orden AYG/398/2006, cuidadores de ganado porcino y avicultores.

Orden AYG/565/2004, de 13 de abril, por la que se establecen las normas para la homologación de los cursos de formación y para la expedición del certificado acreditativo en materia de bienestar animal.

Orden AYG/1865/2006, de 17 de noviembre: incluye avicultores.

Planes de alerta sanitaria en Castilla y León. <http://www.jcyl.es/web/jcyl/up/es/AgriculturaGanaderia>

Plan de contingencia de Peste Porcina Clásica en Castilla y León. <http://www.jcyl.es/web/jcyl/up/es/AgriculturaGanaderia>

Planes de contingencia sanitaria en Castilla y León. (Procedimiento general de los Planes de Contingencia Sanitaria (Red de Vigilancia Epidemiológica. Observatorio de Sanidad Animal). <http://www.jcyl.es/web/jcyl/up/es/AgriculturaGanaderia>

Programas nacionales de control, vigilancia y erradicación de enfermedades animales. Campañas de saneamiento ganadero año

2008. <http://www.jcyl.es/web/jcyl/up/es/AgriculturaGanaderia>

Programas Oficiales de Control y Erradicación de Enfermedad de Aujeszky, Salmonelosis, Lengua Azul, Rabia e Influenza aviar. <http://www.jcyl.es/web/jcyl/up/es/AgriculturaGanaderia>

Programas sanitarios en Castilla y León: bovino, ovino-caprino, maedi-visna/CAE, vigilancia epidemiológica de la fauna silvestre y tuberculosis caprina. <http://www.jcyl.es/web/jcyl/up/es/AgriculturaGanaderia>

Red de Laboratorios de Sanidad Animal en Castilla y León. <http://www.jcyl.es/web/jcyl/up/es/AgriculturaGanaderia>

Red de Vigilancia Epidemiológica de Castilla y León (SASL). Decreto 69/2006 por el que se regula la Red de Vigilancia Epidemiológica de Castilla y León (BOCYL n.º 197).

Reglamento General de Sanidad Animal. Decreto 266/1998, de 17 de diciembre. BOCYL 243, de 21 de diciembre de 1998.

Sistema de Información Geográfica (GIS) en Castilla y León. www.jcyl.es/scsiau/Satellite/up/es/Institucional



ISBN 978-847867058-1



9 788478 167058 1



Real Academia
de Ciencias Veterinarias