

Estudio de Inmigración y Salud Pública: Enfermedades Infecciosas Importadas

Estudio de Inmigración y Salud Pública: Enfermedades Infecciosas Importadas

EQUIPO DE ELABORACIÓN DEL INFORME:

Rogelio López-Vélez. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Interna. Fellow en Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas, Universidad de McGill, Montreal, Canadá. Diploma en Medicina Tropical e Higiene, Universidad de Liverpool, Reino Unido. Responsable de la Unidad de Medicina Tropical y Parasitología Clínica, Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Miriam Navarro Beltrá. Licenciada en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Master en Enfermedades Parasitarias Tropicales, Universidad de Valencia. Experto Universitario en Vacunas, Universidad Complutense, Madrid. Unidad de Medicina Tropical y Parasitología Clínica, Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Carolina Jiménez Navarro. Licenciada en Medicina. Especialista en Medicina Interna. Experto Universitario en Vacunas, Universidad Complutense, Madrid. Unidad de Medicina Tropical y Parasitología Clínica, Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Coordinación y gestión:

Área de Promoción de la Salud.

Subdirección General de Promoción de la Salud y Epidermiología

Dirección General de Salud Pública.

Edita y distribuye:

© MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Secretaría General Técnica

Centro de Publicaciones

Paseo del Prado, 18. 28014 Madrid

NIPO PAPEL: 351-07-038-7

NIPO LÍNEA: 351-07-039-2 Depósito Legal: M-47.806-2007

Diseño original: www.elvivero.es

Imprime: FER/EDIGRAFOS

<http://www.060.es>

Estudio de Inmigración y Salud Pública: Enfermedades Infecciosas Importadas



MINISTERIO
DE SANIDAD
Y CONSUMO



Fundación para la Investigación Biomédica
del Hospital Universitario Ramón y Cajal

Índice

9	Introducción
12	Enfermedades de Etiología Infecciosa. Transmisibilidad y Frecuencia
19	Parasitosis Intestinales
22	Malaria
29	Filariasis
32	Esquistosomiasis
33	Cisticercosis
35	Leishmaniasis
37	Tripanosomiasis
41	Parasitosis Hepáticas
44	Parasitosis Pulmonares
45	Ectoparasitosis
46	Hepatitis Virales
51	Tuberculosis
71	Infecciones de Transmisión Sexual
73	Virus de la Inmunodeficiencia Humana
84	Lepra
86	Otras Enfermedades Infecciosas no Parasitarias
91	Niños
101	Inmigrantes Viajeros
105	Aproximación Sindrómica. Diagnóstico Diferencial
110	La Consulta del Inmigrante
117	Recomendaciones
121	ANEXO: Enfermedades Infecciosas en Inmigrantes de Importancia en Salud Pública
131	Referencias

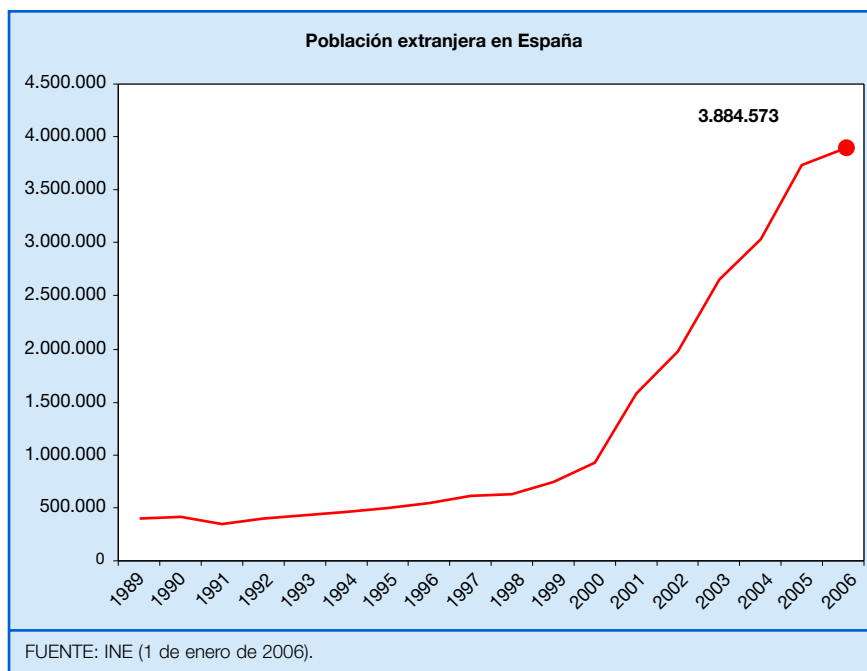
Introducción

La inmigración es un proceso dinámico e imparable. Desde 1995 nuestro país ha pasado a ser un receptor de inmigrantes, fenómeno que no ha parado de aumentar hasta nuestros días en los que España se ha convertido en una de las puertas de entrada de los inmigrantes a Europa. Este fenómeno migratorio sin precedentes ha repercutido de forma evidente en nuestra sociedad.

La población extranjera en España es muy heterogénea, predominado cinco tipos de comunidades:

- Iberoamericana, en la que predominan las personas que proceden de Ecuador, Colombia, Argentina, Perú, República Dominicana y Cuba.
- De la Unión Europea, sobre todo británicos, alemanes, franceses, italianos y portugueses.
- Norteafricana, nutrida por población de Marruecos y Argelia.
- Europa del Este, con predominio de rumanos, búlgaros y ucranianos.
- Africanos subsaharianos, de origen cambiante.

Los procedentes de países menos adelantados tienen, por lo general, mal conocimiento de los principios de promoción o protección de la salud,



se enfrentan a una cultura sanitaria y a un sistema sanitario desconocidos y con frecuencia no comprenden la organización asistencial.

Si a lo anterior añadimos marginalidad social, movilidad geográfica, dificultad de faltar al trabajo para acudir a las consultas, dificultad de comunicación y falta de papeles, la atención sanitaria a este colectivo se empobrece enormemente.

Referente a la asistencia sanitaria consideremos dos subgrupos esenciales:

- Aquellos inmigrantes integrados en el sistema sanitario, con tarjeta sanitaria, procedentes en su mayor parte de Latinoamérica, Europa del Este y Norte de África.
- Los que no disponen de tarjeta sanitaria y con dificultad de acceso al sistema de salud. Se trata de un grupo muy marginado, perteneciente a colectivos concretos de mayor riesgo o vulnerabilidad social, al que suele pertenecer el grueso de inmigrantes africanos subsaharianos.

Los inmigrantes sí presentan más patología infecciosa transmisible, como se ha demostrado en diversas publicaciones científicas (*American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* de Julio de 2003, por ejemplo).

- Por un lado, los inmigrantes procedentes de Latinoamérica presentan patología manejable en cualquier Centro de Atención Primaria, pero también otra patología específica dependiente de la zona de procedencia como leishmaniasis, enfermedad de Chagas o cisticercosis que precisan de una atención médica especializada.
- Por otro lado, los inmigrantes africanos subsaharianos presentan con más frecuencia patología típicamente “tropical”, así como mayor prevalencia de enfermedades infecciosas transmisibles como VIH, tuberculosis y hepatitis virales.

Con la nueva Ley de Extranjería y tras el último proceso extraordinario de regularización, decenas de miles de inmigrantes han obtenido la Tarjeta Sanitaria y muchos otros se encuentran en situación de irregularidad administrativa.

Este crecimiento plantea retos estratégicos tanto a la Salud Pública como a los profesionales de la salud, que hasta la fecha no habían tenido que hacer frente a esta situación.

Los médicos de Atención Primaria, que ya saturados han de realizar ahora un sobreesfuerzo. Además, tienen que manejar una patología para la que no están lo suficientemente entrenados.

Ese aumento de frecuencia de patología específica precisa de Unidades de Referencia de Medicina Tropical o de Enfermedades Importadas para llevar a cabo un adecuado diagnóstico y tratamiento, con el consiguiente ahorro de recursos y de sufrimiento por parte del paciente y servir de punto de referencia para la docencia y la investigación en este campo.

La Unión Europea ha recomendado a todos sus estados miembros que se promocióne el intercambio de experiencias y de información sobre el tema migratorio, que se promocióne la normalización de pruebas de detección de enfermedades y de sus criterios de aplicación a inmigrantes y refugiados y que se elabore un sistema de distribución de normas, entre otras.

Este estudio trata de describir y evaluar el impacto sobre la Salud Pública de las principales Enfermedades Infecciosas relacionadas con la inmigración.

Enfermedades de Etiología Infecciosa

Según el último informe sobre enfermedades infecciosas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades infecciosas suponen la primera causa de mortalidad en los países de baja renta, representando un 45% del total de fallecimientos (el 63% en los niños). Seis enfermedades infecciosas fueron las responsables de la mayoría de estas muertes en todas las edades: infecciones respiratorias agudas (3,5 millones), SIDA (2,3 millones), enfermedades diarreicas (2,2 millones), tuberculosis (1,5 millones), paludismo (1,1 millones) y sarampión (0,9 millones). Exceptuando la malaria, las enfermedades propiamente tropicales causan una elevada morbilidad y sufrimiento pero con una mortalidad relativa baja. Se estima que en el mundo hay 1.400 millones de personas con nematodiasis intestinales, 300 millones con malaria, 200 millones con esquistosomiasis, 120 millones con filariasis linfáticas, 40 millones con amebiasis, 40 millones con trematodiasis transmitidas por alimentos, 18 millones con oncocercosis, 16 millones con enfermedad de Chagas, 12 millones con leishmaniasis y 0,3 millones con enfermedad del sueño.

Transmisibilidad

Los CDC (*Centres for Disease Control and Prevention*) han definido a los viajeros, inmigrantes y refugiados como una de las áreas diana sobre las que actuar en la estrategia de prevención de la emergencia de las enfermedades infecciosas. Aunque los inmigrantes pueden traer con ellos una gran variedad de patógenos tropicales, la posibilidad de su diseminación a la comunidad española es muy pequeña, debido a que en nuestro país no existen las condiciones climáticas y ambientales necesarias, faltan los hospedadores intermediarios y los vectores apropiados. En cambio, otras enfermedades de distribución mundial, pero prevalentes en los trópicos, como tuberculosis, hepatitis virales, ITS (Infecciones de Transmisión sexual) y VIH sí lo son.

Por otro lado, se tiende con frecuencia a analizar el riesgo de transmisión de enfermedades desde el inmigrante hacia la población general y pocas veces se hace a la inversa, siendo esta última una dirección frecuente.

Es evidente que la inmigración ha contribuido a la globalización de las enfermedades infecciosas, tanto de las llamadas “exóticas” como de las que no lo son, como reporta la OMS.

El riesgo de desarrollar una enfermedad tras la infección disminuye con el tiempo que el inmigrante pasa en el país de destino. La gran mayoría de las enfermedades parasitarias se desvanecen con el tiempo, pero algunas pueden vivir años: estrongiloidiasis (>40 años), esquistosomiasis y enfermedad de Chagas (>30 años), melioidosis y quiste hidatídico (>25 años), triquinosis, cisticercosis, oncocercosis (>10-15 años), amebiasis (absceso hepático amebiano) (>5 años). Otras infecciones no parasitarias pueden también suponer a largo plazo un riesgo potencial para el inmigrante ya que pueden manifestarse muchos años después de estar residiendo en una zona no endémica, como lepra, tuberculosis, sífilis, coccidioidomicosis, histoplasmosis, hepatitis virales, VIH y HTLV-1. Además, hay que tener en cuenta que ciertas enfermedades dejan una grave patología residual.

Por otra parte, las zoonosis, enfermedades transmitidas desde animales vertebrados al hombre y viceversa, siguen constituyendo un azote en algunas zonas del mundo y su frecuencia puede aumentar en países desarrollados, entre otros factores, debido a los movimientos de poblaciones y al tráfico de animales y sus productos.

Frecuencia

Las frecuencias de las distintas enfermedades constatadas en inmigrantes difieren según la procedencia y dónde se realice el estudio.

Según procedencia

La posibilidad de importar una determinada enfermedad infecciosa dependerá de la distribución y del grado de endemidad de la zona de procedencia. En la Tabla 1 se muestran las principales enfermedades infecciosas importadas por los inmigrantes y la posibilidad de ser padecida según origen.

Según el tipo de estudio

El tipo y la frecuencia de infecciones también dependen del colectivo estudiado y la situación en que se realiza. Analicemos 2 series diferentes:

Durante 1991–1992 hubo una avalancha de inmigrantes Haitianos a la base norteamericana de Guantánamo ubicada en Cuba. Durante 6 meses se cribaron unos 18.000 inmigrantes. De ellos, 1.030 pacientes fueron ingresados en el hospital de campaña con los siguientes diagnósticos: malaria

Tabla I. Principales enfermedades infecciosas importadas por los inmigrantes y posibilidad de ser padecida según origen

	Europa*	Asia	América**	África
Meningitis meningocócica	-	+	+	+
Cólera	-	+	+	+
Peste	0	+	-	+
Fiebres virales hemorrágicas	-	+	+	+
Lepra	-	+	+	+
Tuberculosis	+	++	++	++
Hepatitis	+	++	+	++
Infecciones de transmisión sexual (ITS)	+	+	+	++
VIH	-	+	+	++
Parasitosis intestinal	-	+	+	++
Esquistosomiasis	0	+	-	+
Estrongiloidiasis	0	+	+	+
Filariasis hemolinfáticas	0	+	-	++
Filariasis cutáneas	0	-	-	++
Malaria	0	+	+	++
Cisticercosis	+	+	++	+
Leishmaniasis	+	+	+	+
Enfermedad de Chagas	0	0	+	0
Enfermedad del sueño	0	0	0	+

* inmigrantes procedentes de Europa del Este
 ** inmigrantes procedentes de Latinoamérica y del Caribe.
 0 imposible, ya que la enfermedad no existe en esa zona
 - posible, aunque raramente observada
 + posible
 ++ muy posible

(35%), infección del tracto respiratorio superior (10%), tuberculosis activa (frecuencia del 9%, tasa de 489/100.000, 21% de las cepas testadas resistentes a la isoniácida), sarampión (6%), neumonía (4%), varicela (4%), celulitis o abscesos cutáneos (2%) y filariasis (2%). Y en los más de 7.300 mayores de 15 años: serología VIH+ (7%) y serología luética positiva (5%).

En una cohorte de 988 inmigrantes atendidos en la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid en el periodo 1990-2001, que llevaban como media residiendo 2 años en España,

de los que el 80% eran africanos (77% de África subsahariana), 16,5% americanos y el resto asiáticos y europeos del este, con una edad media de 29,3 años y el 15,5% era población infantil, se encontró patología infecciosa en el 60%, patología no infecciosa en el 30% y no se encontró patología alguna o no se llegó a ningún diagnóstico concluyente en el 10% restante. En la tabla 2a se muestran los distintos diagnósticos y sus frecuencias¹. En un análisis posterior de la misma cohorte de inmigrantes atendidos en la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid, esta vez hasta octubre de 2006 se obtuvieron los siguientes datos: 2.230 inmigrantes que llevaban como media residiendo 2 años en España, de los que el 72,5% eran africanos (70% de África subsahariana), 24% americanos y el resto asiáticos y europeos del este, con una edad media de 30 años y 10,4% de población infantil, se encontró patología infecciosa en el 58%, patología no infecciosa en el 28% y no se encontró patología alguna o no se llegó a ningún diagnóstico concluyente en el 14% restante. Los diagnósticos fueron analizados según las siguientes zonas de procedencia: África subsahariana (Tabla 2b) y Latinoamérica (Tabla 2c).

Tabla 2a. Enfermedades infecciosas en 988 inmigrantes diagnosticadas en la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Ramón y Cajal de Madrid. 1990-2001.

GRUPO ENFERMEDADES	%	N	Enfermedades ¹	%	N
HEPATITIS	64%	388	Hepatitis B pasada ²	47%	289
			Hepatitis C ³	9%	49
			Hepatitis B ²	8%	47
			Hepatitis D	0,2%	2
			Hepatitis A	0,1%	1
TUBERCULOSIS	50%	257	Inf. Tuberculosa ⁴	44%	200
			Enf. tuberculosa	6%	57
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL	8%	74	Sífilis	3%	33
			Uretritis	0,3%	3
			Otras ITS	4%	38
VIH	5%	27	VIH/SIDA ⁵	5%	27
FILARIASIS	32%	315	Oncocercosis	21%	209
			Otras filariasis	11%	106
MALARIA	16%	155	Malaria	16%	155
HELMINTOS INTESTINALES	15%	148	Helminthos intestinal	15%	148
PROTOZOOS INTESTINALES	12%	121	Protozoos intestinal	12%	121
ECTOPARASITOSIS	2%	21	Ectoparásitos	2%	21
ESQUISTOSOMIASIS	1%	9	Esquistosomiasis	1%	9
TOXOPLASMOSIS	1%	9	Toxoplasmosis	1%	9
CISTICERCOSIS	1%	6	Cisticercosis	0,6%	6
OTRAS PARASITOSIS	0,4%	4	Toxocariasis	0,4%	4
AMEBIASIS TISULAR	0,3%	3	Abceso hepático	0,3%	3
LEISHMANIASIS	0,2%	2	Leishmaniasis cutánea	0,2%	2
ENFERMEDAD DEL SUEÑO	0,1%	1	Enf. sueño	0,1%	1
ENFERMEDAD DE CHAGAS	0,1%	1	Enf. Chagas	0,1%	1
QUISTE HIDATÍDICO	0,1%	1	Quiste hidatídico	0,1%	1
INF. RESPIRATORIAS/ORL	3%	31	Inf. Respiratoria	2%	21
			Inf. ORL	1%	11
INFECCIÓN URINARIA	3%	28	Inf. Urinaria	3%	28
INFECCIÓN INTESTINAL	1%	10	Inf. Gastrointestinal	1%	10
INFECCIÓN OSTEOARTICULAR	0,4%	4	Inf. Osteoarticular	0,4%	4
INFECCIÓN PARTES BLANDAS	0,3%	3	Inf partes blandas	0,3%	3
BRUCELOSIS	0,3%	3	Brucelosis	0,3%	3
FIEBRE TIFOIDEA	0,2%	2	Fiebre tifoidea	0,2%	2
FIEBRE Q	0,2%	2	Fiebre Q	0,2%	2
INFECCIÓN OCULAR	0,2%	2	Endoftalmitis	0,2%	2
OTRAS INFECCIONES BACTERIANAS	0,1%	1	Borreliosis	0,1%	1
MICOSIS SUPERFICIALES	4%	39	Micosis superficial	4%	39
MICOSIS PROFUNDA	0,3%	3	Micosis profundas	0,3%	3
OTRAS VIRIASIS	1%	6	Otras viriasis	1%	6
ARBOVIRIASIS	0,3%	3	Dengue	0,3%	3
LEPRA	0,4%	4	Lepra	0,4%	4
OTRAS MICOBACTERIAS	0,2%	2	<i>M. avium complex</i>	0,2%	2

1. Porcentajes realizados sobre el total de casos: 988
2. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 622
3. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 554
4. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 453
5. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 517

Tabla 2b. Enfermedades infecciosas diagnosticadas en 1.561 inmigrantes procedentes de África Subsahariana atendidos en la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Ramón y Cajal de Madrid. 1990-2006.

GRUPO ENFERMEDADES	%	N	Enfermedades ¹	%	N
HEPATITIS	82%	755	Hepatitis B pasada ²	52%	605
			Hepatitis C ³	18%	90
			Hepatitis B ²	11%	129
			Hepatitis D	0,3%	5
			Hepatitis A	0,1%	1
TUBERCULOSIS	33%	512	Inf. Tuberculosa ⁴	52%	464
			TB pulmonar	2%	33
			TB extrapulmonar	1%	15
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL	8%	125	Sífilis	3%	53
VIH	7%	70	Otras ITS	5%	72
FILARIAS CUTÁNEAS	17%	264	VIH/SIDA ⁵	7%	70
			<i>O. volvulus</i>	17%	264
FILARIAS SANGUÍNEAS	9%	144	<i>M. streptocerca</i>	0,4%	7
			<i>M. perstans</i>	8%	125
			<i>L. loa</i>	2%	29
MALARIA	13%	200	<i>P. falciparum</i>	8%	126
PARÁSITOS INTESTINALES	14%	216	<i>A. lumbricoides</i>	5%	80
ECTOPARASITOSIS	2%	34	Escabiosis	2%	30
			Pediculosis	0,2%	4
ESQUISTOSOMIASIS	2%	36	Esquistosomiasis	2%	36
TOXOPLASMOSIS	0,2%	4	<i>Toxoplasma gondii</i>	0,2%	4
CISTICERCOSIS	0,1%	2	Cisticercosis	0,1%	2
TOXOCARIASIS	0,2%	4	<i>Toxocara sp</i>	0,2%	4
FASCIOLOSIS	0,05%	1	<i>Fasciola hepatica</i>	0,05%	1
AMEBIASIS TISULAR	0,2%	4	Abceso hepático	0,2%	4
LEISHMANIASIS	0,1%	2	Leishmaniasis cutánea	0,05%	1
			Leishmaniasis visceral	0,05%	1
ENFERMEDAD DEL SUEÑO	0,1%	1	Enf del sueño	0,1%	1
FIEBRE BOTONOSA	0,05%	1	Fiebre botonosa	0,05%	1
INF. RESPIRATORIAS/ORL	2,5%	39	Inf respiratoria	1,5%	26
			Inf ORL	1%	13
NEUMONÍA	0,7%	11	Neumonía	0,7%	11
MENINGITIS	0,1%	2	Meningitis	0,1%	2
INFECCIÓN URINARIA	3%	46	Inf. Urinaria	3%	46
INFECCIÓN INTESTINAL	0,2%	4	Inf. Gastrointestinal	0,2%	4
<i>H. pylori</i>	2%	33	<i>H. pylori</i>	2%	33
INFECCIÓN OSTEOARTICULAR	0,3%	5	Inf. Osteoarticular	0,3%	5
INFECCIÓN PARTES BLANDAS	0,6%	10	Inf. Partes blandas	0,6%	10
FIEBRE TIFOIDEA	0,05%	1	Fiebre tifoidea	0,05%	1
FIEBRE Q	0,05%	1	Fiebre Q	0,05%	1
INFECCIÓN OCULAR	0,1%	2	Endoftalmitis	0,1%	2
MICOSIS SUPERFICIALES	5%	74	Micosis superficial	5%	74
MICOSIS PROFUNDA	0,2%	3	<i>Aspergillus</i>	0,05%	1
			<i>Histoplasma</i>	0,05%	1
			Otros	0,05%	1
OTRAS VIRIASIS	0,05%	1	Otras viriasis	0,05%	1
LEPRA	0,2%	3	Lepra	0,2 %	3
OTRAS MICOBACTERIAS	0,1%	2	<i>M. avium complex</i>	0,1%	2

1. Porcentajes realizados sobre el total de casos: 1.561
2. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 1.157
3. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 489
4. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 900
5. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 1.019

Tabla 2c. Enfermedades infecciosas diagnosticadas en 536 inmigrantes procedentes de Latinoamérica atendidos en la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Ramón y Cajal de Madrid. 1990-2006

GRUPO ENFERMEDADES	%	N	Enfermedades ¹	%	N
HEPATITIS	10%	27	Hepatitis B pasada ²	9%	26
			Hepatitis C ³	0,7%	2
			Hepatitis B ²	0,3%	1
			Hepatitis A	0,2%	1
TUBERCULOSIS	45%	130	Inf. Tuberculosa ⁴	37%	89
			Tub pulmonar	6,5%	35
			Tub extrapulmonar	1,5%	8
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL	2%	11	Sífilis	1%	5
VIH	4%	10	Otras ITS ⁵	1%	6
MALARIA	3%	15	VIH/SIDA	4%	10
PARÁSITOS INTESTINALES	14%	78	<i>P. vivax</i>	2%	11
ECTOPARASITOSIS	1%	7	<i>Giardia lamblia</i>	4%	22
			Escabiosis	1%	6
			Pediculosis	0,2%	1
ESQUISTOSOMIASIS	0,2%	1	Esquistosomiasis	0,2%	1
TOXOPLASMOSIS	0,7%	4	<i>Toxoplasma gondii</i>	0,7%	4
CISTICERCOSIS	5%	28	Cisticercosis	5%	28
TOXOCARIASIS	4%	22	<i>Toxocara sp</i>	4%	22
FASCIOSIS	0,5%	3	<i>Fasciola hepatica</i>	0,5%	3
AMEBIASIS TISULAR	0,7%	4	Abceso hepático	0,7%	4
LEISHMANIASIS	0,4%	2	Leishm mucocutánea	0,4%	2
ENFERMEDAD DE CHAGAS	8%	44	Enf. Chagas	8%	44
INF. RESPIRATORIAS/ORL	3%	16	Inf. Respiratoria	2%	10
			Inf. ORL	1%	6
NEUMONÍA	0,7%	4	Neumonía	0,7%	4
INFECCIÓN URINARIA	4%	24	Inf. Urinaria	4%	24
INFECCIÓN INTESTINAL	0,4%	2	Inf. Gastrointestinal	0,4%	2
<i>H. pylori</i>	3%	15	<i>H. pylori</i>	3%	15
INFECCIÓN OSTEOARTICULAR	0,2%	1	Inf. Osteoarticular	0,2%	1
INFECCIÓN PARTES BLANDAS	1%	5	Inf. Partes blandas	1%	5
BRUCELOSIS	0,2%	1	Brucelosis	0,2%	1
FIEBRE TIFOIDEA	0,6%	3	Fiebre tifoidea	0,6%	3
FIEBRE Q	0,2%	1	Fiebre Q	0,2%	1
INFECCIÓN OCULAR	0,2%	1	Endoftalmitis	0,2%	1
MENINGITIS	1%	5	Meningitis	1%	5
MICOSIS SUPERFICIALES	1%	6	Micosis superficial	1%	6
MICOSIS PROFUNDA	0,6%	3	<i>Aspergillus</i>	0,2%	1
			<i>Histoplasma</i>	0,2%	1
			Micetoma	0,2%	1
OTRAS VIRIASIS	0,4%	2	Otras viriasis	0,4%	2
LEPRA	0,7%	4	Lepra	0,7%	4
OTRAS MICOBACTERIAS	0,2%	1	<i>M. avium complex</i>	0,2%	1

1. Porcentajes realizados sobre el total de casos: 536

2. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 297

3. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 289

4. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 243

5. Porcentajes realizados sobre datos disponibles: 256

Parasitosis intestinales

Los parásitos que con más frecuencia se identifican en los inmigrantes son: *Trichuris trichiura*, *Ascaris lumbricoides*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, Uncinarias, *Strongyloides stercoralis*, *Schistosoma sp.* La prevalencia disminuye con el tiempo de estancia en el país receptor y, prácticamente, a los tres años de estancia no se encuentran helmintos².

El 75%, 70% y 53% de los inmigrantes recién llegados a Israel, Canadá o EE.UU. respectivamente, albergaban algún parásito intestinal. Las parasitosis múltiples son frecuentes (35-50%) y los niños están parasitados con mayor frecuencia que los adultos (37% vs 10% en la serie del Hospital Ramón y Cajal).

Los geohelminthos (transmitidos a partir de huevos o larvas que se encuentran en los suelos húmedos de la mayoría de las regiones tropicales y subtropicales) incluyen a *A. lumbricoides*, *T. trichiura* y las uncinarias *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*. Afectan a más de mil millones de personas en el mundo y son una de las causas más importantes de retraso intelectual y del crecimiento en niños de países en desarrollo³.

Un estudio de prevalencia de parasitosis intestinal en inmigrantes subsaharianos asintomáticos llegados a Gran Canaria en el año 2000 encontró que de 121 sujetos, un 23,1% albergaban parásitos patógenos en el intestino. Los geohelminthos fueron los más frecuentes (87,9%) siendo las uncinarias las que se detectaron en mayor número (44,8%)⁴.

No existe un consenso acerca del beneficio del estudio coproparasitológico rutinario en inmigrantes asintomáticos. En situaciones de llegada masiva de refugiados procedentes de zonas de alta prevalencia sería más económico la administración ciega de albendazol (400 mg/día durante 5 días) que la realización de cribaje parasitario⁵.

El diagnóstico de las parasitosis intestinales implica mantener un alto índice de sospecha dada la clínica inespecífica que presentan la mayoría de estas infestaciones. El cribado del inmigrante debe incluir un examen parasitológico de heces para detectar huevos, larvas o quistes. La ecografía y la endoscopia son de utilidad para diagnosticar las complicaciones hepatobiliares, pancreáticas y la obstrucción intestinal por *A. lumbricoides*³.

Los fármacos más utilizados para la eliminación de los helmintos intestinales adultos son los benzimidazoles: mebendazol y albendazol en dosis únicas o pautas cortas, según el parásito a tratar.

Existe poca correlación entre la presencia de síntomas y el diagnóstico de parásitos intestinales². Con frecuencia cursan de manera asintomática y cuando hay síntomas éstos son muy variados: dispepsia, dolor abdominal

difuso, dolor localizado en hipocondrio derecho, diarrea, estreñimiento. Algunas manifestaciones clínicas específicas, así como posibles vías de transmisión, se describen a continuación:

- *Giardia lamblia* (protozoo). Clínica: diarrea crónica, flatulencia y síndrome de malabsorción. Transmisión: por ingesta de agua y alimentos contaminados y fecal-oral directa entre personas.

- *Entamoeba histolytica* (protozoo). Clínica: diarrea, colitis amebiana, amebomas y absceso hepático, incluso meses o años después del regreso. Transmisión: por ingesta de agua y alimentos contaminados y fecal-oral directa entre personas (incluyendo transmisión sexual).

- *Cryptosporidium parvum* y *Cyclospora cayetanensis* (protozoos). Clínica: diarrea prolongada. Transmisión: por ingesta de agua y alimentos contaminados y fecal-oral directa entre personas.

- *Enterobius vermicularis* (nematodo). Clínica: prurito perianal, apendicitis, y ectopias en aparato genital. Transmisión: fecal-oral directa entre personas (incluyendo transmisión sexual), siendo frecuente entre niños y en las guarderías.

- *Trichuris trichiura* (nematodo). Clínica: diarrea sanguinolenta (disentería) y prolapso rectal. Transmisión: ingesta de alimentos contaminados, no persona-persona. Los huevos precisan madurar en suelo húmedo y cálido.

- *Ascaris lumbricoides* (nematodo). Clínica: obstrucción intestinal, apendicitis, colangitis y pancreatitis (más frecuentes en adultos que en niños), malabsorción de vitamina A, intolerancia a la lactosa. Transmisión: ingesta de alimentos contaminados, no persona-persona. Los huevos precisan madurar en suelo húmedo y cálido.

- *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* (nematodos) o uncinarias. Clínica: anemia ferropénica y malnutrición proteica. Se puede acompañar de eosinofilia. Transmisión: directa por penetración cutánea. Las larvas se desarrollan en el suelo y atraviesan la piel al entrar en contacto con éste. Su migración por el cuerpo humano finaliza en el intestino, donde permanecen y depositan los huevos. No se transmite directamente persona-persona.

- *Strongyloides stercoralis* (nematodo). Clínica: diarrea crónica, dolor abdominal, larva migrans cutánea y eosinofilia en 50-80% de los infectados. Tiene la particularidad de poder realizar un ciclo autoinfectivo en el ser humano con lo que es capaz de mantener infestaciones prolongadas, de hasta 40 años. Su importancia radica en que puede producir un síndrome de hiperinfestación con posibilidad de progresar a una forma diseminada en pacientes inmunodeprimidos (neoplasias, quimioterapia, corticoterapia o coinfección por el VIH o por el HTLV-I) o con otros factores predisponen-

tes (alcoholismo, hipoclorhidria, malnutrición proteico-calórica). Este cuadro de diseminación puede ser mortal, por lo que se buscará exhaustivamente la presencia de *S. stercoralis* e incluso se tratará sistemáticamente (con tiabendazol o albendazol o ivermectina) a todo paciente procedente de zona endémica que está o que será inmunodeprimido. La hiperinfestación rara vez se asocia a otras condiciones como diabetes, insuficiencia renal crónica y quemaduras extensas. El tratamiento de elección es la ivermectina, como alternativa se pueden emplear albendazol o tiabendazol^{2,6}.

Un estudio llevado a cabo en el Reino Unido sobre la sensibilidad de las pruebas diagnósticas según la exposición crónica o no a *Strongyloides stercoralis* encontró que la sensibilidad de la serología fue del 98% en inmigrantes y del 73% en viajeros, sin diferencias en cuanto a la eosinofilia (un 20% del total de pacientes no presentaba eosinofilia)⁷.

Otro estudio australiano señala que la serología (utilizando la técnica ELISA) es también útil en la monitorización de la respuesta al tratamiento⁸.

Transmisión: directa por penetración cutánea. Las larvas penetran la piel al entrar en contacto con tierra o heces. Puede producirse autoinfestación al penetrar por la piel del ano y reinfestar al paciente en cada ciclo. Es rara la transmisión por contacto sexual.

- *Taenia saginata* (cestodo). Clínica: no suele causar patología; expulsión de proglótides. Transmisión: ingesta de carne bovina cruda o poco cocinada con larvas (cisticercos) vivos. No existe transmisión persona-persona.

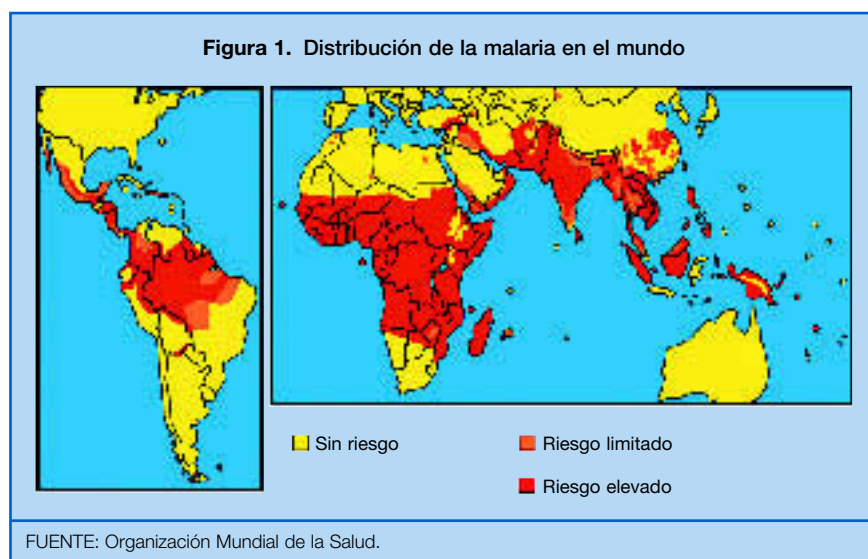
- *Taenia solium* (cestodo). Clínica: sintomatología gastrointestinal inespecífica, expulsión de proglótides, a veces nódulos subcutáneos que corresponden a los cisticercos. Puede asociarse a neurocisticercosis (afectación del sistema nervioso central por los cisticercos). Transmisión: ingesta de carne de cerdo cruda o poco cocinada con cisticercos vivos que desemboca en una teniasis intestinal. La ingestión de huevos por vía oral-fecal de persona a persona desemboca en la cisticercosis.

- *Schistosoma sp.* (trematodo). Clínica: afectación intestinal y hepática, produciendo diarrea con sangre, dolor abdominal, pseudotumor intestinal, hipertensión portal (hepatomegalia, ascitis, varices gastroesofágicas) o a nivel urinario, produciendo hematuria (lo más frecuente), hidronefrosis, infecciones urinarias, calcificaciones vesicales y tumores de vejiga. Transmisión: penetración por la piel al entrar ésta en contacto con agua dulce que contenga formas infectantes del parásito. No existe transmisión persona-persona.

Malaria (Paludismo)

Agente infeccioso: *Plasmodium sp* (parásito protozoo). Distribución geográfica: La malaria supone el 2,3% de todas las enfermedades a nivel mundial y el 9% en África. Se estima que anualmente ocurren de 200 a 500 millones de casos, estando entre el 50 y el 90% en África. Es responsable de más de 1 millón de muertes, el 90% de ellas ocurre en África subsahariana y entre los niños menores de 5 años. Su distribución es amplia por todas las zonas tropicales, existiendo actualmente 107 países endémicos (Figura 1). Se produce principalmente en América Central y del Sur, República Dominicana, Haití, África, Asia (India, Sudeste asiático y Oriente Medio), Este de Europa y Pacífico Sur. Distribución por especies: *P. falciparum* en África, Sudeste asiático, India y Sudamérica. *P. malariae* en toda el área intertropical (es poco frecuente). *P. ovale* predomina en África (casos aislados en otros continentes). *P. vivax* en América Central, Sudamérica, Asia, Oriente Medio y algunos países de la cuenca mediterránea (Turquía, Marruecos, Egipto).

En Europa, los casos importados han emergido por el aumento de los viajes a zonas endémicas y por el aumento de la inmigración. Cada año se notifican entre 10.000-12.000 casos importados, con una tasa bruta de 2-3 casos/100.000 habitantes. En los últimos años, en la Unión Europea se ha notificado un número elevado de casos en varios países: Francia, Reino Unido, Italia, Alemania. Entre 1985 y 1995 se declararon un total de 77.683



casos de malaria importada en Europa, con un incremento progresivo con los años, pasando de 5.000 a 13.000 casos/año, debiéndose este incremento en gran medida a la inmigración⁹.

En España, el último caso de paludismo autóctono se registró en 1961 y en 1964 fue expedido el certificado de erradicación. Desde entonces todos los casos han sido importados, exceptuando los pocos casos de paludismo de aeropuerto e inducido. En 1995 pasó a ser enfermedad de declaración obligatoria. Durante el periodo 1996-1999 el número de casos de paludismo fue en aumento, llegando a casi 400 casos en 1999. Durante el periodo 2000-2004 se ha observado un muy ligero descenso en todas las regiones, salvo en la Comunidad de Murcia. Las regiones con más casos declarados son la Comunidad de Madrid y Cataluña, con 129 y 95 casos en 2004, respectivamente. En 2005, hubo 313 casos de malaria en España detectados mediante las Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) con una incidencia de 0,79/100.000 habitantes. La edad media fue de 32 años y un 17% eran niños menores de 11 años. El porcentaje en niños es de extrema importancia, dada la gravedad de la malaria en este grupo poblacional. La procedencia más frecuente fue África y por países, Guinea-Ecuatorial. Se observa una tendencia ascendente en el número de casos relacionado con la inmigración y los inmigrantes que regresan de visita a sus países de origen (VFRs: *visiting friends and relatives*) son un grupo de riesgo cada vez más importante.

En la Comunidad de Madrid, en el periodo 2000-2004 se declararon 778 casos de paludismo, con una incidencia anual de 2,2-3,3/100.000 habitantes. Se observa una tendencia global decreciente, pero aumentan los casos relacionados con la inmigración (56% de los casos de los que se conoce el

Tabla 3. Incidencia, edad, razón de masculinidad e ingreso hospitalario. Comunidad de Madrid. Años 2000-2004. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid 2005.						
	2000	2001	2002	2003	2004	200-2004*
Incidencia anual (casos/100.000 habitantes)	3,36	3,68	2,65	2,2	2,23	2,81
Edad media (DS)	33,1(16,8)	36(17)	34,2(18,3)	27,2(16)	26,9(17,1)	32(17,4)
Edad <14 años (%)	13,9	12,1	17,4	27,2	28	18,6
Incidencia anual (casos/100.000 habitantes)	3,24	3,01	3,18	4,02	4,35	3,57
Edad media (DS)						
Razón de masculinidad	0,8	1	1,1	1	1,1	1
Edad media (DS)	87,1	93,9	87,9	76,9	79,5	83,6
Incidencia anual media.						

motivo de estancia en país endémico, mientras que esta cifra fue del 19% en 1996). Destaca la proporción de casos en edad pediátrica (0-14 años), que fue un 18% del total (Tabla 3) y el número de casos que no tomó quimio-profilaxis (70%).

La frecuencia de malaria en inmigrantes es muy variable, dependiendo del origen y características de los inmigrantes estudiados: desde el 58% (79% en niños) en refugiados procedentes del Sudeste asiático en EE.UU. hasta el 5-10% en inmigrantes etíopes en Israel^{10,11}. El 4,2% de los inmigrantes atendidos en una Unidad de Medicina Tropical en Cataluña (28) y el 13% (41% de los niños y el 10% de los adultos) de los inmigrantes procedentes de África Subsahariana atendidos en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid tenían malaria.

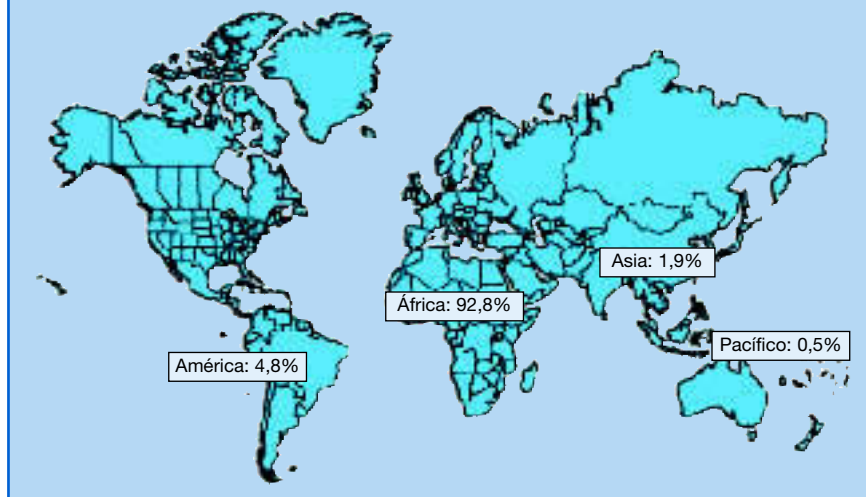
Las zonas de procedencia determinarán las especies de *Plasmodium* que con más frecuencia se diagnostiquen. En España, el importante número de inmigrantes procedentes de África Subsahariana (especialmente de Guinea-Ecuatorial) y la alta tasa de incidencia de malaria por *P. falciparum* en esta zona hace que ésta sea la especie más frecuentemente encontrada (Tabla 4 y Figura 2).

En otros países como Gran Bretaña, con un número importante de inmigrantes procedentes del subcontinente indio, el número de infecciones por *P. vivax* es mucho mayor¹². *Plasmodium vivax* es la segunda especie en frecuencia causante de malaria en los pacientes diagnosticados en Europa. La red “*TropNetEurop surveillance*” ha monitorizado la importación de malaria por *P. vivax* en Europa desde 1999 a 2003 y ha registrado 4.801 casos de malaria importada, 618 (12,9%) atribuidos a *P. vivax*; éstos procedían en

Tabla 4. Distribución de los casos de paludismo según parásito aislado y país de contagio. Comunidad de Madrid. Años 2000-2004. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid 2005.

PLASMODIUM AISLADO	PAÍS/CONTINENTE DE CONTAGIO					
	Guinea Ecuatorial	Resto de África	América Latina	Asia	No figura	Total
<i>P. falciparum</i>	311	120	6	1	32	470 (60,9%)
<i>P. malariae</i>	15	7	1		2	25 (3,2%)
<i>P. vivax</i>	9	6	22	4	4	45 (5,8%)
<i>P. ovale</i>	20	16	1	1	1	39 (5,1%)
<i>P. spp</i>	19	14	3	1	2	39 (5,1%)
<i>P. mixta</i>	15	5			1	21 (2,7%)
No figura especie	72	41	4	1	15	133 (17,2%)
Total	461 (59,7)	209 (27,1%)	37 (1,67%)	2 (1,67%)	8 (1%)	722 (100%)

Figura 2. Malaria en la Comunidad de Madrid Distribución por lugar de contagio 1998-2003. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid, 2005.



un 60% de los casos de las siguientes regiones, por orden descendente: subcontinente indio, Indonesia, Sudamérica, África del oeste y del este¹³. Un estudio australiano sobre malaria importada por *P. vivax* encontró que los viajeros procedentes de Papua Nueva Guinea tenían una probabilidad ocho veces mayor de presentar recidivas tras tratamiento con primaquina que los viajeros con malaria por *P. vivax* adquirida en otros lugares¹⁴.

Las parasitaciones mixtas son frecuentes en inmigrantes, especialmente en niños. En la serie del Hospital Ramón y Cajal, *P. falciparum* fue la especie más frecuentemente diagnosticada (59%), seguida de *P. vivax* (9%), *P. malariae* (8%) y *P. ovale* (7%). El 3% de los paludismos en el grupo pediátrico fueron producidos por infecciones mixtas.

La supervivencia del parásito en el ser humano es de 1-2 años para *P. falciparum*, 3-4 años para *P. vivax*, 4-5 años para *P. ovale* y muchos años para *P. malariae*. El tiempo desde la llegada hasta la presentación de los síntomas en inmigrantes puede llegar a 48 meses aunque en los casos de malaria por *P. falciparum* suele ser entre 7 y 18 días¹⁵⁻¹⁷.

La gravedad clínica vendrá determinada por la especie (*P. falciparum* es la más grave) y el estado de inmunidad respecto al paludismo. Generalmente, el adulto presentará muy poca sintomatología y difícilmente se complicará¹⁸.

No ocurre así en niños y embarazadas, en quienes la enfermedad puede tomar un curso dramático si se produce un retraso diagnóstico. La fiebre es el síntoma principal, sin embargo entre un tercio y la mitad no la

presentan en el momento de la consulta, aunque casi todos relatan una historia de fiebre previa. Otros síntomas de la enfermedad son: cefalea, artromialgias, visceromegalia, anemia, tos y diarrea^{16,19}.

En ciertos pacientes adultos se desarrolla una esplenomegalia malárica reactiva como resultado de una respuesta inmunológica aberrante a los antígenos maláricos y que se manifiesta con una esplenomegalia gigante. Los indicadores de mal pronóstico que obligan al ingreso hospitalario y al tratamiento antipalúdico parenteral se muestran en la Tabla 5.

El examen microscópico de muestras de sangre (frotis y gota gruesa) y teñidas con Giemsa sigue siendo el método diagnóstico de elección. Las pruebas de detección de antígenos parasitarios (HRP-2, LDH) son fáciles de realizar, rápidas y no precisan microscopio, por lo que se podrían utilizar en Atención Primaria.

El tratamiento a administrar dependerá de la especie de *Plasmodium*, de la zona de procedencia (nivel de resistencias a los antipalúdicos) y de la gravedad del caso (Tabla 6). En embarazadas se puede administrar cloroquina, cloroquina-proguanil y mefloquina, ésta última a partir de las 20 semanas de gestación.

Tabla 5. Indicadores de mal pronóstico que obligan al ingreso hospitalario y al tratamiento antipalúdico parenteral
— edad <3 años — hipotermia (<36,5 °C) o hipertermia mantenida (>39 °C) — shock (hipotensión, hipoperfusión) — coma (3-5 en la escala de Glasgow) — convulsiones repetidas (>2 convulsiones/día) — hiperventilación — hemorragias espontáneas — parasitemia (>4% en no inmunes y >20% en seminmunes) — leucocitosis (>12.000/mm3) — ictericia (bilirrubina total >2,5 mg/dL) — hipertransaminasemia (>3 veces los valores normales) — hipoglucemia (<40 mg/dL) — anemia severa (Hb <5 gr, hematocrito <15%) — uremia (>60 mg/dL, Cr >3 mg/dL) — acidosis (pH <7,35, bicarbonato <5 mEq/L, lactato >5 mEq/L).

Tabla 6. Pautas del tratamiento antipalúdico desde Atención Primaria

-<i>P.vivax</i> sensible a cloroquina -<i>P.ovale</i> -<i>P.falciparum</i> sensible a cloroquina -<i>P.malariae</i>.	— Cloroquina fosfato: Resochin®, comprimidos de 250 mg (150 mg base); viales 50-100 mg base/ml. Dosis: 25 mg base/Kg/48-72 h (10-5-5-5 mg base oral), en adulto corresponde a 4-2-2-2 comprimidos a las 0,8,24,48 h. La pauta parenteral es 2,5-5 mg/Kg/4-8 h/iv ó im.
-<i>P.vivax/P.ovale</i> cura radical	— Primaquina: Primaquina®, comprimidos de 7,5-15 mg. Dosis: 0,25 mg/Kg/d/14 d, a adulto <60 Kg le corresponden 15 mg/d/14 d; en las cepas asiáticas se recomienda 0,6 mg/Kg/d/14-30 d. Realizar antes niveles de G6PD: si déficit parcial dar 0,7 mg/Kg (=45 mg)/semana/8 semanas; y si déficit total no dar. No se puede dar en embarazo. Es gameticida a dosis de 0,5-0,75 mg/Kg/monodosis.
<i>P.falciparum</i> moderadamente resistente a cloroquina (en población semiinmune)	— Pirimetamina-Sulfadoxina: Fansidar®, comprimidos de 25-500 mg. Dosis: 75-1.500 mg/monodosis (3 comp) en adultos.
<i>P.falciparum</i> resistente a cloroquina no complicado	— Quinina sulfato: 10 mg sal/Kg (adultos 600-650 mg/8 h)/3-7 d (7 días en zonas de resistencia, como Asia) + uno de los siguientes fármacos: Doxiciclina (100 mg/12h/7d) ó Tetraciclinas (250 mg/6h/7d) ó Clindamicina (900 mg/8h/7d) ó Pirimetamina-Sulfadoxina (3 comprimidos de Fansidar el último día de quinina). — Mefloquina: Lariam®, comprimidos de 250 mg. Dosis: 15 mg/Kg/2 dosis en semiinmunes y 25 mg/Kg/repartida en 3 dosis, cada 8 h, en no inmunes, para adulto de 45-60 Kg= 750 mg a las 0 h y 500 mg a las 8 h, para adulto >60 Kg= 750 mg a las 0 h, 500 mg a las 8 h y 250 mg a las 16 h. +/- Pirimetamina-Sulfadoxina: Fansidar® (25-500 mg). Dosis: 3 comprimidos monodosis. — Halofantrina: Halfan®, comprimidos de 250 mg. Dosis: 500 mg a las 0 h, 500 mg a las 6 h y 500 mg a las 12 h, repetir una segunda tanda de tratamiento a la semana, tomar con comida grasa. En desuso por carditoxicidad (realizar ECC). — Atovaquona-proguanil: Malarone®, comprimidos de 250-100 mg. Dosis. 1.000 mg/400 mg/d/3 días,

Tabla 6. Pautas del tratamiento antipalúdico desde Atención Primaria

	que en adultos son un total de 12 comprimidos (4 comp a las 0 h, 4 comp a las 24 h y 4 comp a las 48 h ó 2 comp cada 12 h durante 3 días). — Artesunato (hemisuccinato de artemisina): Artesunato®, comprimidos de 50 mg. Dosis: 12 mg/kg/administrados en 3 días (4 mg/Kg/monodosis/d/3 d) que en el adulto son 6 comp al día, en una toma, durante 3 días + Mefloquina: 25 mg/Kg en tres tomas ó Pirimetamina-Sulfadoxina (3 comp de Fansidar monodosis). — Artemeter-Lumefantrina: Riamet®, Coartem®, comprimidos con 20 mg de Artemeter y 120 mg de Lumefantrina. Dosis: en no inmunes 6 dosis mejor que 4 dosis, cada dosis de 4 comp (80-480 mg) que en adulto supone 4 comprimidos a las 0,8,24,36,48,60 h (total 24 comp), tomar con comida grasa.
<i>P.vivax</i> resistente a cloroquina	— Quinina sulfato: 650 mg/8h/7d +/- Pirimetamina-Sulfadoxina: 75-1.500 mg/monodosis (3 comp) ó doxiciclina: 100 mg/12 h/7 d. — Mefloquina: 15 mg/Kg (750 mg a las 0 h y 500 mg a las 8 h).
<i>P.falciparum</i> resistente a cloroquina complicado	Remitir a unidad especializada para ingreso y tratamiento parenteral.

Filariasis

Causadas por parásitos nematodos. Precisan de un insecto vector para su transmisión. No existe transmisión directa persona-persona. Son las siguientes:

- Loaíasis. Agente infeccioso: *Loa loa*.
- Mansoneliasis. Agente infeccioso: *Mansonella perstans*, *Mansonella ozzardi*, *Mansonella streptocerca*.
- Oncocercosis (ceguera de los ríos). Agente infeccioso: *Onchocerca volvulus*.
- Filariasis linfáticas. Agente infeccioso: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*.

La OMS estima que en el mundo hay 120 millones de personas infectadas por filarias linfáticas y 18 millones por filarias cutáneas. *Wuchereria bancrofti* se distribuye por África, Asia, América Latina, y Pacífico; *Brugia malayi* por el Sudeste asiático; *Loa loa* por África Central y del Oeste; *Mansonella perstans* por África tropical; *Mansonella ozzardi* por América del Sur; y *Onchocerca volvulus* por África y focalmente en América Latina. En las zonas endémicas de filariasis linfática se estima que un 10-50% de los hombres y hasta un 10% de las mujeres pueden estar afectados y la prevalencia no deja de crecer por el desarrollo rápido y desordenado de las ciudades que permite el crecimiento del mosquito vector.

Las microfilarias suelen detectarse en la sangre del paciente a los 8-12 meses tras la infección y la vida media del helminto adulto es de 8-10 años, lo que hace que esta enfermedad esté presente en inmigrantes aun muchos años después de haber abandonado su lugar de procedencia. Es una enfermedad infrecuente, salvo en los emigrantes de África Occidental y Central²⁰. En Guinea Ecuatorial, de donde provienen muchos inmigrantes, la incidencia de parasitación por *L. loa* y *M. perstans* llega hasta el 27% y 63% respectivamente.

En la serie del Hospital Ramón y Cajal, más del 25% de los africanos estaban infectados por una o más especies de filaria, siendo la oncocercosis la más frecuente (17%) y seguida a distancia de mansonelosis (8%), con parasitaciones mixtas muy frecuentes.

Wuchereria bancrofti y *Brugia malayi*

W. bancrofti es responsable del 90% de las filariasis linfáticas, siendo común en las zonas urbanas donde las condiciones favorecen la proliferación de los

mosquitos vectores asociada a condiciones de pobreza. Los nematodos adultos viven en los vasos linfáticos desde donde las hembras producen microfilarias que envían a la sangre con periodicidad nocturna (existe una segunda forma con periodicidad diurna en el Pacífico meridional).

Los cuadros clínicos varían desde la microfilaremia asintomática; la fiebre por filarias con linfadenitis y linfangitis, orquitis, funiculitis y epididimitis, que llevan un curso recidivante y se acompañan de eosinofilia; la linfostasis con signos crónicos como linfedema de extremidades, hidrocele y quiluria hasta la elefantiasis grave con discapacidad permanente, que afecta a un 1% de los infestados. Otra manifestación es el síndrome de eosinofilia pulmonar tropical. Las manifestaciones clínicas de la filariasis por *B. malayi* y *B. timori* son semejantes, excepto que los ataques recurrentes son más graves, la quiluria más rara y la elefantiasis más distal.

Para el diagnóstico se buscarán las microfilarias, mediante técnicas de concentración, en sangre periférica extraída a medianoche. Ya se han comercializado técnicas sensibles de detección de antígenos circulantes de *W. Bancrofti* por ELISA o inmunocromatografía en tarjeta que permiten el diagnóstico a partir de muestras de sangre obtenidas en cualquier momento del día.

En las zonas endémicas, el tratamiento microfilaricida persigue interrumpir la transmisión de la enfermedad. Resulta igual de eficaz un tratamiento con una única dosis de dietilcarbamacina (DEC) que el esquema clásico de 12-15 días (dosis crecientes durante 4-5 días, a partir de entonces la dosis es de 2 mg/Kg./8 horas, durante 10 días). Otra opción eficaz es combinar ivermectina (microfilaricida), dosis única de 200 µg/Kg, con albendazol (macrofilaricida), dosis única de 400 mg. Normalmente es necesario repetir el tratamiento a intervalos anuales. Otro aspecto importante del tratamiento de las filariasis linfáticas es el cuidado de la piel para evitar sobreinfecciones bacterianas y fúngicas en las zonas con compromiso del sistema linfático. Se ha visto que estas sobreinfecciones juegan un papel determinante en el avance del linfedema.

Loa loa

Es una filaria distribuida ampliamente por las zonas húmedas de África central y transmitida por tábanos. La enfermedad se caracteriza por la migración de la filaria adulto a través de los tejidos subcutáneos y profundos causando tumefacciones transitorias, dolorosas y pruriginosas de cara o extremidades (que se denominan edemas de Calabar), conjuntivitis (al pasar el gusano adulto por el ojo) y eosinofilia.

Para el diagnóstico se buscarán las microfilarias, mediante técnicas de concentración, en sangre periférica extraída a mediodía.

Se tratan con dietilcarbamacina (DEC) a dosis crecientes durante 4-5 días, a partir de entonces a dosis de 2 mg/Kg/8 horas, durante 18 días. Otra opción es ivermectina, dosis única de 200 µg/Kg, cuyos efectos adversos son más leves. Si es practicable, se debe extraer el verme adulto de la conjuntiva bulbar.

Mansonella perstans y Mansonella ozzardi

Causan poca sintomatología y se acompañan de eosinofilia. El diagnóstico se realiza al encontrar las microfilarias en sangre diurna. El tratamiento se realiza con mebendazol, 100 mg/12 h/30 días; o albendazol, 400 mg/12 h/10 días.

Onchocerca volvulus

La sintomatología predominante es la cutánea. La filaria forma nódulos fibrosos en el tejido subcutáneo y el periostio donde se alojan los gusanos adultos, predominantemente en la cintura pélvica y extremidades inferiores en la forma africana y en cabeza y hombros en la americana.

Las microfilarias migran por la piel produciendo patología cutánea muy variada y prurito generalizado. Las dermatosis características son las alteraciones de la pigmentación (“piel de leopardo”), el edema y la atrofia con aspecto de envejecimiento prematuro de la piel. En las zonas de la savana seca africana produce, con más frecuencia que en otras zonas, afectación ocular con queratitis, coriorretinitis y neuritis óptica que conducen a la ceguera de forma irreversible.

La identificación se hace tras la detección de microfilarias en muestras de piel (técnica del pellizco cutáneo) en solución salina, y en ocasiones mediante un test de provocación con DEC (test de *Mazzotti*). En los nódulos extirpados pueden detectarse los gusanos adultos. Otros signos diagnósticos son la presencia de microfilarias en la córnea y cámara anterior del ojo.

El tratamiento se realiza con ivermectina (150 µg/Kg), una dosis cada 6 meses los primeros 2 años, y luego una dosis anual hasta los 10 años.

Esquistosomiasis

Causada por parásitos trematodos. Es una enfermedad de creciente importación en Europa tanto por inmigrantes como por viajeros a zonas endémicas. La red de vigilancia de enfermedades infecciosas importadas en Europa, TropNetEurop, fundada en 1999, describió 333 casos declarados de esquistosomiasis en su informe de 2003, incluyendo inmigrantes y refugiados, viajeros europeos e inmigrantes que visitaban sus países de origen. La mayor parte de las infecciones se adquirieron en África; 92 casos se debían a *S. haematobium* y 130 a *S. mansoni*²¹.

Para el establecimiento del ciclo biológico se precisan a unos caracoles que actúan como hospedadores intermediarios. El mecanismo de contagio es el agua dulce mediante contacto con la piel. No existe transmisión directa persona-persona.

Schistosoma mansoni

Endémico en el continente africano y en la costa atlántica de Brasil.

En el intestino puede causar diarrea simulando una enfermedad inflamatoria intestinal, proctitis o pseudotumor intestinal. En el hígado causa hepatoesplenomegalia con hipertensión portal con todas sus consecuencias (ascitis, varices gastroesofágicas). También puede afectar a otros órganos como pulmón (cor pulmonale con hipertensión pulmonar) y sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal). Se acompaña de eosinofilia.

El diagnóstico se realiza al encontrar los huevos típicos en heces, aunque a veces hay que recurrir a biopsia rectal. La serología es de utilidad.

Se trata con praziquantel, 40 mg/kg/día en 2 tomas un solo día.

Schistosoma haematobium

Endémico en el continente africano y focalmente en Oriente próximo.

Causa enfermedad a nivel de las vías urinarias (hematuria, hidronefrosis, calcificaciones vesicales, infecciones urinarias) o genitales (infertilidad masculina y femenina). Se acompaña de eosinofilia.

El diagnóstico se realiza al encontrar los huevos típicos en orina, aunque a veces hay que recurrir a biopsia vesical. La serología es de utilidad.

Se trata con praziquantel, 40 mg/kg/día en 2 tomas un solo día.

S. intercalatum y *S. japonicum* están descritos en inmigrantes.

Cisticercosis

Se trata de la infección tisular por la forma larvaria de *Taenia solium* (helmineto cestodo), la tenia del cerdo. Enfermedad de distribución mundial, es particularmente frecuente en inmigrantes procedentes de América Latina aunque también de África subsahariana e India.

Se adquiere al ingerir huevos o proglótides de la tenia, que se encuentran en aguas o alimentos contaminados, y que eclosionan en el intestino originando larvas que migran a diversos tejidos. Los huevos pueden proceder de las heces de la misma persona que alberga el gusano adulto en el intestino (autoinfestación) o de otra persona. Cuando las larvas afectan al sistema nervioso central causan cuadros neurológicos (neurocisticercosis). La presentación clínica es heterogénea, dependiendo del tipo, localización, estadio y número de lesiones. Las crisis comiciales y la cefalea son las formas de presentación más frecuentes²².

Puede causar hidrocefalia, demencia, infartos cerebrales, afectación de pares craneales y lesiones medulares. Otros tejidos que pueden verse afectados en el 25% de los casos son el subcutáneo, donde se palpan los cisticercos formando nódulos, y el músculo esquelético. Es rara la afectación cardíaca y ocular, pero las consecuencias son más graves. Los síntomas de cisticercosis pueden manifestarse tras un periodo de incubación que va desde varias semanas hasta 10 o más años y afecta tanto a adultos como a niños. En éstos últimos la presentación clínica más frecuente son las crisis parciales y la imagen radiológica habitual es la de un quiste único²³.

Respecto a la transmisibilidad, si bien en países occidentales se ha descrito la transmisión fecal-oral desde un inmigrante con la forma adulta en el intestino, la probabilidad de que los inmigrantes transmitan la infección de forma relevante en países con apropiados sistemas de saneamiento es baja.

Para su diagnóstico correcto se requiere la interpretación adecuada de datos clínicos, de imagen y serológicos, siempre con el contexto epidemiológico apropiado. En los estudios de neuroimagen (tomografía computerizada, resonancia magnética) se observan los parásitos y los cambios que inducen en el sistema nervioso. La imagen radiológica se corresponde con los diferentes estadios del parásito y con su viabilidad: quiste vesicular con escólex (activo), coloidal, o calcificado (inactivo). No siempre la lesión es característica; cuando es hipercaptante representa un problema diagnóstico ya que puede confundirse con abscesos, neoplasias y lesiones tuberculosas; cuando la afectación es extraparenquimatosa la neuroimagen muestra quistes ventriculares, aracnoideos, infartos cerebrales, aracnoiditis o quistes gigantes subaracnoideos. La serología (ELISA, inmunoblot) es positiva en

más del 60%, pero no debe usarse de forma aislada para establecer el diagnóstico. En los casos con imagen no concluyente la serología en LCR puede ser de utilidad²⁴.

El tratamiento de los pacientes con quistes parenquimatosos viables es con albendazol, 15 mg/Kg/día 8-28 días; hay que asociar anticomiciales si hay crisis epilépticas y corticoides para reducir la reacción inflamatoria asociada a la muerte del parásito. El tratamiento cisticida reduce la carga parasitaria y mejora el pronóstico de la epilepsia residual. La encefalitis cisticercosa no debe recibir tratamiento cisticida ya que se puede exacerbar el edema cerebral y provocar aumento de la presión intracraneal. La hidrocefalia y los quistes ventriculares precisan de tratamiento quirúrgico²⁵.

Leishmaniasis

Enfermedad distribuida por América Latina, Mediterráneo, Oriente próximo, Subcontinente Indio, Asia Central y África del Este. El protozoo *Leishmania* se transmite desde el reservorio animal por la picadura de un flebotomo hembra infectante (jején) y los individuos siguen siendo infecciosos para los flebotomos mientras existan parásitos en la sangre circulante o en las lesiones cutáneas no tratadas. La transmisión directa persona-persona se ha descrito en usuarios de drogas por vía parenteral coinfectados con *Leishmania* y VIH que comparten jeringas²⁶.

Formas viscerales

Es la forma sistémica de la enfermedad, también conocida como kala-azar. La clínica típica es fiebre, hepatoesplenomegalia, pancitopenia e hipergammaglobulinemia acompañando a una emaciación y debilidad progresivas. También hay linfadenopatía²⁷. Existe una forma dérmica secundaria que aparece después de una aparente curación de la enfermedad sistémica, especialmente frecuente en Sudán.

Se diagnostica mediante biopsia de médula ósea, hígado o bazo, por visualización o cultivo parasitario en medios especiales. La serología es de mucho valor pero costosa. Se emplea la inmunofluorescencia indirecta o el ELISA. Desde hace poco tiempo se dispone de pruebas no invasivas, económicas y fiables para emplear en el terreno como el antígeno liofilizado y las tiras reactivas (k39/k26) y de la detección de antígeno en orina mediante aglutinación con latex (katex), ésta última actualmente en evaluación y que puede adquirir especial importancia en la coinfección con VIH^{28,29}.

Se trata con antimoniales pentavalentes (im, iv), o anfotericina B liposomal (iv), o miltefosina (oral).

Formas cutáneas y mucocutáneas.

Se trata de una enfermedad polimorfa de la piel y de las mucosas. Comienza como una mácula y luego una pápula que crece y se transforma en una úlcera indolora. En ocasiones las lesiones pueden ser múltiples o no ulceradas. La cicatrización espontánea acontece al cabo de semanas o meses, pero puede persistir durante un año o más. Ciertas cepas, sobre todo las del con-

tinente americano (complejo *Leishmania braziliensis*), pueden, en un pequeño porcentaje de casos (3-5%), diseminarse y producir lesiones mucosas incluso años después de la curación de la lesión primaria cutánea. Estas formas reciben el nombre de espundia y afectan a la mucosa nasofaríngea produciendo una destrucción progresiva con gran desfiguración. Las lesiones cutáneas pueden recurrir en forma de úlcera, pápula o nódulo sobre la lesión inicial o cerca de ella.

Se diagnostica mediante biopsia de piel, por visualización microscópica de las formas intracelulares o cultivo de las formas extracelulares móviles en medios apropiados. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) sobre muestras de raspado de los bordes de la lesión es un método no invasivo y muy sensible, que además permite el diagnóstico de especie. La serología no es útil porque los niveles de anticuerpos son muy bajos, salvo en las formas mucocutáneas. La detección de especie se realiza con métodos moleculares (PCR), inmunológicos o bioquímicos.

El tratamiento de esta forma de Leishmaniasis persigue evitar la invasión mucosa, acelerar la curación de la lesión cutánea y evitar la cicatrización desfigurante. Los antimoniales pentavalentes siguen constituyendo el tratamiento de elección en la mayoría de los casos. Algunas formas cutáneas se pueden tratar con terapia local (calor e inyecciones intralesionales de antimoniales) o con imidazoles como el ketoconazol, vía oral. Las formas mucocutáneas y las graves se tratan de igual manera que las formas viscerales. En estos casos se puede intentar el tratamiento con anfotericina B liposomal³⁰.

Tripanosomiasis

Trypanosoma cruzi (enfermedad de Chagas).

Endémica en el continente americano, sobre todo en Latinoamérica. Asociada a la pobreza, donde habita el redúvido vector en las casas humildes de barro y que transmite el parásito protozoo a través de las heces que entran en contacto con mucosas o con la herida provocada por su picadura.

Tiene la peculiaridad de, tras la fase aguda, permanecer silente durante décadas para posteriormente pasar a la fase crónica con afectación de órganos en un 10-30% de los casos. *T. cruzi* también puede transmitirse por vía transfusional y durante el trasplante de órganos. En algunas áreas endémicas de Latinoamérica tienen establecido el análisis serológico rutinario de los donantes de sangre y órganos. Esto no ocurre así en países occidentales como Estados Unidos, donde ya se han dado 5 casos de transmisión del parásito a través de trasplante de órgano sólido y donde estudios de seroprevalencia han detectado la presencia del parásito en la población de donantes de sangre y órganos de algunos estados del sur receptores de inmigrantes procedentes de áreas endémicas^{31,32}.

En España, el reciente Real Decreto sobre hemodonación (Real Decreto 1088/2005) permite aceptar las donaciones de riesgo si se realiza el cribado para marcadores de *T. cruzi*. Los resultados preliminares de un estudio en el *Banc de Sang y Teixits* que tiene como objetivo determinar la seroprevalencia de la infección por *Trypanosoma cruzi* en la población de donantes de riesgo en Cataluña muestran que, de 1770 donantes analizados, 21 fueron inicialmente positivos en el cribado, de los cuales 11 (0,69%) se confirmaron positivos para *T. cruzi*, siendo la mayoría bolivianos³³.

En un estudio llevado a cabo en inmigrantes de Nicaragua y El Salvador en Washington, se demostró una serología positiva en el 4,9% de ellos y el parásito fue aislado, por xenodiagnóstico, en el 50% de los seropositivos. En España se han descrito dos casos de reactivación de enfermedad de Chagas aguda mortal en receptores de trasplante de médula ósea y cordón, que previamente habían recibido transfusiones de hemoderivados de donantes infectados^{34,35}.

Otra vía de transmisión es la materno-fetal. La prevalencia de serología positiva en las mujeres grávidas es muy variable de un país a otro. En Bolivia, donde el control vectorial se estableció en el año 2000, la seroprevalencia entre las embarazadas supera el 20%³⁶. Esto adquiere importancia en nuestro país, donde la llegada de inmigrantes procedentes de Bolivia ha ido aumentando en los últimos años. Según datos del INE, a 1 de enero de

2006 son 132.400 los bolivianos empadronados en España, y en la Comunidad Autónoma de Madrid han pasado de 2.902 en 2001 a 26.031 en 2005. La transmisión vertical permite una transmisión a largo plazo totalmente independiente de la transmisión vectorial, lo cual es muy importante en países no endémicos, como el nuestro³⁷. La tasa de transmisión materno-fetal varía de una región a otra entre el 1 y el 12 %^{36,38}. La transmisión vertical de *T. cruzi* puede repetirse en cada embarazo³⁹, y puede ocurrir tanto cuando la madre está en la fase aguda como en la fase crónica de la infección, encontrándose la mayoría de las gestantes en esta última fase. No existe de momento prevención primaria para la enfermedad de Chagas congénita. El tratamiento antiparasitario con los fármacos disponibles actualmente (benznidazol y nifurtimox) debe evitarse durante el embarazo. Como prevención secundaria se recomienda un diagnóstico precoz de la infección en el recién nacido y la administración precoz de tratamiento específico a los infectados⁴⁰. Se ha observado una seronegativización hasta en el 100% de los neonatos infectados tratados a partir del nacimiento, mientras que este porcentaje disminuye si el tratamiento se administra cuando el niño es mayor. Más de la mitad de los niños nacidos con Chagas congénito son asintomáticos al nacer, y la clínica más frecuentemente asociada es: prematuridad, bajo peso, esplenomegalia, fiebre y cuadros pulmonares⁴¹.

Otra vía de transmisión son los accidentes de laboratorio (que constituyen una de las indicaciones de tratamiento) por manipulación de los insectos vectores, de los parásitos, de animales infectados o de material biológico contaminado⁴².

La transmisión oral por ingestión de alimentos contaminados por formas infectantes del parásito procedentes de deyecciones del insecto vector se ha descrito como responsable de brotes en regiones amazónicas⁴³.

Respecto a la clínica de la enfermedad de Chagas, la afectación cardíaca produce disautonomía, fibrosis y apoptosis miocárdica. En la fase aguda, la muerte se debe a miocarditis y en la fase crónica a miocardiopatía dilatada irreversible. La cardiopatía chagásica constituye una causa frecuente de cardiopatía en Latinoamérica (miocardiopatía dilatada, trastornos de conducción). Así, en un estudio en Brasil de estratificación de riesgo en 1220 pacientes con insuficiencia cardíaca grado funcional III y IV de la NYHA (New York Heart Association) la miocardiopatía más frecuente fue la idiopática (37%) seguida de la chagásica (20%), por delante de etiologías como la isquémica (17%) y la hipertensiva (14%). En esta cohorte de pacientes con insuficiencia cardíaca se encontró que el principal factor pronóstico de mortalidad fue la etiología chagásica⁴⁴. La afectación del tubo digestivo produce megaesófago, megacolon, dolico colon o dolico megacolon.

El diagnóstico en la fase de latencia y crónica, en la que se encuentran la gran mayoría de los infectados es serológico, empleando dos pruebas dis-

tintas (ELISA, IFI) para aumentar la sensibilidad. El cultivo requiere de medios especiales.

El tratamiento específico con benznidazol o nifurtimox es útil en la fase aguda, pero en fases avanzadas es de poca eficacia, aunque diversos ensayos clínicos se están llevando a cabo en la actualidad con resultados preliminares esperanzadores. La mortalidad durante la fase aguda con afectación cardíaca está en torno al 5%. La mortalidad a cinco años de la enfermedad de Chagas crónica con disfunción cardíaca está por encima del 50%⁴⁵.

La naturaleza crónica de la enfermedad y su transmisión por vía transfusional y en trasplante de órganos así como su transmisión vertical, junto con el aumento de la inmigración procedente de zonas endémicas, convierten a la enfermedad de Chagas en un problema de salud pública a largo plazo en occidente y, muy especialmente, en España.

Trypanosoma brucei (*enfermedad del sueño*)

Protozoo de localización exclusiva en África Subsahariana, correspondiéndose con la zona de distribución del vector, la mosca *tsé-tsé*. La OMS estima que pueden existir 500,000 infectados. Existen dos especies: *T.b.rhodesiense* (sur y este de África, en áreas de sabana) y *T.b.gambiense* (oeste y centro, en áreas de vegetación densa cercanas a los ríos). Se trata de una enfermedad importada con muy poca frecuencia, aunque ahora ha habido un resurgimiento con la descripción de casos en viajeros a zonas endémicas. No existe transmisión persona-persona.

En su fase inicial aparece un chancro doloroso en la zona de la picadura. Se sigue de una fase febril hemolinfática. En la fase tardía, una vez ha atravesado el parásito la barrera hematoencefálica, aparecen los síntomas neurológicos. Produce una meningoencefalitis crónica con signos y síntomas variados según la localización del parásito: trastornos motores y del tono muscular, alteraciones psiquiátricas y del sueño, movimientos anormales, alteraciones sensoriales... También pueden presentarse síntomas cardíacos en la fase hemolinfática. La forma gambiense tiene un curso crónico, transcurriendo meses o años desde la picadura hasta la aparición de los síntomas neurológicos. Por el contrario, la forma rhodesiense cursa rápidamente, en semanas o meses. Sin tratamiento, las dos formas de la enfermedad son siempre mortales.

El diagnóstico y el estadiaje se hace por la detección de los tripanosomas en sangre, en el aspirado ganglionar o en el LCR (líquido cefalorraquídeo). En la sangre suele aparecer un aumento policlonal de IgM, sobre todo en la forma gambiense. La detección de IgG e IgM específicas de esta subes-

pecie se realiza con técnicas de ELISA e inmunofluorescencia. Existe una prueba rápida de aglutinación en tarjeta que se emplea en el cribado en zonas de riesgo²⁶. El diagnóstico de la enfermedad del sueño fuera de África supone un reto para los facultativos no familiarizados con la enfermedad. El diagnóstico de la forma crónica gambiense del oeste y centro de África puede ser especialmente complicado, más si el índice de sospecha es bajo, dado que los síntomas son muy variables e inespecíficos y el número de parásitos en sangre y LCR es bajo. Un diagnóstico rápido y correcto de esta enfermedad evitará retrasos en el tratamiento e incluso la muerte del paciente.

El tratamiento es difícil, con suramina o pentamidina para la fase hemática y con melarsoprol o difluorometilornitina si hay afectación del SNC. Estos fármacos pueden obtenerse de la OMS, único proveedor. La complicación más grave del tratamiento con melarsoprol es la encefalopatía reactiva, que suele ser mortal, por lo que la administración de este fármaco debe hacerse siempre en un hospital y, a ser posible, en una unidad de cuidados intensivos. La eflornitina también requiere la administración intrahospitalaria pero sus efectos secundarios son menos graves. Las probabilidades de curación aumentan con el diagnóstico y tratamiento precoces.

Parasitosis hepáticas

Varios helmintos pueden asentarse en la vía biliar: el nematodo *Ascaris lumbricoides*, los trematodos *Opisthorchis viverrini* y *O. felineus*, *Clonorchis sinensis* y *Fasciola hepatica*, y los cestodos *Echinococcus granulosus* y *E. multilocularis*. Al igual que la litiasis biliar, causan obstrucción de la vía y pueden predisponer a padecer crisis de colangitis bacteriana⁴⁶.

Por otra parte *Entamoeba histolytica* es una causa conocida de absceso hepático.

Opisthorchis viverrini, *Clonorchis sinensis*

Descritos en inmigrantes procedentes del sudeste de Asia y asociado al hábito culinario de comer pescado de agua dulce (ciprinidos) insuficientemente cocinados o crudos. La infección no se transmite directamente de persona a persona. Causan dolor en hipocondrio derecho y cuadros de colangitis con eosinofilia. En la ecografía se observan múltiples focos ecogénicos que no producen sombra. La infección recurrente o crónica por *Clonorchis sinensis* puede asociarse a colangiocarcinoma.

Fasciola hepatica, hidatidosis y amebiasis hepática

La **fascioliasis** es una enfermedad de animales herbívoros, de distribución mundial y que ocasionalmente afecta al ser humano. La infección se adquiere al ingerir las plantas acuáticas crudas (berros) con metacercarias (las formas infectantes del parásito) que también flotan y se pueden transmitir al beber el agua. No se trasmite de persona-persona. Se estima que existen cerca de 2,5 millones de personas infectadas en el mundo repartidas en 61 países de entre los que destacan Bolivia, Egipto, Ecuador, Perú, Irán y Yemen.

Se debe incluir en el diagnóstico diferencial de las hepatopatías en pacientes procedentes de zonas endémicas: hepatitis, esquistosomiasis, toxocariasis, amebiasis hepática y enfermedades del árbol biliar. Se han descrito casos importados en inmigrantes. La enfermedad debe sospecharse ante síntomas abdominales acompañados de hipereosinofilia. El diagnóstico parasitológico se basa en la identificación de huevos en heces o en el contenido

duodenal y de adultos durante la exploración quirúrgica. También se puede emplear la serología pero las reacciones cruzadas con otros helmintos pueden dificultar la interpretación de los resultados.

Se trata con triclabendazol.

Absceso hepático amebiano

Es la manifestación extraintestinal más frecuente de la infección por *Entamoeba histolytica*. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas e incluyen fiebre, dolor abdominal (generalmente en cuadrante superior derecho), tos y dolor torácico. La leucocitosis es el dato analítico más constante. Se han descrito casos en inmigrantes y niños adoptados⁴⁷.

Hidatidosis unilocular (*Echinococcus granulosus*)

Tiene una alta prevalencia en zonas de América del Sur, África, China y antigua Unión Soviética. La hidatidosis multilocular (*E. multilocularis*) tiene una distribución más amplia por el hemisferio norte y una evolución más agresiva. Ambas se producen tras la contaminación oro-fecal con los huevos del cestodo eliminados por el hospedador definitivo, generalmente el perro, desarrollándose la forma larvaria en el hombre en forma de quiste. No existe transmisión directa persona-persona. El periodo de incubación puede ser de meses a años (décadas) y la mayoría de los pacientes están asintomáticos durante muchos años, incluso permanecen así de por vida. Más del 90% se localizan en el hígado, el pulmón o ambos, y cuando se complican producen clínica por compresión, fistulización, ruptura al árbol bronquial o vía biliar, invasión del sistema venoso o sobreinfección. Algunas de estas complicaciones, como el embolismo hidatídico pulmonar, pueden comprometer la vida del paciente. La forma multilocular se comporta en su evolución como un carcinoma o una cirrosis. Las localizaciones óseas se comportan como procesos infiltrativos con graves complicaciones óseas y neurológicas.

En inmigrantes asintomáticos la hidatidosis entra dentro del diagnóstico diferencial de eosinofilia en un contexto epidemiológico adecuado. El diagnóstico se establece mediante pruebas de imagen (radiología simple para los quistes pulmonares, ecografía y tomografía computerizada o resonancia magnética para el resto), serología (ELISA y hemaglutinación indi-

recta) o examen de líquido hidatídico. La OMS ha establecido una clasificación ecográfica de los quistes hepáticos, distinguiendo entre quiste activo, transicional e inactivo sobre la que orientar la opción terapéutica: cirugía, quimioterapia con albendazol con o sin praziquantel, o PAIR (punción, aspiración, inyección y reaspiración)⁴⁸.

Parasitosis pulmonares

Ascaris lumbricoides, Uncinarias, *Strongyloides stercoralis*

Estos nematodos completan su ciclo madurativo migrando por el pulmón,, produciendo asma y en ocasiones infiltrados pulmonares evanescentes (síndrome de Löeffler). Se acompañan de eosinofilia en sangre y esputo. A veces se demuestran las larvas en muestras respiratorias.

Toxocara sp

Puede causar un cuadro similar al anterior. Las distintas filarias se manifiestan por cuadros de asma paroxística nocturna. El diagnóstico, en estas ocasiones, se realiza por serología.

Paragonimus westermani

Puede emular una tuberculosis pulmonar, pero es muy infrecuente en inmigrantes.

Ectoparasitosis

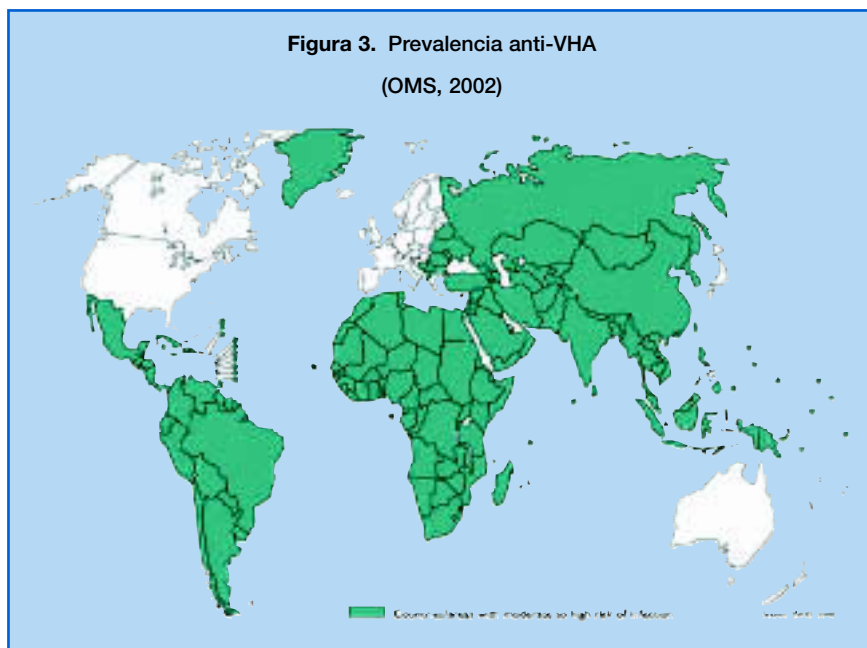
Son frecuentes la **pediculosis**, **escabiosis**, **tungosis** (pulga del pie), **miasis** cutánea (larvas de dípteros) y **larva cutánea migratoria**.

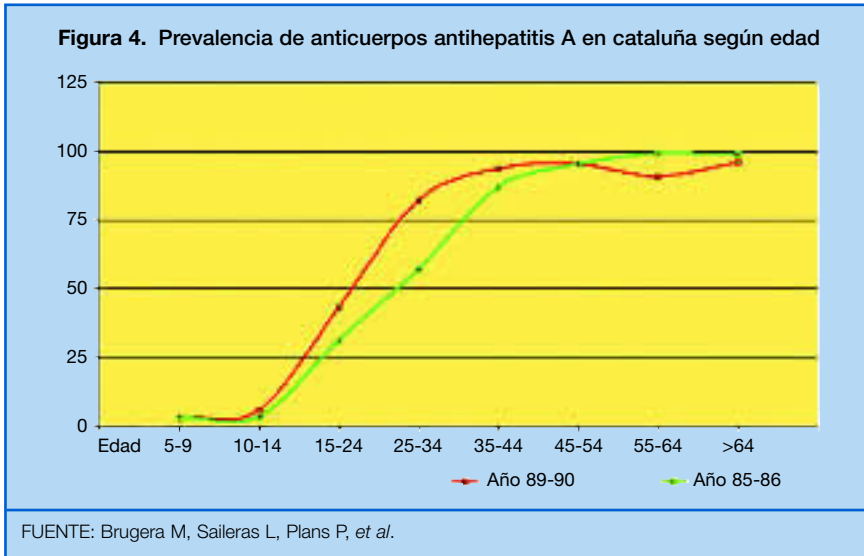
Escabiosis

Tiene una distribución mundial y es endémica en muchos países en desarrollo, transmitiéndose por contacto cutáneo directo y prolongado. Es responsable de epidemias nosocomiales y en casas de acogida. Las lesiones predominan en los pliegues interdigitales, muñecas, codos, axilas y genitales externos produciendo un prurito intenso, especialmente nocturno. Se puede complicar con infección bacteriana secundaria. Existe una forma de escabiosis conocida como “sarna noruega” que afecta a personas inmunodeficientes (infección por VIH, HTLV-1, tratamiento esteroideo, trasplante, neoplasias hematológicas). Es fácil confundirla con dermatitis psoriasiformes ya que produce hiperqueratosis ungueal y lesiones eritematosas muy descamativas, lo que con frecuencia retrasa el diagnóstico. El diagnóstico se establece mediante la identificación microscópica del ácaro. El tratamiento tópico se realiza con permetrina al 5%, hexacloruro de gamma-benceno al 1% o benzoato de bencilo. Es importante tratar al mismo tiempo a todos los miembros afectados de la misma familia o de la misma comunidad para evitar la reinfestación⁴⁹.

Hepatitis Virales

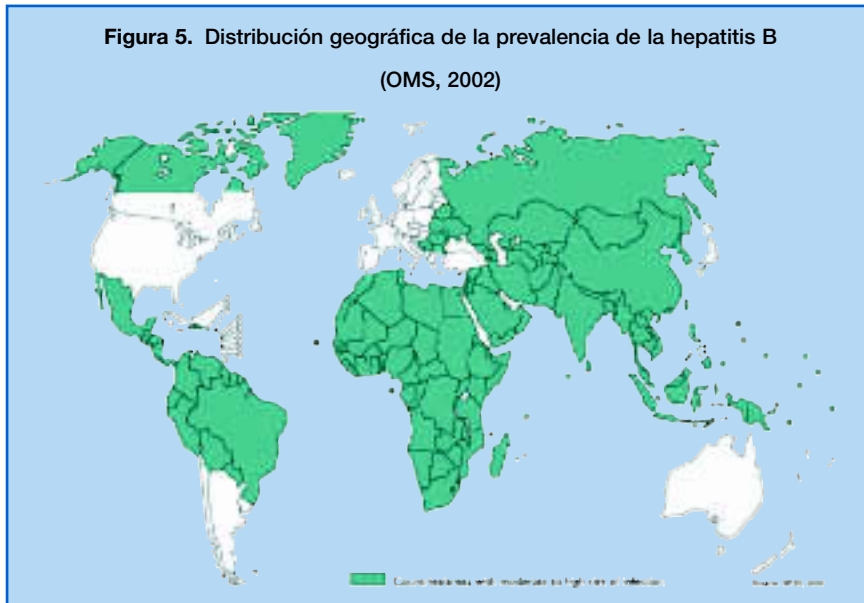
La epidemiología de la infección por el virus de la hepatitis A (VHA) está directamente relacionada con el desarrollo socio-económico del país y sus condiciones higiénico-sanitarias. Así, aunque la distribución del VHA es mundial, es especialmente frecuente en países con deficientes condiciones higiénico-sanitarias (en África, Asia, y Latinoamérica) (Figura 3). España es un área de endemidad intermedia para el VHA, donde la infección afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes. En un estudio realizado en Cataluña se observa el cambio en la seroepidemiología de la infección por el VHA en el periodo 1989-1996 (Figura 4)⁵⁰. Los países en vías de desarrollo son países de endemidad alta, donde la práctica totalidad de la población está expuesta al virus desde edades muy tempranas. El VHA se transmite principalmente por vía fecal-oral, diseminándose de persona a persona o por alimentos o agua contaminados. En países industrializados de endemidad intermedia o baja, la infección afecta principalmente a grupos de riesgo como los viajeros. Los inmigrantes que viajan a sus países de origen (VFRs) son también un grupo de riesgo. Las patologías más frecuentes en este grupo se desarrollan en el apartado “Grupos especiales”.





Se calcula que, de los dos mil millones de personas en el mundo que han sido infectadas por el virus de la hepatitis B (VHB), más de 350 millones son portadores crónicos del virus (OMS).

Según datos de la OMS, la infección se adquiere durante la infancia en muchos países en desarrollo (sobre todo de África subsahariana, la mayor



parte de Asia y el Pacífico), donde del 8 al 10% de la población presenta una infección crónica por el VHB. (Figura 5) En dichas regiones el cáncer hepático causado por el VHB figura entre las tres primeras causas de muerte por cáncer en hombres.

Según la OMS, aproximadamente el 3% de la población mundial (180 millones de personas) están infectados por el virus de la hepatitis C (VHC), de los cuales 130 millones son portadores crónicos del virus, encontrándose en riesgo de desarrollar cirrosis y/o hepatocarcinoma (Figura 6). Las tasas más altas corresponden al sudeste de Asia y a África Subsahariana, y se refleja en la alta prevalencia de infección por el VHC en los inmigrantes procedentes de dichas zonas⁵¹.

La infección se adquiere fundamentalmente por vía parenteral. La transmisión sexual es posible pero menos efectiva que para el virus B y la transmisión vertical es muy poco frecuente, aunque es más probable si la madre está coinfectada por el VIH⁵². De todos modos, en el colectivo de inmigrantes la vías de transmisión sexual y vertical pueden cobrar más importancia que la vía parenteral, como reflejó un estudio realizado en Australia desde Atención Primaria en 2002⁵³.

La hepatitis E es muy prevalente en los trópicos y en inmigrantes (Figura 7), se transmite por vía fecal-oral a partir de agua de abastecimiento contaminada y desde el primer brote epidémico conocido que tuvo lugar en Nueva Delhi en 1956, con casi 30.000 casos, se han descrito varios brotes en el subcontinente indio, Asia, África y México. Los brotes epidémicos se

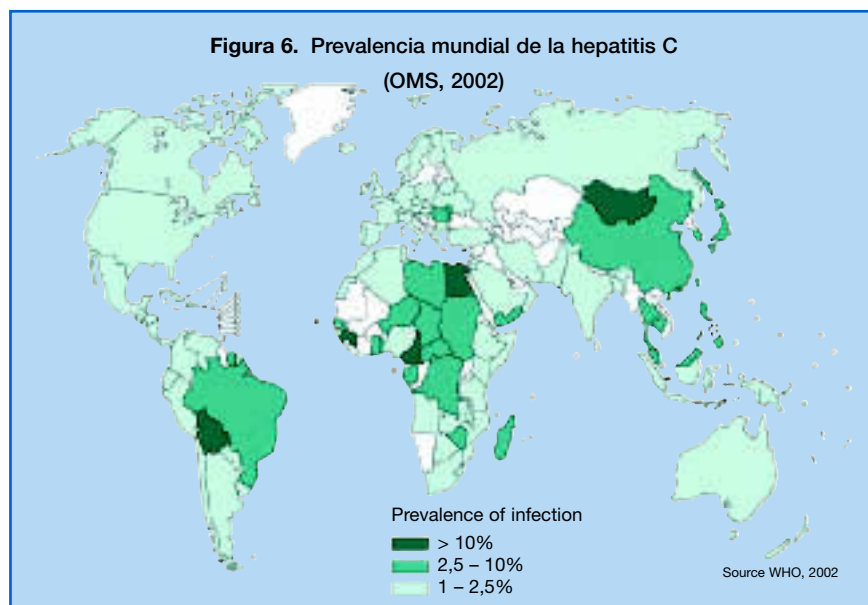
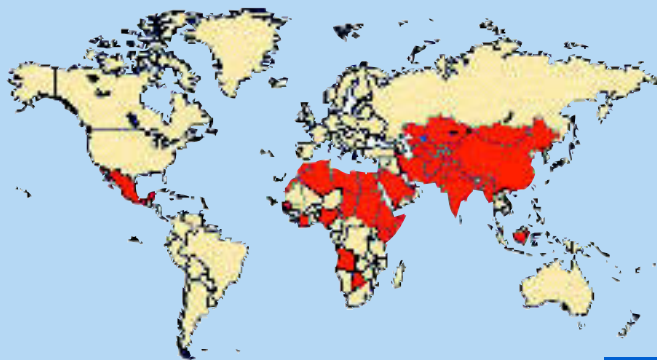


Figura 7. Distribución geográfica de la hepatitis E. Brotes o infección confirmada en >25% de las hepatitis no-A, no-B, no-C.

(Centers for Disease Control and Prevention. Division of Viral Hepatitis.
http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/slideset/hep_e/slide_5.htm)



manifiestan habitualmente durante la época de lluvias, inundaciones y como consecuencia de desastres naturales que favorecen la contaminación del agua de abastecimiento⁵⁴.

La primera generación de inmigrantes y refugiados tienen cifras de seroprevalencia de hepatitis virales similares a las de sus países de origen. Las infecciones simultáneas son frecuentes. Varios estudios han demostrado las siguientes frecuencias en inmigrantes⁵⁵⁻⁶⁴.

En inmigrantes africanos la frecuencia de algún marcador positivo de infección por el VHB es >50%, y la tasa de portadores de HBsAg+ oscila entre 2,5-21%. Del 11-15% entre los procedentes del Sudeste de Asia y del 2-4% entre los del resto de Asia. Del 0,3-13% entre los procedentes de América Central y del Sur. En refugiados albaneses la frecuencia de algún marcador positivo de infección por el VHB es >60% y la tasa de portadores de HBsAg+ es 13%. La inmigración puede cambiar la epidemiología de las hepatitis virales en los países de baja endemicidad, modificando las prevalencias de los distintos genotipos, lo que podría relacionarse con una mayor heterogenicidad en la clínica de las formas crónicas⁶⁵.

Respecto al VHC, en inmigrantes africanos la frecuencia es del 7-10%, pero puede llegar hasta el 17% en ecuator-guineanos. En refugiados del Sudeste Asiático es del 2%, igual o inferior al 1% en europeos del Este e inferior al 1% en inmigrantes americanos.

El VHB tiene el riesgo de transmisión perinatal (que sin protección suficiente puede llegar hasta el 85%), de transmisión entre adultos (fundamentalmente por contactos sexuales) y entre niños (tanto desde niño adop-

Tabla 7. Aproximación a las hepatitis virales desde Atención Primaria

- Realizar serología de VHB y VHC a todo inmigrante africano subsahariano, para vacunar luego a los susceptibles.
- Realizar serología de VHB (no necesariamente de VHC) a todo inmigrante asiático, para vacunar luego a los susceptibles.
- Valorar la vacunación de VHB a todo inmigrante latinoamericano (sin realizar serología de VHB ni VHC).
- Realizar serología de VHB y VHC a los niños adoptados y a las mujeres embarazadas, para vacunar luego a los susceptibles y a los contactos.
- Vacunar de VHA a los niños y adolescentes nacidos en países desarrollados de padres inmigrantes y que viajen a sus países de origen.

tado a niño nacional, como entre niños inmigrantes)⁶⁶. Los portadores crónicos tienen el riesgo de desarrollar cirrosis o hepatocarcinoma a la edad de 40-50 años. La comunidad vietnamita de EEUU tiene 10 veces más probabilidades de ser diagnosticada de hepatocarcinoma que la población blanca⁶⁷.

De todos los casos registrados de hepatitis B en Islandia en el periodo 2000-2002, 56% fueron en inmigrantes y de los casos de hepatitis C el 10%⁶⁸. El 42% de los portadores de HBsAg en Alemania durante 2003 eran inmigrantes. Se calculó además que el riesgo de infección crónica por el virus de la hepatitis B era 4,3 veces mayor para este colectivo que para el de los autóctonos alemanes⁶⁹. La alta prevalencia de hepatitis B en este colectivo hace que se recomiende el *screening* mediante serología a los inmigrantes procedentes de zonas de alta endemia, con el fin de adoptar medidas de prevención (vacunación y educación) y seguimiento posteriores (a los portadores crónicos de HBsAg control de transaminasas y α -fetoproteína cada 6 meses y ecografía hepática anual).

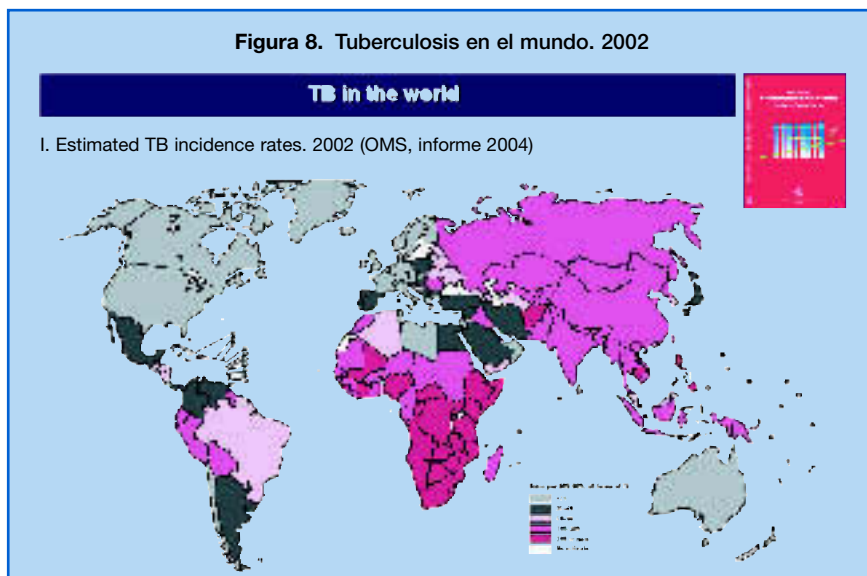
En términos de coste-beneficio, una aproximación a las hepatitis virales desde Atención Primaria se muestra en la Tabla 7^{55,56,70}.

Tuberculosis

Epidemiología

La tuberculosis (TB) sigue siendo la principal causa de muerte en el mundo por un agente infeccioso en concreto. Según la OMS, un tercio de la población mundial está actualmente infectada por *Mycobacterium tuberculosis* y un 5-10% de los infectados desarrollará la enfermedad en algún momento a lo largo de su vida. Más del 90% de los casos nuevos y de las muertes ocurren en países en desarrollo, especialmente en África Subsahariana y en el sudeste asiático (Figura 8). El 75% de los casos en países en desarrollo se dan en el grupo de edad de mayor producción económica (15-50 años). En 2004 se estima que 1,7 millones de muertes en el mundo se debieron a la TB y fue la causa de cerca de un 13% de las muertes en pacientes con SIDA. La combinación VIH-TB es especialmente alarmante en África, donde vive un 70% de la población mundial coinfectada y donde el VIH es el factor aislado más importante que ha determinado el aumento de la incidencia de TB en los últimos 10 años.

La situación actual de la TB refleja las diferencias socio-económicas entre los países desarrollados en comparación con los más pobres, estos últi-



mos con prevalencias de infección tuberculosa del 36-44% y con tasas de incidencia de enfermedad tuberculosa cercanas a 400 y 200 casos/100.000 habitantes en África y sudeste de Asia respectivamente, mientras que en el conjunto de la Unión Europea esta tasa es inferior a 25/100.000 habitantes.

Estados Unidos

En la década de los 80, la cuarta parte de todas las tuberculosis se produjeron en extranjeros (México, Filipinas, Vietnam), esta proporción se ha incrementado al 60% en la década de los 90, siendo la tasa en inmigrantes 4-5 veces superior a la de los nacionales⁷¹. Durante el periodo 1993-2003 la incidencia de tuberculosis ha disminuido en un 44% en el conjunto del país pero la incidencia en la población extranjera, que comprende tan sólo a un 11% de la población de EEUU, no ha cambiado ostensiblemente. Esto se atribuye a la falta de acceso a los servicios médicos debido a barreras culturales, lingüísticas, económicas o legales lo que retrasa el diagnóstico y favorece que se mantenga la transmisión.

El control de la TB en Estados Unidos pasa por el desarrollo de estrategias eficaces de prevención y control entre el colectivo inmigrante⁷². En Canadá el 77% de todos los casos de enfermedad TB ocurre en inmigrantes.

Europa

Después del declive de esta enfermedad durante los 70 y 80, la tuberculosis ha resurgido de nuevo en la Europa occidental de la mano de la inmigración. En el 2004, el 8% de los casos de TB declarados a la OMS procedían de Europa y de entre ellos, el 70% de los casos de TB procedían de los 12 países que formaban la antigua Unión Soviética, el 15% de la Unión Europea (UE) y otros países occidentales (Andorra, Islandia, Israel, Noruega, San Marino y Suiza) y el 15% restante de los países de la región de los Balcanes, lo que dibuja un claro gradiente en aumento desde el oeste al este (Figura 9).

Según datos de *Eurosurveillance*, la tasa global de incidencia fue de 47 por 100.000 habitantes en 2004. La tendencia ha sido muy divergente entre las distintas regiones de Europa: así, en la UE y otros países occidentales la incidencia ha ido disminuyendo situándose actualmente en una media de 13 casos por 100.000; sin embargo, en la antigua Unión Soviética la tendencia es en aumento llegando a casi 100 casos por 100.000 habitantes en 2004 (Figura 10). La proporción de casos en población inmigran-

Figura 9. Casos notificados de tuberculosis. Tasas por 100,000 habitantes. OMS región europea 2004 (EUROTB)

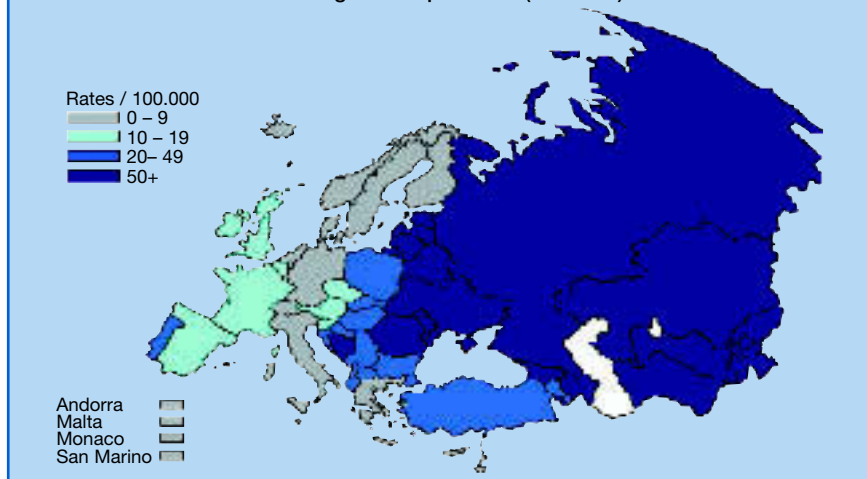
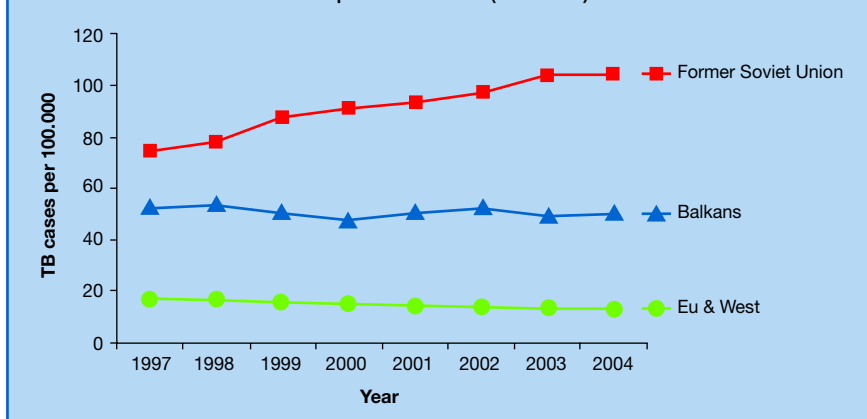


Figura 10. Casos notificados de tuberculosis por área geográfica. OMS región europea 1997-2004 (EUROTB)



te ha ido aumentando en el conjunto de la UE y otros países occidentales y como mínimo alcanza el 30% en la actualidad, constituyendo el principal grupo de riesgo.

Los casos de tuberculosis en inmigrantes son muy altos en algunos países: más del 60% en Dinamarca, Suiza y Holanda (Figura 11).

En 2004, la procedencia de los inmigrantes con tuberculosis en la UE y otros países occidentales fue: 38% de África, 28% de otro país europeo, 16% de Asia y el 5% de América u Oceanía (Figura 12). Por grupos de edad

Figura 11. Proporción de casos de tuberculosis en extranjeros. Europa 2003 (EUROTB)

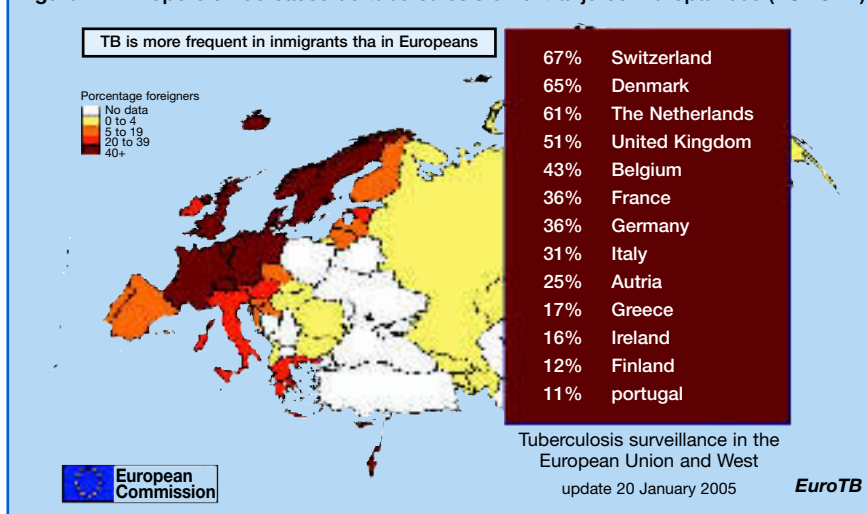
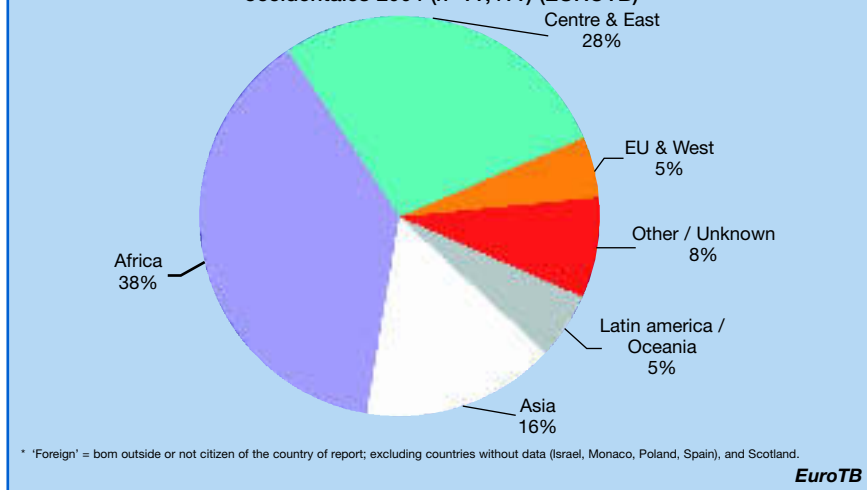


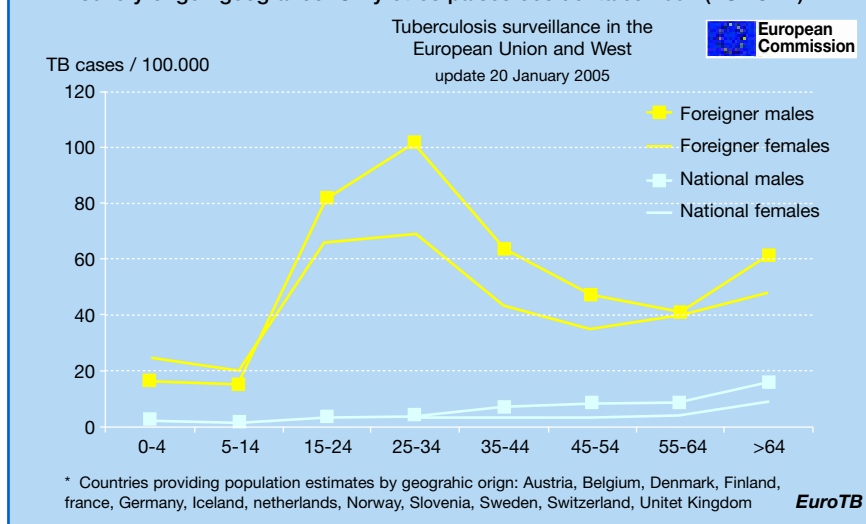
Figura 12. Casos de tuberculosis por región de origen. UE y otros países occidentales 2004 (n=11,411) (EUROTB)



y por sexo, la mayor incidencia se encuentra en los varones entre 15-34 años (Figura 13).

En los Países Bajos, la incidencia de tuberculosis pulmonar entre los inmigrantes permanece elevada hasta una década después de su llegada, posiblemente debido a la reactivación de infecciones antiguas y a la infección transmitida tras la inmigración⁷³.

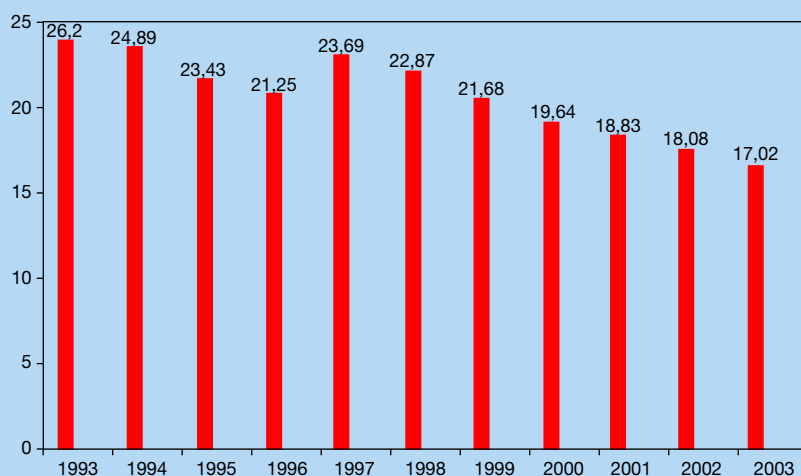
Figura 13. Casos notificados de tuberculosis (tasas por 100,000) por grupo de edad, sexo y origen geográfico. UE y otros países occidentales 2002 (EUROTB)



España

En España, la incidencia de TB fue de 18 casos/ 100.000 habitantes en el año 2002 siguiendo la tendencia decreciente de los últimos años (Figura 14). Ese año, un 4% de los casos se dio en extranjeros. Teniendo en cuenta que en casi el 40% de los casos el origen del paciente es desconocido porque no se estudian y comunican los brotes esta cifra podría ser mucho mayor. En 2003, la incidencia de TB respiratoria detectada mediante las Enfermedades de Declaración Obligatoria fue 17,02/100.000 habitantes, cifra que sigue estando por encima de la media europea. En 2004 se declararon 6.760 casos de tuberculosis respiratoria (tasa 15,85/100.000), lo que supone un descenso de 11,75% respecto al año anterior y confirma la tendencia decreciente. Por comunidades autónomas, Ceuta, Melilla y Galicia son las que presentan las tasas más elevadas. En el año 2004, se declararon 602 casos (13%) de tuberculosis respiratoria en nacidos fuera de España. Estos se caracterizan por ser más jóvenes que los nacionales (media de edad 33 ± 12 años en hombres y 29 ± 12 años en mujeres, frente a 45 ± 20 años en hombres y 39 ± 22 años en mujeres, extranjeros y nacionales, respectivamente). La mayoría de estos casos se distribuyen en los grupos de edad de 25-34 y 35-44 años, y la razón de masculinidad fue de 2. En cuanto a la meningitis tuberculosa y a la tuberculosis en otras localizaciones el porcentaje de casos en extranjeros fue

Figura 14. Tuberculosis respiratoria en España. Tasas por 100,000 habitantes años 1993-2003. Centro Nacional de Epidemiología. ISCIII.



9,9% y 19,4%, respectivamente, en 2004. De nuevo, se desconoce el origen de casi un 40% de los casos declarados en ese año (Centro Nacional de Epidemiología).

La epidemiología de la TB en Barcelona ha cambiado en los últimos años en relación con los cambios demográficos que ha sufrido esta comunidad donde la población extranjera ha pasado de representar el 3,5% en el año 2000 al 12,8% a principios del 2004. Al inicio de la década de los 90 la incidencia se situaba en 67 casos por 100.000 habitantes. Un 25% de estos casos eran enfermos infectados por el VIH. Gracias en gran parte al desarrollo de medidas de control de la TB y a la disponibilidad del tratamiento antirretroviral de alta eficacia se ha venido observando una disminución constante de la incidencia de TB desde el año 1992. Entre 1998-1999, a pesar de que la disminución global de los casos de TB fue del 10,7% (en VIH, ADVP, indigentes...), en el grupo de extranjeros representó un 13,9% del total de los casos, lo que supuso un incremento del 22,4% respecto a 1997-1998. En este periodo el origen más frecuente de los casos notificados fue América del sur (37%, principalmente de Perú), seguido de África (29%). Desde el año 2000, el declive anual de los casos de TB se ha situado entre el 2 y el 6%, disminuyendo la proporción de casos entre los infectados por VIH (12% en el año 2003) y aumentando entre la población inmigrante: 12% en 2000, 17% en 2001 y 34% en 2003. En 2003, las incidencias más elevadas de TB en extranjeros se encontraron en los originarios de Pakistán,

Marruecos y Ecuador. Los grupos de edad con incidencias más elevadas en extranjeros son el de 25 a 39 años en hombres y de 15 a 24 años en mujeres⁷⁴.

En la Comunidad de Madrid, desde 1995 se ha observado una disminución progresiva del número de casos, si bien de forma moderada, con un declive medio anual del 12%, pero que llega hasta el 17% en 1997. La incidencia por 100.000 ha caído progresivamente de 43,8 en 1994 a 20,2 en 2003. En el año 2003, del total de los 1153 casos de TB 421 fueron en extranjeros, lo que supone un 36,5% de los casos y sigue la tendencia ascendente respecto a años anteriores. Actualmente, el haber nacido fuera de España es el factor de riesgo de enfermedad tuberculosa que aparece con más frecuencia, seguido de la infección VIH/SIDA que aparece en el 13% de los casos. Su procedencia es fundamentalmente América del Sur (42% de los casos) y África (30%) (Tabla 8). Por países, los que aportan un mayor número de casos son Ecuador, Marruecos, Rumanía y Perú. La tasa de incidencia de TB en extranjeros en el año 2003 fue de 70,9 casos por 100,000 habitantes. El mayor número de casos correspondió a la franja de edad 25-34 años (Figura 15), pero el grupo de edad donde los casos de TB en extranjeros suponen una mayor proporción respecto al total es el de 15-24 años, en el que la TB en extranjeros supone un 70,4% del total (Figura 16). La duración mediana del tiempo transcurrido entre la llegada a España y el inicio de la clínica fue de 23 meses (cifra similar a otros países europeos) y en el 45% de los casos este tiempo es inferior a 1 año (Figura 17). El 21,5% de los casos era resistente a uno o más fármacos (Tabla 9).

Tras revisar las series españolas de tuberculosis en inmigrantes cabe destacar también las siguientes cifras: La tasa de PPD+ ≥ 10 mm en adultos es del 43-45%, con cifras que llegan hasta el 73% en africanos subsaharia-

Tabla 8. Distribución de los casos de tuberculosis en extranjeros según continente de origen. Registro Regional de Casos de Tuberculosis de la Comunidad de Madrid 2003.

CONTINENTE	Nº DE CASOS DE TBC	% SOBRE EL TOTAL DE CASOS DE TBC EN POBLACIÓN INMIGRANTE
América	176	41,8
África	126	29,9
Europa	101	24,0
Asia	14	3,3
Desconocido	4	1,0
Total	421	100,0

Figura 15. Distribución de los casos de tuberculosis en extranjeros según género y grupos de edad. Registro Regional de Casos de Tuberculosis de la Comunidad de Madrid 2003.

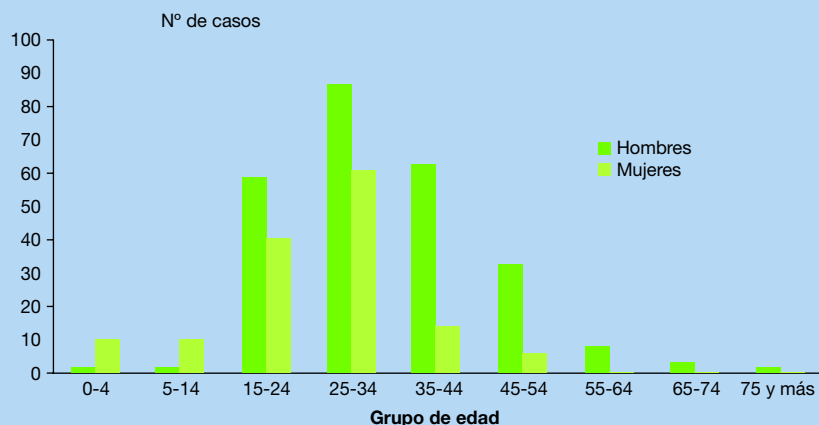
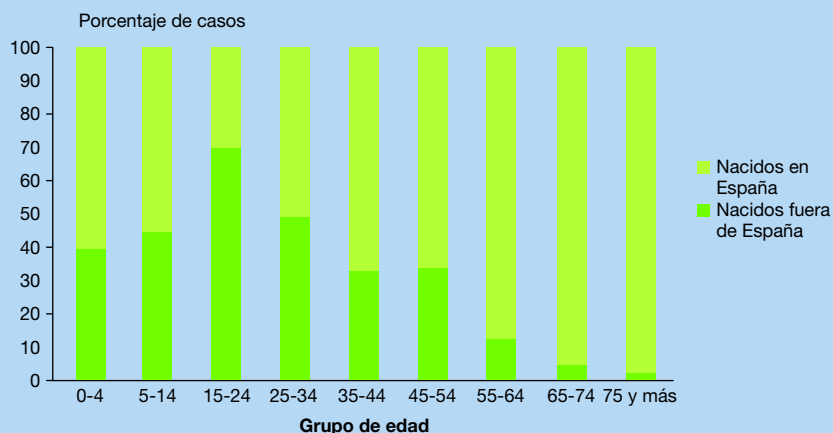


Figura 17. Tuberculosis en extranjeros según tiempo transcurrido desde la llegada a España. Registro Regional de Casos de Tuberculosis de la Comunidad de Madrid 2003.



nos y marroquíes. La frecuencia de tuberculosis activa es del 0,6-0,7% en estudios de cribaje en población inmigrante general, del 1,2-2% en estudios de cribaje de solicitantes de refugio y del 3,2-5,4% en estudios llevados a cabo en unidades de referencia⁷⁵⁻⁸⁰.

Tabla 9. Casos de tuberculosis resistentes a fármacos. Registro Regional de Casos de Tuberculosis de la Comunidad de Madrid, 2003

		Casos con resultados conocidos del antibiograma	Casos resistentes a uno o más fármacos	Casos resistentes al menos a isoniacida rifampicina
Todos los casos	n=1153	509 (44,1%)	81 (15,9%)	21 (4,1%)
VIH	n=150	75 (50,0%)	12 (16%)	3 (2,0%)
Extranjeros	n=421	209 (49,6%)	45 (21,5%)	15 (3,6%)
Recaídas/abandonos/ fracasos	n=40	30 (75,0%)	12 (40,0%)	8 (20%)

TB en inmigrantes ¿Reinfección o reactivación?

Habitualmente, dada la procedencia de países de elevada endemicidad, se asume que la tuberculosis en inmigrantes corresponde a reactivaciones de infecciones latentes adquiridas en sus países de origen y se tiene poco en cuenta la posibilidad de transmisión reciente tras la llegada al país de acogida. En la gran mayoría de los casos parece que se trata de reactivaciones de infecciones latentes adquiridas en sus países y que progresan a enfermedad tuberculosa activa en los primeros años tras su llegada. En algunos grupos de inmigrantes mayores de 35 años la tasa de TB supera los 200 casos /100.000 habitantes, incluso 20 años después de su llegada al país de acogida⁷¹.

Un aspecto poco conocido de la TB en inmigrantes es su impacto sobre la transmisión de la enfermedad en la población autóctona y en las cadenas de transmisión. La posible importación de cepas multirresistentes supondría un gran problema de salud pública y en este sentido convendría disponer de sistemas de detección y valoración de la transmisión de este tipo de cepas.

Para conocer si la TB es fundamentalmente una infección importada o adquirida en el país de acogida y para identificar las cadenas de transmisión se precisan estudios de epidemiología molecular.

Dos estudios, uno holandés y otro noruego, han comparado mediante técnicas de genética molecular las cepas de *M tuberculosis* aisladas en inmigrantes y en autóctonos, no encontrando similitud entre las mismas, lo que apunta a que la tuberculosis de los inmigrantes no influye en la epidemiología de la tuberculosis en la población autóctona^{81,82}. No obstante, estos datos no son extrapolables a otras regiones. En Madrid, en las áreas 1 y 11 de salud (correspondientes a los hospitales Gregorio Marañón y Doce de

Octubre) se ha realizado un análisis de la transmisión de TB genotipando mediante RFLP-IS6110 y *spoligotyping* las cepas aisladas en dichas áreas. Más de un 20% de los casos en extranjeros se agrupan en *clusters* (casos causados por cepas con idéntico genotipo) con lo que probablemente estén implicados en transmisiones recientes tras la llegada a España. Se detectan también transmisiones recientes, no sólo entre extranjeros de una misma nacionalidad, sino también entre extranjeros de varias nacionalidades y entre extranjeros y autóctonos (*clusters* mixtos). El análisis de estos *clusters* mixtos identifica casos de transmisión reciente en extranjeros causados por cepas autóctonas⁸³. En resumen, la epidemiología de la infección tuberculosa es compleja: parece que una buena parte de los casos de TB en inmigrantes son resultado de infecciones adquiridas en sus países de origen que se reactivan en el país de acogida; otra parte está implicada en transmisiones recientes una vez en España y estas transmisiones no se restringen a colectivos de una misma nacionalidad, sino que implican a otras nacionalidades y a casos autóctonos; finalmente se han detectado casos de transmisión reciente en extranjeros causada por cepas autóctonas.

Singularidades de la infección tuberculosa en inmigrantes

La incidencia de tuberculosis en inmigrantes disminuye progresivamente con el tiempo, para aumentar en los de más edad en comparación con los jóvenes. El periodo de mayor riesgo para padecer una tuberculosis en los inmigrantes son los cinco años posteriores a la llegada al país de destino. El 21% y el 10% de los casos de tuberculosis en inmigrantes en EE.UU. y Canadá, respectivamente, fueron diagnosticados en el primer año después de su llegada y entre el 20-30% entre el primer y cuarto año después de su llegada. En otro estudio italiano que analiza los casos hospitalizados, se encontró un mayor riesgo para los inmigrantes latinoamericanos, sobre todo al segundo año de estancia, para decrecer después con el tiempo. En otro estudio español se observó que el tiempo medio entre la llegada a nuestro país y el diagnóstico de tuberculosis fue de 2 años⁷⁵.

Las malas condiciones de vida, en especial el hacinamiento y la falta de higiene en que viven muchos colectivos de inmigrantes contribuye a la reactivación de las infecciones latentes y a la transmisión de la TB entre ellos. Por otra parte, la dificultad para acceder a los servicios de salud puede llevar a un retraso en el diagnóstico y tratamiento, aumentando el periodo de transmisibilidad (sobre todo en los indocumentados).

La frecuencia de infección por el VIH en inmigrantes con tuberculosis coincide con la tasa de coinfección en la población mundial y es muy inferior a la tasa de VIH en los casos de tuberculosis en población española, lo que indica que, hoy día, la tuberculosis en inmigrantes es independiente de

la infección por el VIH. En España, la tasa de coinfección en inmigrantes es del 9% (que se eleva al 12% en los africanos subsaharianos), mientras que en la población general española es del 18%.

Clínica

Aunque se han descrito en pacientes de cualquier edad, lo más frecuente es en el grupo de la treintena, sin predominio de género.

Se aconseja realizar una búsqueda de enfermedad tuberculosa en todo paciente con tos crónica (aunque la tenga "desde siempre"), o con síndrome febril prolongado no filiado, o ante todo síndrome constitucional, o ante un cuadro de adenopatías generalizadas. Es muy importante destacar que los asintomáticos o paucisintomáticos suponen un 3-4%, y que pueden llegar hasta el 20%⁸⁴.

Las formas extrapulmonares puras (sin pulmonar concomitante) son 2-4 veces más frecuentes en inmigrantes que en la población autóctona americana y de la unión europea; representando un 20-50%, según las series, de todas las formas de tuberculosis (sobre todo la forma ganglionar)⁸⁵. La localización mediastínica es hasta 20 veces más frecuente en comparación con la población autóctona no infectada por el VIH⁸⁶. Otras localizaciones descritas en inmigrantes son la pleural, ósea, pericárdica, meníngea, genito-urinaria, parotídea e intestinal.

Diagnóstico

Casi todos los aislados corresponden a *M. tuberculosis*, pero también se han descrito infecciones por *M. scrofulaceum* y *M. bovis*. El diagnóstico microbiológico se consigue en el 54% de los casos, cifra similar a la población española, que es del 49% en los casos de TB pulmonar.

Tratamiento

Según la OMS, la tasa global de resistencias primarias (resistencia a uno o más fármacos al inicio del tratamiento) en los nuevos casos de TB en el mundo se sitúa en torno al 11%, pero con enormes variaciones: desde el 2% en Uruguay hasta el 37% en Estonia. El fenómeno de resistencias se agrava en los pacientes VIH+ y en los tratados insuficientemente previamente. Si analizamos a estos últimos, las tasas globales de resistencia al menos a un fármaco se elevan hasta el 23% y hasta el 9% son cepas multirresistentes

(MDRTB, resistencia al menos a isoniácida y rifampicina). En Perú, el 23,5%, el 18% y el 3% de los aislados muestran resistencia global, primaria y MDRTB respectivamente. En Sierra Leona las cifras son del 61,5%, 25% y 1%; y en India del 27%, 19% y 3,5%. Los casos previamente tratados representan el 2-10%.

Como una gran parte son reactivaciones de primoinfecciones latentes, las tasas de resistencias reflejarán las de sus países de origen (OMS). La tasa de resistencias primarias y de multirresistencias es 3-5 y 8-10 veces mayor, respectivamente, en inmigrantes en comparación con los nativos europeos y americanos. Las cifras de resistencia primaria van del 10 al 13%, del 9 al 10% y del 3 al 4% en inmigrantes de África, Asia y Europa del Este respectivamente, con tasas de multirresistencias del 1,3% en los primeros y del 0,6% en los últimos⁸⁷⁻⁹⁰.

En España la tasa de resistencias primaria en inmigrantes es 2-3 veces superior en comparación con la población autóctona, que es del 3,5% lo que obliga a realizar test de sensibilidad a todas las cepas aisladas y a tratar inicialmente con 4 fármacos (HRZE) a todos los inmigrantes, según directrices de la OMS. En la Tabla 10 se muestra las dosis de los antituberculosos y las distintas pautas de tratamiento.

Los pacientes con TB pulmonar sensible dejan de ser infecciosos rápidamente tras la instauración de tratamiento combinado. Estudios bacteriológicos cuantitativos indican que la concentración de *M. tuberculosis* viable en esputo se reduce en >90% a los 2 días de tratamiento y en >99% a los 14-21 días⁹¹. La eliminación de la infecciosidad con los fármacos actuales es una más de las razones por las que la detección de casos y la instauración rápida de tratamiento es una medida clave para interrumpir la transmisión de la TB. Los criterios para determinar cuándo un paciente con TB pulmonar ha dejado de ser infeccioso deben incluir, en el caso del inmigrante, la valoración de las condiciones de residencia (albergues, pisos, casas de acogida) para determinar si se podrá identificar y proteger a los contactos durante la fase temprana de la enfermedad, y la posibilidad de que la infección se deba a microorganismos resistentes. En estos casos los criterios de ausencia de infecciosidad son más estrictos: para abandonar la situación de aislamiento respiratorio el paciente debe estar recibiendo tratamiento, haber mejorado clínicamente y presentar tres esputos negativos consecutivos, recogidos con 8-24 horas de intervalo, al menos uno de ellos obtenido a primera hora de la mañana⁷².

En cuanto a los resultados terapéuticos, en la Unión Europea y otros países occidentales europeos el porcentaje de éxito terapéutico en los nuevos casos de TB pulmonar se sitúa en torno al 76% y la mortalidad con tratamiento en el 7% (*Eurosurveillance*).

Ser inmigrante es un factor de riesgo para el mal cumplimiento del tratamiento pautado, y se achaca a las barreras culturales y económicas exis-

Tabla 10. Dosis de los antituberculosos (adultos) y pautas de tratamiento anti-tuberculoso

1ª fase	2ª fase	
2 HRZ	4 HR	(pauta diaria)
	4 H3R3	(pauta 3 veces por semana)
	6 HE	(no dar si no DOTS en 2º fase)
2 HRZE(S)	4 HR	(pauta diaria)
	4 H3R3	(pauta 3 veces por semana)
	6 HE	(no dar si no DOTS en 2º fase)
FÁRMACO	dosis DIARIA	dosis 3 veces/SEMANA
(H) Isoniacida	5 mg/Kg (máx 300)	10 mg/Kg (máx 900)
(R) Rifampicina	10 mg/Kg (máx 600)	10 mg/Kg (máx 600)
(Z) Pirazinamida	25 mg/Kg (máx 2000)	35 mg/Kg
(S) Estreptomicina	15 mg/Kg (máx 1000)	15 mg/Kg
(E) Etambutol	15 mg/Kg (máx 800)	30 mg/Kg

(DOTS: Tratamiento corto directamente observado)

Tabla 11. Objetivos que un programa antituberculoso en inmigrantes debería cumplir.

Garantizar el acceso

- conseguir la regularidad administrativa
- eliminar las barreras idiomáticas y culturales.

Garantizar el tratamiento

- facilitar las visitas
- administrar gratuitamente los fármacos
- realizar una terapia supervisada (el agente sanitario se dirige a su domicilio o se ingresa en el hospital).

Realizar estudio de contactos.

- búsqueda activa

Diagnosticar la infección latente en inmigrantes de riesgo y asegurar el tratamiento

- pautas clásicas
- ¿pautas cortas?

tentes, así como a la gran movilidad de este colectivo. Esto obliga al diseño de una estrategia con el fin de aumentar la adherencia al tratamiento (Tabla 11). Para facilitar las pautas de tratamiento, recientemente se ha aprobado un nuevo fármaco para la TB pulmonar, la rifapentina, de administración semanal durante la fase de continuación en algunos grupos de pacientes⁹².

Infección tuberculosa latente

Se llama infección tuberculosa latente (ITL) a la condición en la que el individuo está infectado por *Mycobacterium tuberculosis* pero no presenta la enfermedad en el momento actual. Estos individuos corren el riesgo de progresar hacia la enfermedad tuberculosa. Los estudios realizados en los años 50 y basados en seguimientos de pacientes durante 10 años, antes de la instauración del tratamiento de la infección tuberculosa latente, concluían que el riesgo a lo largo de toda la vida de desarrollo de enfermedad activa tras la infección es del 10%, la mitad durante los primeros años, con un descenso del 10% anual a partir de entonces. Sin embargo, este riesgo sobreestima el de unos e infraestima el de otros ya que el riesgo varía según parámetros como la edad, el diámetro de la induración en la prueba de la tuberculina y la comorbilidad de base. La probabilidad de que un inmigrante infectado desarrolle enfermedad a lo largo de su vida se ha estimado en un 2-3%⁹³. Se necesitaba una valoración más precisa del riesgo de reactivación a lo largo de toda la vida para identificar a los pacientes de mayor riesgo e invertir más esfuerzo en estos grupos para conseguir una buena adherencia al tratamiento. En este sentido, una revisión reciente de los estudios prospectivos americanos desde 1949 hasta 2003 ha recalculado el riesgo de desarrollo de enfermedad en personas infectadas considerando los parámetros anteriormente citados y ha demostrado que el riesgo de los inmigrantes es similar a los conversores recientes, estimándose en un 10-20%⁹⁴. Según este estudio, la infección por VIH avanzada se asocia a un mayor riesgo de reactivación (10 veces el riesgo de los sujetos sin VIH). El riesgo es menor en la infección por VIH no avanzada o en tratamiento, pero aún así, sigue siendo el doble que en VIH negativos.

Desde que los movimientos migratorios han alcanzado unas cifras considerables se han ideado múltiples estrategias para controlar el impacto de la TB en los inmigrantes recién llegados, la mayoría de ellas sin una buena relación coste-eficacia. Los programas de cribado masivo de inmigrantes pueden ir orientados a detectar la enfermedad tuberculosa activa o sólo la infección tuberculosa latente para administrarles tratamiento. Una revisión reciente sobre la relación coste-eficacia de las estrategias de control de la tuberculosis en inmigrantes y refugiados ha puesto en evidencia que los cri-

bados masivos de enfermedad TB utilizando radiografías de tórax apenas han tenido impacto y no han demostrado ser coste-eficaces. El cribado con cultivo de esputo mejora tan sólo ligeramente esta relación. Por este motivo, según los autores, no está justificada la intervención de detección masiva de TB activa en inmigrantes. En el caso de la ITL utilizando la prueba de la tuberculina nos encontramos con las limitaciones derivadas de su administración y lectura, falsos positivos y negativos y con las dificultades para conseguir una buena adherencia al tratamiento. De todas las estrategias de detección de ITL y tratamiento de ITL, la estrategia que parece ser más coste-eficaz y menos invasiva es la detección de los posibles contactos, especialmente dentro de las comunidades étnicas⁹⁵.

El estudio de contactos se inicia en el círculo íntimo (más de 6 horas de contacto diario) ya que el riesgo de infección viene determinado en parte por la frecuencia y duración de la exposición. Este primer círculo suele corresponder a la familia o habitantes del mismo hogar y a compañeros de trabajo. Si existe un elevado índice de infección tuberculosa en este círculo, es conveniente estudiar el segundo círculo (menos de 6 horas de contacto al día) e incluso el tercero (contacto de 1 ó 2 veces por semana). A los contactos íntimos con prueba de tuberculina negativa se repetirá la prueba al cabo de 6-8 semanas (período ventana). Cuando un caso índice de tuberculosis pulmonar acude a consulta médica, un 30-40% de los identificados como contactos estrechos o íntimos ya presentan evidencia de ITL. La mayor tasa de infección se encuentra entre los contactos de pacientes con esputos positivos (presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes). Las lesiones pulmonares cavitadas son las que más frecuentemente resultan en esputos positivos y además son las que más tos inducen, otro factor determinante de la transmisibilidad. Así, la triada cavitación pulmonar, esputo positivo y frecuencia de tos resulta en un mayor potencial de transmisibilidad. Los pacientes con esputos negativos también pueden transmitir la enfermedad, pero en menor medida. Se estima que un 17% de la transmisión de TB proviene de pacientes con TB pulmonar con esputos negativos⁷².

En principio, todos los contactos con reacción de tuberculina positiva son tributarios de tratamiento, independientemente de la edad, siendo criterios de exclusión el alcoholismo activo, las hepatopatías activas y un tratamiento previo. La detección de la infección tuberculosa latente se realiza mediante dos técnicas^{93,96,97}.

Radiografía de tórax

Los organismos internacionales están de acuerdo: lo más rentable, en términos de Salud Pública, es la realización conjunta de Rx tórax y PPD a todo

inmigrante en el que se quiera realizar un cribado de TB, siendo incluso la Rx más rentable que la PPD. La Rx de tórax está indicada en toda persona PPD+ con el fin de descartar enfermedad activa. En niños menores de 5 años se recomienda Rx PA y Lat. Debido al alto riesgo de progresión de la enfermedad en las embarazadas, debe realizarse una Rx tórax con la protección radiológica apropiada a toda embarazada tanto si PPD+ o PPD- y a toda embarazada que haya tenido un contacto reciente con un caso activo. Los cambios radiológicos que sugieren una tuberculosis previa curada son: —nódulos pulmonares densos calcificados o no, en hilios o lóbulos superiores; —cicatrices fibróticas con pérdidas de volumen en lóbulos superiores; y —engrosamientos pleurales.

Test de tuberculina (PPD)

El test sólo debe hacerse a personas con riesgo incrementado, además de a contactos recientes. En los inmigrantes, el test se considerará positivo si: ≥ 5 mm en pacientes VIH+, o con radiografía con cicatrices, o a los contactos con casos activos (especialmente importante en niños); ≥ 10 mm a todo inmigrante con menos de 5 años de estancia en el país de acogida; y ≥ 15 mm a aquellos que lleven residiendo más de 5 años y sin las situaciones de riesgo antes citadas. Los puntos de corte del test se muestran en la Tabla 12.

La reacción retardada del test de tuberculina (negativa a las 48-72 horas pero positiva a los 6 días) es un fenómeno conocido en los refugiados de Indochina, por lo que se tendrá en cuenta este fenómeno en este colectivo concreto.

La vacunación previa con BCG positiviza la tuberculina, que se irá desvaneciendo con el tiempo. Pero la respuesta puede ser reactivada tras un estímulo del PPD. En la actualidad no existe ningún test capaz de diferenciar una verdadera reacción positiva de una respuesta de memoria (el test de ELISPOT se encuentra en investigación, y mide la producción de gamma-interferón tras un estímulo con antígeno RD1). Sin embargo se tiende a considerar que todo PPD ≥ 15 es realmente positivo independientemente de la vacunación con BCG, y en los niños en edad escolar el nivel podría ser de 10-15 mm (medida arbitraria).

Tratamiento de la infección tuberculosa latente

Tratamiento preventivo y quimioprofilaxis son nombres que recientemente han preferido cambiarse por el de tratamiento de la infección tuberculosa

Tabla 12. Puntos de corte de la prueba de la tuberculina *Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:S221-S247

Positividad de la intradermoreacción	Condiciones
≥5 mm	— HIV/sida — inmunodeprimidos — contactos recientes — Rx de tórax con cicatrices fibrosas
≥10 mm	— inmigrantes que residan en el país por un periodo ≤5 años — niños <4 años — niños y adolescentes convivientes con adultos que pertenezcan a los grupos de riesgo — adictos a drogas por vía intravenosa — trabajadores sanitarios — laboratoristas — otras enfermedades o condiciones de riesgo incrementado
≥15	— inmigrantes residan en el país por un periodo >5 años —el resto
CRITERIOS DE PPD + EN INMIGRANTES ≥ 5 mm: VIH+, inmunodeprimidos, Rx con cicatrices (sugere de TB antigua no tratada) o contactos con casos activos (sobre todo en niños). ≥ 10 mm: a todo inmigrante con menos de 5 años de estancia en el país de acogida. ≥ 15 mm: residencia superior a 5 años y sin situaciones de riesgo. Conversor del PPD: incremento de ≥ 10mm de induración en un período de 2 años, independientemente de la edad.	

latente (TILT). Desde los años 60-70 se ha venido recomendando el TILT de forma casi universal, aunque en realidad el beneficio de esta estrategia sólo ha sido demostrado en 3 ó 4 grupos: —contactos conversores recientes, —niños infectados <5 años, —pacientes con TB residual inactiva no tratada (con lesiones radiológicas de TB antigua) y —pacientes VIH+/sida. En el resto de la población hay un amplio debate sobre su indicación. En EEUU, la prevención de la TB reactivada mediante el tratamiento de la infección tuberculosa latente es uno de los principales objetivos en la estrategia nacional para la eliminación de la TB. Una vez controlada la transmisión de la enfermedad desde las personas con infección activa, los esfuerzos en salud pública deben centrarse en la prevención de la infección activa en las personas con ITL. Existen una serie de enfermedades en las que el riesgo de desarrollar una enfermedad tuberculosa después de infectarse esta incre-

Tabla 13. Enfermedades en las que se multiplica el riesgo de desarrollar una enfermedad tuberculosa después de la infección

Enfermedad o condición predisponente	Veces que se multiplica el riesgo
Sida	100
Infección por VIH	50-100
Cortocircuito yeyuno-ileal	27-63
Neoplasias sólidas	1-36
Silicosis	8-34
Neoplasias de cabeza y cuello	16
Hemodiálisis	10-15
Neoplasias hematológicas	4-15
Lesiones fibróticas	2-15
Fármacos inmunosupresores	2-12
Hemofilia	9
Gastrectomía	5
Bajo peso corporal	2-4
Fumadores importantes	2-4

mentado en relación con la población normal (Tabla 13). Cabe destacar que no se ha demostrado que las personas con inmunodepresión sean más susceptibles a la infección.

Los inmigrantes con períodos de residencia continuada en el país receptor por un período superior a 5 años no son candidatos al test de tuberculina, y si se hiciera y resultara positivo, la decisión de TILT se hará en base a la diferencia de enfermedad tuberculosa en este subgrupo en comparación con los nacionales. La indicación de TILT se extiende a todo inmigrante llegado antes de 5 años y con un test de tuberculina positivo, independientemente de la edad que tenga, mientras que no parece indicado en aquellos mayores de 35 años y pertenecientes a grupos de bajo riesgo (emigrados hace mas de 5 años).

A todo paciente que vaya a recibir TILT se le debería instruir adecuadamente, evitando el alcohol y otras sustancias hepatotóxicas, no se les proporcionaría medicación para mas de 1 mes y se les monitorizarían las transaminasas y niveles de bilirrubina a los mayores de 35 años, o embarazadas o en el posparto inmediato (3 meses). Se aconseja realizar serología VIH en africanos y en grupos de riesgo (ya que si son VIH+ el tiempo de TILT debe prolongarse 1 año).

Antes de iniciar TILT se recomienda descartar enfermedad tuberculosa activa en los casos sospechosos mediante historia clínica, Rx tórax y baci-

loskopias de esputo (no indicado en pacientes PPD+ asintomáticos y con Rx normal). En aquellos casos en los que se siga sospechando enfermedad activa y la microbiología sea negativa se procederá a técnicas invasivas como fibrobroncoscopia o PAAF, y no se iniciará tratamiento con 1 solo fármaco hasta que no este descartada la enfermedad. En tales casos se puede iniciar una pauta de enfermedad activa con varios fármacos mientras esperamos los resultados del cultivo (hasta 2 meses), momento en el que nos plantearemos parar (si ya ha recibido tratamiento de infección tuberculosa latente durante 2 meses con RZ), seguir con monoterapia o continuar la pauta de tratamiento estándar. Para tal fin valoraremos conjuntamente la evolución clínica, una nueva Rx que indique mejoría y los resultados del cultivo.

Los regímenes con isoniácida han probado su eficacia cuando se emplean entre 6 (o 180 dosis en un periodo de 9 meses) y 9 meses (o 270 dosis en 12 meses). La toma puede ser diaria o bisemanal (siempre bajo tratamiento observado). El cumplimiento de 6 meses con isoniácida (6H) no supera en general el 60% (la mayoría de las series lo sitúa entre el 20 y el 30%) y la mayor parte de los abandonos se producen en los 3 primeros meses. En este bajo cumplimiento se ven implicados muchos factores: la duración del mismo, la baja percepción de riesgo de reactivación por parte del paciente y con frecuencia también del médico, la accesibilidad a los sistemas sanitarios. En un estudio reciente realizado en EEUU en adolescentes que recibieron TILT se observó una tasa de cumplimiento de tratamiento del 82% entre los adolescentes inmigrantes, y el mayor cumplimiento se relacionaba con factores socioculturales como vivir con ambos progenitores⁹⁸.

Conociendo que las pautas cortas de 4 meses con rifampicina (4R), de 3 meses con isoniácida y rifampicina (3HR diaria o bisemanal: 5 DOT y 2 en domicilio) y de 2 meses con rifampicina y pirazinamida (2RZ) son eficaces en pacientes VIH+ se ha pensado que serían también eficaces, y sobre todo muy útiles en mejorar la adherencia en inmigrantes inmunocompetentes (Tabla 14). Pero las pautas cortas son supervisadas y obligan a acudir a los centros a recibir cada dosis de medicación, pudiendo, paradójicamente, aumentar el incumplimiento y el abandono. Además, las pautas cortas se asocian a una mayor hepatotoxicidad, sobre todo en inmunocompetentes (del 16%), habiéndose descrito ya 21 casos de hepatitis fulminante con 5 muertes (2 de ellos inmigrantes); si bien es cierto que en ellos concurrían otros factores de riesgo como hepatitis virales, alcoholismo o toma de otra medicación hepatotóxica⁹³.

Después de esto, se han elaborado unas recomendaciones para la prescripción de pautas cortas en inmunocompetentes:

- Se deben usar con precaución, sobre todo en personas con riesgo de hepatopatía.
- No se recomiendan en pacientes con toxicidad previa a isoniácida.

- Se proporcionará medicación por un periodo máximo de 2 semanas.
- Las dosis de rifampicina son de 10 mg/kg (máx 600 mg/día) y no se recomienda pasar de 25 mg/Kg (máx 2 gr/día) de pirazinamida.
- Se harán controles de transaminasas a las 0 (basal), 2, 4, 6, 8 semanas.
- Se enseñará al paciente, en su propia lengua a los extranjeros, a reconocer los síntomas clínicos de toxicidad.
- Se parará el tratamiento si se elevaran 5 veces los niveles basales de transaminasas, o se elevaran menos de 5 veces y el paciente tuviera síntomas o se observara elevación de la bilirrubina.

Tabla 14. Distintas pautas de tratamiento de la infección tuberculosa latente			
Pauta	Toma	Duración	Observaciones
H	Diaria	9 meses	De elección en VIH– y VIH+, sobre todo si Rx con cambios fibróticos
H	2 veces por semana	9 meses	Sólo si TDO
H	Diaria	6 meses	De elección en VIH– No dar en VIH+, niños, ni pacientes con Rx cambios fibróticos
H	2 veces por semana	6 meses	Sólo TDO. No dar en VIH+, niños, ni pacientes con Rx cambios fibróticos
R	Diaria	4 meses	En contactos con pacientes con TBC resistente a H y en los que no se puedan emplear pautas de RZ por intolerancia a Z
RH	Diaria	3 meses	Buena alternativa a 9H
RZ	Diaria	2 meses	En contactos con pacientes con TBC resistente a H y en pacientes VIH+ que tomen IP/NNRTI
RZ	2 veces por semana	2-3 meses	Sólo si TDO
E ó Z + Levofloxacin	Diaria	6-12 meses	si MDRTB

TDO= tratamiento directamente observado; IP/NNRTI= inhibidores de la proteasa/nucleósidos no análogos de la transcriptasa inversa.

H: adultos, 5 mg/kg (300 mg) en pauta diaria y 15 mg/kg (900 mg) en pauta bisemanal. En niños, 10-20 mg/kg (300 mg) en pauta diaria y 20-40 mg/kg (900 mg) en pauta bisemanal. Asociar vitamina B6 10-25 mg/d. Parar isoniazida si elevación x5 los valores normales de transaminasas o x3 si se acompaña de síntomas.

R: adultos, 10 mg/kg (600 mg) en pauta diaria y 10 mg/kg (600 mg) en pauta bisemanal. En niños, 10-20 mg/kg (600 mg) en pauta diaria y no se recomienda en pauta bisemanal.

Z: adultos, 15-20 mg/kg (2.000 mg) en pauta diaria y 50 mg/kg (4.000 mg) en pauta bisemanal. Debe evitarse durante el embarazo, pero puede darse despues del primer trimestre. En niños no se recomienda.

E: etambutol.

MDRTB: tuberculosis multirresistente.

Infecciones de Transmisión Sexual (ITS)

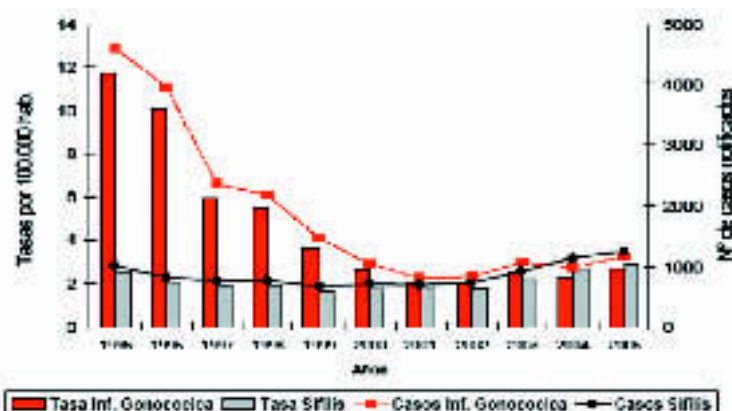
Estimaciones de la OMS calculan que al año se producen más de 340 millones de nuevos casos de ITS curables en el mundo (sífilis, gonorrea, infección por *Chlamydia trachomatis* y tricomoniasis). Las regiones con mayor número de casos son Asia (173 millones), África Subsahariana (65 millones) y América Latina (36 millones).

El VIH, el VHB y, en menor medida, el VHC también se transmiten por vía sexual. Diversos estudios han demostrado una fuerte asociación entre las infecciones de transmisión sexual ulcerosas y no ulcerosas y la infección por VIH. La presencia de una ITS aumenta la transmisión del VIH y el tratamiento de las ITS reduce la transmisión del VIH⁹⁹.

En España se produjo un descenso mantenido de las ITS desde mediados de los años ochenta hasta 2001. En los últimos años se ha invertido esta tendencia, aumentando la incidencia de gonococia y sífilis (Figura 18).

Un estudio de prevalencia de diferentes ITS llevado a cabo en Madrid en un grupo de 762 inmigrantes trabajadores del sexo, la mayoría (75%) de origen sub-sahariano, arrojó las siguientes cifras: VIH-1 positivo 5,2%, AgHBs positivo 3,5%, sífilis 3%, VHC positivo 0,8% y HTLV-1 positivo 0,2%. De los VIH-1 positivos, un 80% correspondían a subtipos no-B afectando a africanos en su mayoría. Por el contrario, los latinoamericanos VIH-

Figura 18. Incidencia de infecciones de transmisión sexual nº de casos y tasas por 100.000 hab. España 1992-2005



Fuente: Sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica

1 positivos presentaban exclusivamente variantes del subtipo B. No se detectaron casos de infección por VIH-2 ni por HTLV-2⁶².

La sífilis, además de contribuir a aumentar el riesgo de transmisión del VIH, se transmite verticalmente al recién nacido y causa patología tardía en los casos de sífilis secundaria y terciaria. Personas aparentemente sanas y asintomáticas pueden transmitir la enfermedad. El riesgo de transmisión tras un solo contacto sexual con una persona infectada es del 10-25%. Últimamente ha resurgido con fuerza en los países de la antigua URSS y es frecuente en el continente africano, habiéndose encontrado una prevalencia del 4,5-5,5% en inmigrantes de esa procedencia^{100,101}.

Con el fin de detectar casos de secundarismo o terciarismo sifilítico hay que realizar de forma rutinaria a los inmigrantes de riesgo una prueba reagínica (VDRL) que ha de confirmarse con otra treponémica (FTA-Abs), ya que los falsos positivos de la primera son frecuentes (incluidas las reacciones cruzadas con treponematosis no venéreas).

Otras ITS frecuentemente descritas en inmigrantes son las uretritis no específicas en el varón y las vaginitis no específicas en la mujer. En un estudio italiano, éstas junto a la sífilis y el VIH, fueron las infecciones más diagnosticadas, habiéndose adquirido la infección en Italia en el 69% de los casos¹⁰².

Otro problema es el de la resistencia a los antimicrobianos. El 33% en las cepas de *Neisseria gonorrhoeae* aisladas en América del sur y el 98% de las de Asia son resistentes a penicilina, y en zonas como Filipinas el 69% de ellas son, además, resistentes a las quinolonas. En África del Este, *Haemophilus ducreyi*, el agente causal del chancroide, es a menudo resistente a las pautas antimicrobianas convencionales.

Las tasas de ITS en inmigrantes son variables y no está claro que estos tengan mayor frecuencia que la población general, ya que otros factores ajenos al origen pueden aumentar el riesgo. Las ITS son más frecuentes en los barrios pobres, en los centros de las ciudades y en las minorías étnicas americanas y europeas¹⁰³.

En EE.UU. las tasas de ITS en población inmigrante son superiores a las de la población autóctona: el 77% y el 79% del total de casos declarados de infección gonocócica y de sífilis, respectivamente, ocurrieron en africanos (datos de los CDC). En Suecia, el 40% de los casos de gonorrea ocurren en inmigrantes¹⁰⁴.

Es importante instaurar un programa de educación sexual y de prevención de enfermedades venéreas (incluyendo el VIH) en el colectivo de inmigrantes jóvenes recién llegados: en los varones, que ante una situación personal de soledad sexual, donde les es difícil establecer relaciones, y ante un desconocimiento del ambiente, pueden buscar los servicios de prostitutas (infectadas por ITS y VIH); y en las mujeres, que ante una penuria económica pueden verse impulsadas a la prostitución como método de supervivencia.

Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

Epidemiología

El número total de personas que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ha alcanzado su nivel más alto: se estima que 40,3 millones de personas viven en la actualidad con el virus y cerca de 5 millones lo contrajeron en 2005. La infección por el VIH es un grave problema a nivel mundial, pero las mayores tasas de infección se concentran en los países menos desarrollados. África subsahariana sigue siendo la región más castigada, con 25,8 millones de personas que viven con el VIH, casi 11 millones más que en 2003. Las dos terceras partes del total de personas que viven con el VIH están en África subsahariana, así como el 77% del total de mujeres VIH positivas (datos de ONUSIDA).

En los últimos años, las personas procedentes de otros países han ascendido hasta cerca del 10% de la población residente en España, aumen-

Figura 19. Número estimado de adultos y niños que vivían con el VIH a final de 2006. ONUSIDA. 2006. http://data.unaids.org/pub/EpiReport/2006/2006_EpiUpdate_es.pdf



tando también su proporción entre los diagnósticos de VIH. La proporción de inmigrantes entre las personas diagnosticadas de VIH en cuatro comunidades autónomas (Canarias, Cataluña, Navarra y País Vasco) aumentó desde un 25% en 2001 hasta un 37% en 2004 (Figura 20). No obstante, el número de nuevos diagnósticos de VIH en personas de otros países apenas cambió entre 2001 y 2004, y siempre por debajo del de la población autóctona (Figura 21), a pesar de que en este periodo prácticamente se duplicó la población de extranjeros en España (datos del Centro Nacional de Epidemiología).

Las poblaciones móviles y especialmente los inmigrantes son un grupo de riesgo para el VIH, ya que en ellos concurren factores determinantes como la precariedad social y económica, el desarraigo afectivo, las barreras culturales y la dificultad de acceso a los programas de salud. En un estudio realizado con población inmigrante en el área metropolitana de Nueva York se identificaron múltiples factores que influían en la vulnerabilidad al VIH y al SIDA en este grupo de población. Entre ellos se encontraban las características demográficas de los inmigrantes (especialmente el género, la clase social y el nivel educativo), el propósito de la inmigración, las redes de apoyo, la discrepancia entre las expectativas previas a la inmigración y las experiencias posteriores, el movimiento transnacional entre EEUU y sus países de origen, la marginalidad económica y social que hace que, entre otras cosas, no posean seguro sanitario, los comportamientos sexuales según el género, la

Figura 20. Nuevos diagnósticos de VIH en personas originarias de otros países.
 Datos de 4 CCAA. Instituto de Salud Carlos III. Centro Nacional de Epidemiología.
 2005. http://193.146.50.130/htdocs/sida/nuevos_diagnosticos_ccaa.pdf

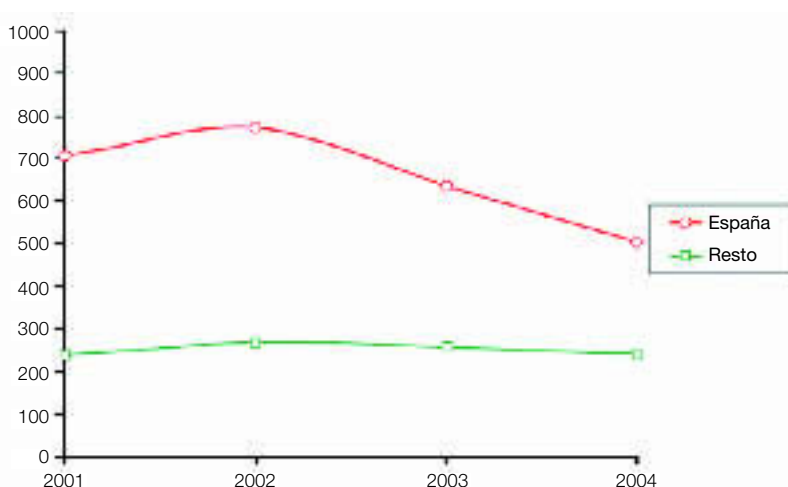
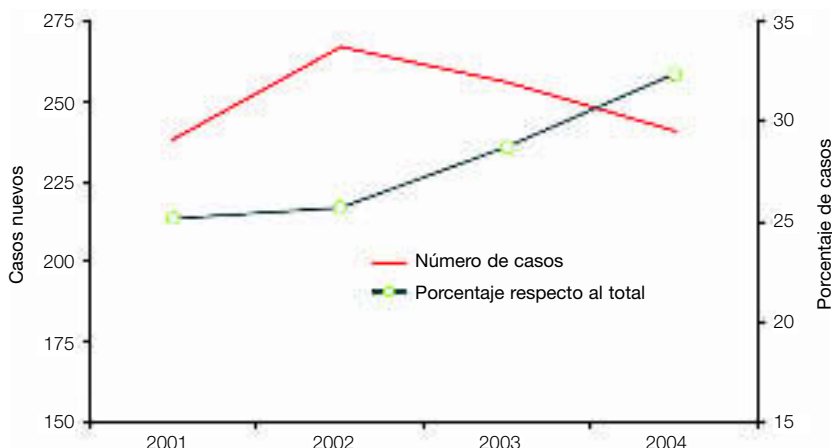


Figura 21. Nuevos diagnósticos de VIH según el país de origen.
 Datos de 4 CCAA. Instituto de Salud Carlos III. Centro Nacional de Epidemiología.
 2005. http://193.146.50.130/htdocs/sida/nuevos_diagnosticos_ccaa.pdf



aparición de nuevas opciones en las relaciones interpersonales (incluyendo las sexuales), el aumento en el consumo de alcohol y otras drogas en determinados grupos de inmigrantes, y la percepción del riesgo de adquisición de la infección por el VIH según país y cultura de procedencia¹⁰⁵.

En un estudio realizado en California (EEUU), las entrevistas realizadas a 20 inmigrantes hispanoamericanos recientemente diagnosticados de VIH mostraron que la deficiencia de conocimientos respecto al riesgo de adquirir el VIH y el estigma social contribuyeron a retrasar el diagnóstico. Los principales motivos que hicieron que se realizaran el test fueron la aparición de síntomas sugestivos de VIH/SIDA y el que sus parejas fueran diagnosticadas de alguna infección de transmisión sexual¹⁰⁶.

Debido a estas condiciones de mayor vulnerabilidad social y a dificultades en el acceso a las campañas de prevención algunos de los diagnósticos de VIH en inmigrantes son infecciones adquiridas tras su llegada a España (Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA).

Por tanto, es a veces difícil saber con seguridad si las personas se infectan antes de llegar o lo hacen con posterioridad¹⁰⁷.

En un estudio realizado en centros de diagnóstico de VIH de 18 ciudades españolas entre los años 2000 y 2004, se encontró que la prevalencia del VIH en inmigrantes que se realizaron la prueba diagnóstica fue similar a la de la población autóctona de igual categoría de exposición, con las excepciones de las personas de origen subsahariano y los hombres latinoamericanos. En el mismo estudio se halló una incidencia de seroconversiones al

VIH, una vez ya en España, 8 veces mayor en las personas de origen subsahariano y 2,7 veces mayor en las de Europa del Este que en la población española de las mismas categorías de exposición. La procedencia de otros países no se asoció a un mayor riesgo de seroconversión al VIH. Al analizar el lugar probable de infección en los inmigrantes, encontraron que al menos el 33% habría adquirido la infección en España¹⁰⁸.

Además, ciertos inmigrantes pueden formar parte de poblaciones ocultas o de difícil acceso a las que no alcanzan debidamente los programas de prevención, lo que hace esencial la participación de las propias comunidades afectadas y de las ONGs, potenciando así las estrategias de los planes de SIDA.

Un estudio en Sudáfrica sobre el impacto de la migración en la transmisión del VIH encontró que la migración es un factor independiente para el VIH entre los hombres, así como no haber empleado nunca un preservativo y haber vivido en más de cuatro lugares a lo largo de la vida. Entre las mujeres, ser la pareja de un inmigrante no se asociaba a un mayor riesgo de infección por VIH y las tasas de infección fueron mayores en las mujeres que vivían en el entorno rural, probablemente por una falta de acceso a las intervenciones de prevención¹⁰⁹.

En un estudio español realizado en 6 centros donde atienden ITS en distintos colectivos con prácticas de riesgo no se detectaron niveles mayores de infección en la población inmigrante de origen africano y caribeño, en comparación con el resto de pacientes con situaciones de riesgo similares. De las 827 mujeres inmigrantes de origen africano y caribeño que ejercían la prostitución sólo 5 resultaron infectadas por el VIH, lo que arrojó una prevalencia del 0,6% (Ministerio de Sanidad y Consumo).

Sin embargo, en otro estudio realizado en mujeres que ejercen la prostitución en Madrid el porcentaje de seroprevalencia entre las inmigrantes subsaharianas fue del 5%. Entre los hombres que ejercen la prostitución en Madrid, la tasa de infección por VIH es mayor que en las mujeres, tanto en españoles como en inmigrantes, y en éstos es del 35% (tanto en el grupo de usuarios UDIs como en el de no usuarios). Entre los travestís y transexuales que ejercen la prostitución en las calles de Madrid el 44% han nacido fuera de España (principalmente en Ecuador), y la frecuencia de VIH es del 17% entre los no UDIs y 58% entre los UDIs (Ministerio de Sanidad y Consumo).

En otro estudio realizado en transexuales extranjeros ejerciendo la prostitución en Roma (la mayoría de Colombia y Brasil) se encontró una tasa de VIH del 38,2% (con una seroconversión anual del 4%, y asociado al no uso de preservativos)¹¹⁰. En las prisiones españolas, la tasa es muy inferior a la de los nacionales (3,3% vs. 42%).

Las tasas globales de infección por VIH en inmigrantes sin que pertenezcan a grupos de riesgo varían en los distintos países europeos. En Fran-

cia, los inmigrantes representan el 32% de las nuevas infecciones¹¹¹. La incidencia es mayor en los inmigrantes del África Subsahariana, lo que en definitiva refleja la epidemiología global del VIH en el mundo. Según los CDC, en EE.UU. la tasa de seropositividad en inmigrantes africanos (67/100.000) e hispanos (28/100.000) es 8-9 y 3-4 veces mayor, respectivamente, que en la población autóctona (8/100.000).

En Alemania, el 14% de todos los VIH recientes se detectan en población inmigrante. El porcentaje de casos de SIDA registrados correspondientes a africanos subsaharianos es del 5-10% en Portugal, Reino Unido y Francia.

Desde el punto de vista epidemiológico podríamos concluir que los inmigrantes procedentes de países con una elevada prevalencia del VIH, especialmente de África Subsahariana, soportan una carga desproporcionada y creciente de infección por VIH en Europa occidental, que en la mayoría de las veces es adquirida por vía heterosexual y que la transmisión en Europa es baja y afecta sobre todo a las mujeres¹¹².

La infección por el VIH no se limita al círculo de inmigrantes. En Holanda, inmigrantes de sexo masculino refirieron que casi la mitad de sus parejas pertenecían a otros grupos étnicos. Además, al visitar su país de origen, los inmigrantes (especialmente los hombres) suelen tener relaciones sexuales con población local^{113,114}.

En la cohorte de inmigrantes atendidos en la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Ramón y Cajal, la frecuencia de diagnósticos de positividad del VIH fue del 6,5% en los inmigrantes procedentes de África Subsahariana y del 3,5% en los procedentes de Latinoamérica.

Desde el inicio de la epidemia se han notificado en España 2009 casos acumulados de SIDA en personas con otros países de origen, lo que supone tan sólo el 2,9% del total de casos. La procedencia más frecuente fue Latinoamérica (27%), seguida por África subsahariana (22%) y Europa Occidental (21%). (Figura 22).

A lo largo de la epidemia se han dado grandes cambios en el número de casos de SIDA en personas procedentes de países distintos de España. Datos oficiales reflejan que estos casos mantienen en los últimos años una tendencia creciente, que contrasta con la disminución de los casos de SIDA en la población autóctona. Esta tendencia ha llevado a que la proporción de casos de SIDA originarios de otros países haya aumentado del 0,9% en 1992 hasta el 12,9% en 2003. (Figura 23).

El 32% de las personas que se analizaron voluntariamente para el VIH en el periodo 2000-2002 tenía un país de origen distinto de España. El 28% de los que recibieron el diagnóstico de infección por VIH eran originarios de otros países. Las prevalencias de VIH entre las personas originarias de otros países no son muy diferentes de las obtenidas en población española

Figura 22. Distribución de los casos de SIDA acumulados según región de origen. Datos actualizados a 30 de junio de 2004. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2004.
<http://www.usciii.es/htdocs/pdf/inmigrantes.pdf>

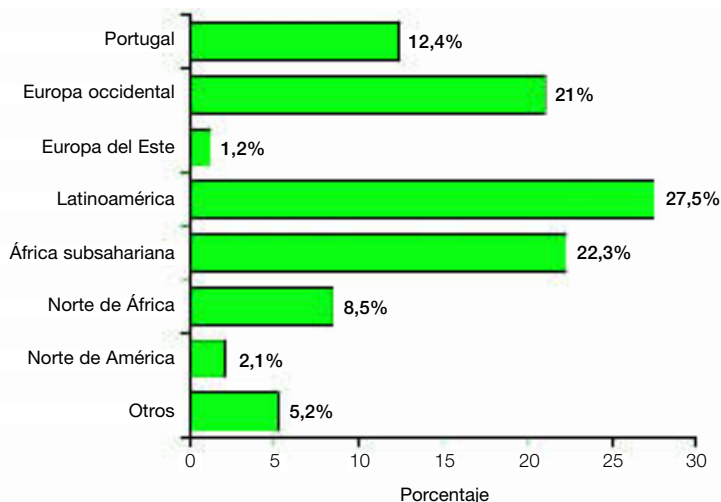


Figura 23. Casos totales y porcentaje anual de los casos de SIDA correspondientes a extranjeros en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2004.
<http://www.usciii.es/htdocs/pdf/inmigrantes.pdf>

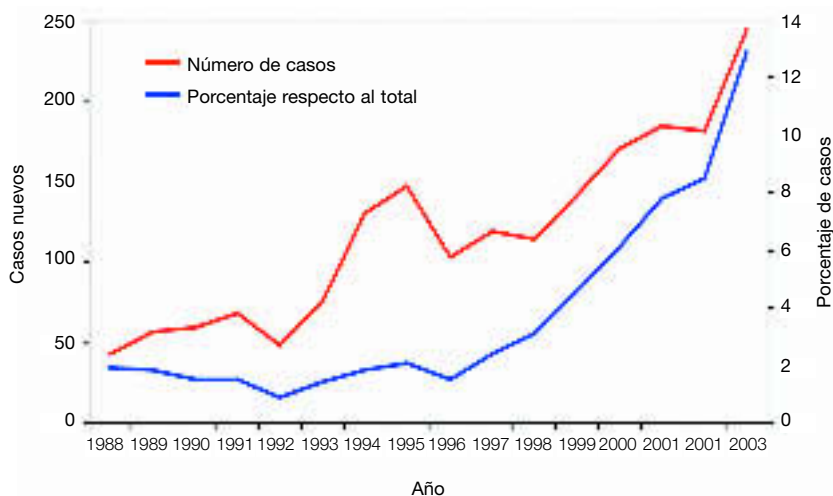
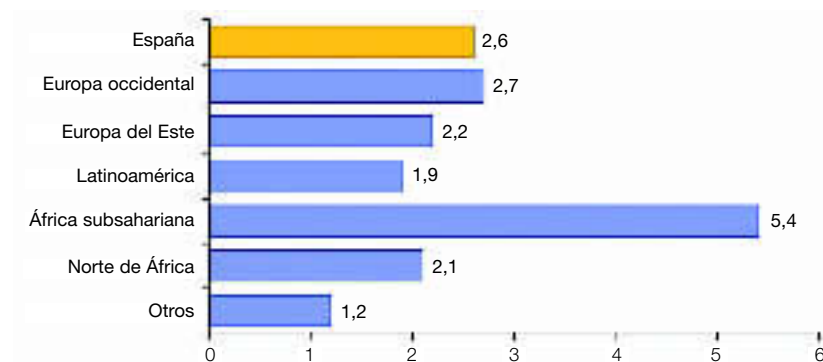


Figura 24. Prevalencia del VIH en personas analizadas voluntariamente, según región de origen. 2000-2002. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2004. <http://www.usciii.es/htdocs/pdf/inmigrantes.pdf>



de características similares, excepto para los procedentes de África subsahariana (5,4%) y Europa Occidental (4,7%) en general. (Figura 24)

Durante el año 2003 se diagnosticaron 392 nuevas infecciones por VIH, de las que el 43% se dieron en personas de otros países. El 53% de los casos procedían de Latinoamérica y el 25% de África subsahariana. (Figura 25)

El 51% de las personas tenían un test previo negativo y se pudo determinar que España había sido el país probable de infección en un 22%.

Figura 25. Distribución según región de origen de las personas diagnosticadas de infección por VIH que se analizaron voluntariamente en 2003. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2004. <http://www.usciii.es/htdocs/pdf/inmigrantes.pdf>

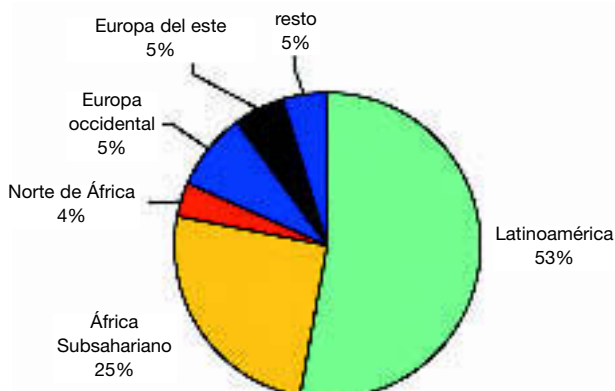
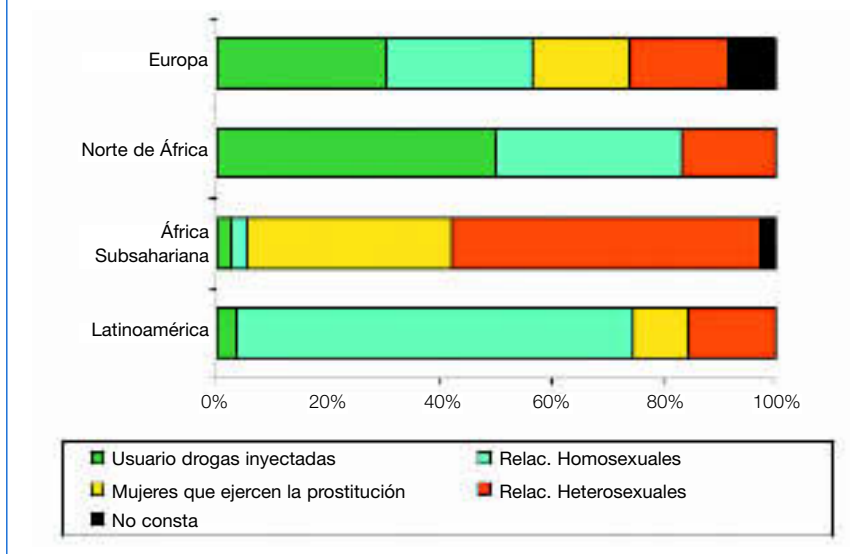


Figura 26. Distribución según categorías de transmisión y región de origen, de los nuevos diagnósticos de VIH en personas analizadas voluntariamente en 2003. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2004. <http://www.uscii.es/htdocs/pdf/inmigrantes.pdf>



El mecanismo más probable de infección fueron las relaciones sexuales no protegidas: entre homosexuales un 46%, entre heterosexuales un 24% y entre mujeres que ejercían la prostitución un 18%. (Figura 26)

Virología

Hay 3 grupos filogenéticos del VIH-1: M (main), O (outlier) y N (no-M-no-O). Dentro del grupo M, que es el más frecuente y responsable de la pandemia mundial, se han identificado más de 20 formas genéticas diferentes que se nominan subtipos (A, B, C...). En Europa y América del Norte la gran mayoría de las infecciones están causadas por el VIH-1 subtipo M-B, mientras que en África predominan los subtipos M-no-B, así como virus de los grupos O y N, circunstancia que tiene interés a la hora de afrontar la terapia antirretroviral.

Tanto en Europa como en EEUU, la gran mayoría de las infecciones por subtipos no-B se han descrito en inmigrantes de África Subsahariana¹¹⁵.

En un estudio de caracterización genética del virus VIH-1 realizado recientemente en Nueva York (ciudad estadounidense con más inmigrantes

y mayor número de casos de VIH) se evidenció que el 43,4% de las muestras analizadas correspondían a subtipos no-B y a formas circulantes recombinantes, y el 56,6% restante poseía variantes virales similares al subtipo B típico norteamericano. La distribución de los subtipos no-B concordaba con la de los países de origen, sugiriendo que la mayoría de los sujetos del estudio se infectaron en sus países de origen antes de llegar a Estados Unidos. Los virus del subtipo B identificados en la población inmigrante no mostró diferencias significativas respecto al subtipo B típico norteamericano, lo que indica que una significativa proporción de los inmigrantes debieron infectarse tras su llegada a los Estados Unidos¹¹⁶.

El grupo O, descrito en Camerún en 1994, se detecta difícilmente por algunos test de cribaje (problema de transfusiones) y la mayoría de las cepas son resistentes a los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa, lo que limita el uso de estos fármacos en la prevención de la transmisión vertical¹¹⁷.

El VIH-2 se ha identificado en más de un millar de casos en Europa, casi todos inmigrantes africanos o europeos que han vivido en África occidental o han mantenido relaciones sexuales con nativos de esas áreas. Hasta el año 2002 se habían identificado 109 casos en nuestro país: 81 pacientes eran inmigrantes, casi todos africanos, salvo dos mujeres portuguesas. El resto había nacido en España, aunque la mayoría refirió haber vivido en países donde la infección por VIH-2 es endémica o haber mantenido relaciones sexuales con población autóctona de esas zonas. La principal vía de contagio fue la heterosexual y en 11 de los pacientes se diagnosticó coinfección por VIH-1 y VIH-2¹¹⁸.

Clínica

El SIDA en inmigrantes de cualquier origen y más en los del África subsahariana se asocia a una mayor frecuencia de enfermedad tuberculosa (hasta 18 veces) y de micosis profundas (criptococosis), pero a una menor frecuencia de candidiasis esofágica y neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (*carinii*)¹¹⁹. La histoplasmosis es también frecuente en inmigrantes VIH+ procedentes de América Latina.

El VIH-2 tiene una menor capacidad de transmisión vertical (5%) y se asocia a una menor virulencia, con un período de progresión a SIDA de 4 veces menor que el VIH-1. El espectro clínico es similar en ambos virus, pero los infectados por el VIH-2 tienden a una mayor supervivencia y a un mayor número de CD4¹²⁰.

Otros retrovirus

El virus linfotrópico humano de células T de tipo I (HTLV-I) causa leucemia de células T del adulto y paraparesia espástica tropical, además de uveítis y artropatía, aunque el 80% de los infectados no desarrollará ninguna patología a lo largo de su vida. Fuera de zonas endémicas es raro, afectando a inmigrantes o a nacionales que han vivido o mantenido relaciones sexuales con oriundos de ellas. En España, desde 1991 hasta 2001 se han detectado 49 casos, de los que 20 eran extranjeros. La prevalencia puede alcanzar el 0,9% que llega hasta el 3,6% si están co-infectados por el VIH, pero se multiplica por cuatro en los casos de transexuales y por diez si la procedencia es Latinoamérica, especialmente Perú^{121,122}.

El papel patógeno del HTLV-II no está bien establecido, aunque se le ha involucrado en procesos linfoproliferativos y tricoleucemias. De los 379 casos detectados en España, 13 han sido en inmigrantes africanos.

Consideraciones éticas

La condición de seropositividad de un inmigrante le puede acarrear graves consecuencias, ya que podría ser un arma utilizada en su contra a la hora de obtener el certificado de residencia, violando así los derechos del estatuto del refugiado. En la actualidad, unos 50 países mantienen políticas discriminatorias y restrictivas para con los inmigrantes VIH+.

Además de asegurar el anonimato en la realización de las pruebas serológicas se debería proporcionar, a los casos positivos, la posibilidad de una asistencia adecuada en un centro especializado. Esto entrañaría un sistema complejo y caro de asistencia médica, de pruebas complementarias, de medicación antirretroviral y de hospitalización en caso necesario, muy lejos de las posibilidades reales del inmigrante. Si no se puede proporcionar esta asistencia, lo ético sería no realizar las pruebas de cribado, más aún si pueden ser utilizadas como herramientas de control migratorio.

En cuanto a la dificultad del colectivo de inmigrantes para acceder a los servicios sanitarios, a los programas de promoción de la salud y la carencia de conocimientos básicos respecto a la prevención y a la transmisión del VIH hacen necesario el desarrollo de programas de información adaptados lingüística y culturalmente a este colectivo, para evitar la transmisión de ésta y otras enfermedades de transmisión sexual. En un estudio realizado en 2004 en Alemania, 315 inmigrantes fueron entrevistados sobre sus experiencias, conocimientos y valoración de los servicios sanitarios y sociales. La mitad de los entrevistados estaba seguro de qué es el VIH/SIDA, un 25%

estaba casi seguro y un 24% no lo sabía o estaba inseguro. Solamente un 81% sabía con certeza que la transmisión del VIH era posible por vía sexual, un 32% pensaba que se transmitía por los besos, y un 13% creía que compartir un vaso podía transmitir el virus. Un 77% sabía que compartir jeringuillas suponía un riesgo para la transmisión del VIH. Los hombres entrevistados estaban generalmente mejor informados sobre el VIH/SIDA que las mujeres. Sólo un 24% de los inmigrantes entrevistados eran conocedores de que el test diagnóstico era gratis y confidencial, y la mayoría sentían que no estaban bien informados en esta materia¹²³. Todo esto subraya la necesidad de instaurar programas preventivos adaptados culturalmente a los inmigrantes, como se detalla en recomendaciones^{114,124,125}.

Lepra

La lepra, conocida también como enfermedad de Hansen, es una enfermedad granulomatosa crónica que afecta a la piel y a los nervios periféricos, fundamentalmente. Se distribuye en más de 60 países en África, Asia y América Latina. En el año 2005, la OMS registraba 296.499 nuevos casos de lepra, la mayoría de ellos en Asia, pero se estima que en la actualidad hay en el mundo más de 2 millones de leprosos¹²⁶ (Tabla 15). Esta enfermedad se ha descrito en inmigrantes, sobre todo en los procedentes de Asia (India, Filipinas, Vietnam) y África¹²⁷.

Se manifiesta con un gran espectro clínico, condicionado por la respuesta inmunológica del huésped, desde formas localizadas (tuberculoide) a difusas (lepromatosa). Es importante tenerla en mente a la hora del diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas (máculas o placas hipopigmentadas) y especialmente si existe afectación neurológica periférica concomitante (hipoestesia y engrosamiento de nervios periféricos), ya que el polimorfismo de la enfermedad puede hacer que sea confundida con otras¹²⁸.

La confirmación diagnóstica requiere un estudio histológico y microbiológico de las lesiones.

Tabla 15. Situación global de la lepra, por regiones de la OMS, principios de 2006 (OMS, 2006)

WHO region ^a	Registered prevalence ^b at beginning of 2006	New cases reported ^c during 2005
African/Afrique	40.830 (0,56)	42.814 (5,92)
Americas/Amériques	32.904 (0,39)	41.780 (4,98)
South-East Asia/Asie du Sud-Est	133.422 (0,81)	201.635 (12,17)
Eastern Mediterranean/Méditerranée orientale	4.024 (0,09)	3.133 (0,67)
Western Pacific/Pacifique occidental	8.646 (0,05)	7.137 (0,41)
Total	219.826	296.499

^a United Nations. World population prospects: the 2004 revision. New York United Nations Population Division, 2005 (POP.DB.WPP.Rev.2004.2.F10; available at <http://esa.un.org/unpp/index.asp?panel=4>)./Organisation des Nations Unies. New York, Division des Nations Unies pour la Population, 2005 (POP.DB.WPP.Rev.2004.2.F10; <http://esa.un.org/unpp/index.asp?panel=4>).

^b Prevalence rates are shown in parentheses as the number of cases per 10.000 population./Les taux de prévalence sont indiqués entre parenthèses comme le nombre de cas pour 10.000 habitants.

^c Case-detection rates are shown in parentheses as the number of cases per 10.000 population./Les taux de dépistage des cas sont donnés entre parenthèses es comme le nombre de cas pour 10.000 habitants.

La lepra importada no supone un riesgo importante para la población autóctona, aunque se debe valorar cuidadosamente a las personas que convivan con los enfermos. La quimioprofilaxis a los contactos estrechos con dapsona no está establecida. La vacunación con BCG proporciona hasta un 50% de protección.

Otras Enfermedades Infecciosas no Parasitarias

Viriasis

Se trata de una patología frecuente, de diversa índole y en general de poca gravedad. La mayoría de los inmigrantes han estado expuestos al citomegalovirus y al virus de Epstein-Barr.

Enfermedades virales exantemáticas

El sarampión y la rubéola se transmiten por diseminación de gotitas suspendidas en el aire o por contacto directo con secreciones nasales o faríngeas (el virus de la rubéola también se elimina con la orina) de personas infectadas. El periodo de transmisibilidad es desde un día antes del periodo prodromico (una semana en la rubéola) hasta cuatro días después de la aparición del exantema. En febrero y marzo de 2003, se identificaron 19 casos de rubéola en latinoamericanos¹²⁹, 14 de ellos en mujeres en edad fértil, y entre enero y marzo de 2006 se notificaron 59 casos de sarampión, ambos brotes en la Comunidad Autónoma de Madrid¹³⁰.

Las viriasis puramente tropicales son excepcionalmente descritas en inmigrantes, siendo el dengue la más frecuente en los recién llegados o en los establecidos a la vuelta de un viaje. Tienen una distribución geográfica variable y se engloban dentro de 4 grandes grupos:

- Fiebres sin manifestaciones hemorrágicas: dengue, fiebre del valle del Rift, fiebre viral con síndrome renal.
- Fiebres con manifestaciones hemorrágicas: dengue hemorrágico, fiebre amarilla, Congo-Crimea, Ebola, Marburg, Lassa, fiebre viral hemorrágica americana (argentina, boliviana, venezolana...etc). En las fiebres virales hemorrágicas el mayor riesgo de infección secundaria es la transmisión nosocomial por inoculación accidental (pinchazos, contaminación de heridas o mucosas con fluidos infectados) de personal sanitario y de laboratorio. Son potencialmente contagiosas las secreciones y excreciones corporales, la sangre, el semen y las muestras de tejidos. Recientemente se han comunicado casos importados de fiebre amarilla, Lassa y Crimea-Congo en Europa, lo que ha originado situaciones de alarma y ha resaltado la necesidad de

poner en marcha mecanismos de control. El periodo de incubación máximo es de 21 días por lo que la sospecha se daría, teóricamente en un inmigrante recién llegado de una zona donde se ha declarado un brote.

- Encefalitis: japonesa, equina.
- Otras: rabia.

Algunas de ellas tienen una mortalidad del 80% y no tienen tratamiento específico pero, en otras, como las producidas por arenavirus (Lassa, fiebres hemorrágicas americanas) y bunyavirus (Crimea-Congo, valle del Rift) el tratamiento con ribavirina se ha mostrado muy eficaz (tanto en el tratamiento como en la profilaxis de los contactos de alto riesgo)¹³¹.

Rickettsiosis, espiroquetosis

El tifus y la fiebre de los matorrales deben incluirse en el diagnóstico diferencial de inmigrantes recién llegados con fiebre y exantema o escara negra cutánea.

En la *fiebre recurrente*, después de un ataque primario pueden ocurrir recrudescencias durante años en inmigrantes procedentes de tierras altas de África (Etiopía, Ruanda y Burundi) y América Latina.

Leptospirosis, fiebre por mordedura de rata y las treponematosis no venéreas (frambesia o pian, pinta) son otras espiroquetosis a tener en cuenta.

Enteropatógenos causantes de diarrea y fiebre entérica

En el año 1996 se detectaron 25 casos importados de cólera en Europa, uno de ellos en nuestro país. Durante el año 2000 se importaron 35 casos de cólera por viajeros e inmigrantes en Reino Unido y Alemania. Este microorganismo es muy sensible a la cloración, por lo que su diseminación en lugares en los que exista una buena estructura de abastecimiento y recogida de aguas es difícil.

Salmonella sp., Shigella sp., y Campylobacter sp. pueden causar diarrea aguda en los recién llegados, pero sobre todo afecta a los niños hijos de inmigrantes que visitan los países de origen de sus padres. La transmisión por inmigrantes manipuladores de alimentos es posible.

La fiebre tifoidea, producida por *Salmonella enterica* serotipo *typhi*, es una causa importante de morbilidad en países desarrollados, donde está ligada a las deficientes condiciones de saneamiento de las aguas. En los países occidentales es fundamentalmente una enfermedad del viajero a zonas endémicas o del inmigrante que visita su país de origen y debe incluirse en el diagnóstico diferencial de enfermedades febriles agudas y subagudas. Hasta un 10% de los pacientes no tratados excretan *S. enterica* serotipo *typhi* en las heces hasta 3 meses después de la fase aguda; de 1-4% se convierten en portadores crónicos, excretando el microorganismo durante más de un año, y hasta un 25% de estos portadores crónicos no presentan antecedentes de fiebre tifoidea aguda. El estado de portador crónico es más frecuente en mujeres, ancianos y pacientes con coledocitis, estando la mayoría de ellos asintomáticos. La detección del estado de portador se realiza mediante el coprocultivo, siendo necesarias varias muestras para aumentar el rendimiento de la prueba. El tratamiento del estado de portador requiere un curso largo de antibioterapia, junto con colecistectomía si existe coledocitis. Los pacientes con anomalías de la vía urinaria, como aquellos infectados por *Schistosoma haematobium*, pueden excretar *S. enterica* serotipo *typhi* durante largos periodos de tiempo. En estos casos se recomienda tratar primero la esquistosomiasis con praziquantel¹³².

El esprue tropical, como causante de diarrea crónica, ha sido descrito en inmigrantes.

Meningitis meningocócica

Es una enfermedad de distribución mundial, pero endémica en África Subsahariana, y con brotes epidémicos recientes en Nepal, India, Brasil y Arabia Saudita. En África Subsahariana, la enfermedad alcanza su máximo durante la estación seca. El serotipo A de *Neisseria meningitidis* es el responsable de la mayoría de los brotes en África (“cinturón de la meningitis”) y Asia, pero en años recientes ha aumentado la proporción de casos causada por los grupos Y y W135. El “cinturón de la meningitis” abarca desde Senegal a Etiopía, afectando en mayor o menor medida a unos 20 países. En esta zona aparecen epidemias periódicamente. En el año 2000 hubo una epidemia de enfermedad meningocócica por el serogrupo W135 relacionada con la peregrinación a La Meca. A principios del año 2001 se apreció un brote por el serogrupo W135 en peregrinos musulmanes a La Meca a su regreso a Europa (41 casos, 8 peregrinos y casos secundarios en convivientes, con 11 muertes)^{133,134}. En 2002 se produjo la primera gran epidemia por el serogrupo W135 en Burkina Faso¹³⁵.

Los principales factores de riesgo de enfermedad son la edad (más riesgo en lactantes y adolescentes) y alteraciones inmunitarias como la

asplenia y el déficit de los componentes finales de complemento. También aumentan el riesgo el hacinamiento, el nivel socioeconómico bajo, la exposición al humo del tabaco y las infecciones de vías respiratorias superiores. Como el periodo de incubación es corto (3-5 días), es raro detectar casos agudos en inmigrantes. No obstante, la bacteria puede sobrevivir durante años en la nasofaringe de los portadores crónicos, en este caso los inmigrantes, y dar lugar, en teoría, a la aparición de casos secundarios. Hasta el 5-10% de las personas pueden ser portadores crónicos. Los niños inmigrantes, al no estar vacunados, son más susceptibles de adquirir meningitis una vez en España por los serogrupos presentes en nuestro país. El periodo de transmisibilidad dura hasta que se eliminan los meningococos vivos de las secreciones oronasales, generalmente a las 24 horas de inicio de tratamiento antibiótico. Dadas las condiciones de hacinamiento en las que viven algunos colectivos de inmigrantes, ante la detección de un caso está especialmente indicado realizar una correcta protección de los contactos.

Brucelosis

Se han descrito casos en inmigrantes de la cuenca del Mediterráneo, Oriente medio y América Latina. Los hábitos alimentarios de los inmigrantes podrían condicionar un aumento en la incidencia de esta enfermedad debido a la importación ilegal de productos lácteos no pasteurizados desde zonas endémicas para su consumo en nuestro país. En 2003 hubo un brote de 11 casos en la Comunidad de Madrid, asociado a la venta ilegal de queso procedente de Ecuador. Esta situación es bien conocida en Estados Unidos, donde los casos de brucelosis muestran una clara agrupación en la frontera con México, donde viven muchos inmigrantes hispanos y donde presumiblemente también existe un tráfico ilegal de productos lácteos no pasteurizados¹³⁶.

Difteria

Se han descrito casos importados desde Europa del Este y casos importados de difteria cutánea.

Melioidosis

Casos en inmigrantes procedentes del sudeste de Asia en los que se sospechaba tuberculosis pero las baciloscopias eran negativas.

Peste

No se han descrito casos en inmigrantes

Micosis

Las tiñas en piel, uñas y cuero cabelludo son muy frecuentes en inmigrantes¹³⁷.

Se han descrito una gran variedad de infecciones fúngicas sistémicas en inmigrantes y que se pueden manifestar años después, como infecciones del tejido celular subcutáneo debidas a cromoblastomicosis, infecciones pulmonares debidas a paracoccidioidomicosis en inmigrantes latinoamericanos, infecciones diseminadas en niños adoptados y adultos inmunocomprometidos debidas a histoplasmosis africana y americana, y micosis sistémicas oportunistas en inmigrantes granulocitopénicos.

Úlcera tropical, úlcera de Buruli, carbunco, fiebre de Oroya y verruga peruana, tracoma, piomosis tropical y fiebre reumática causante de valvulopatías, son otras enfermedades a tener en cuenta.

Niños

La migración desde los países de baja renta hacia los países más desarrollados es un fenómeno global que afecta también a los niños, ya que éstos frecuentemente acompañan a los padres o se unen a ellos posteriormente. Según datos oficiales, los niños y adolescentes representan aproximadamente el 15% del total de población inmigrante, llegando hasta el 20% en los procedentes de África. Además, en muchos países occidentales, los niños nacidos de padres inmigrantes representan ya un segmento importante de la población pediátrica del país.

El desarrollo físico y psíquico pueden estar influenciados por el proceso migratorio y verse alterados. El cuidado de la salud de los niños inmigrantes o hijos de inmigrantes no sólo tiene un beneficio personal en la salud individual, sino que aporta un beneficio global para la sociedad en la que vivirán de adultos. Las condiciones de vida en las que se encuentran con frecuencia los niños inmigrantes con una alimentación deficiente, viviendas en malas condiciones y dificultades para el acceso a la salud influyen de forma muy negativa en su estado de salud y pueden conducir al padecimiento de déficits nutricionales, infecciones respiratorias, gastrointestinales, o tuberculosis.

Tomando el ejemplo de un país europeo como Francia, con seguridad social y con programas de atención al niño inmigrante, la calidad de la asistencia sanitaria recibida por las madres y los niños inmigrantes es mala, y se refleja en una peor salud infantil medida por tasas de hospitalización (en número y estancia media) que son superiores a la de los nativos franceses. En otro modelo sanitario no gubernamental como el americano, el problema se agrava: acuden poco al médico, incluso menos que los indigentes nativos americanos; con una tasa media anual de 4,1 visitas para los adultos y 2,2 para los niños, en comparación con 8,4 para los adultos y 4,4 para los niños nativos americanos. El estado de salud del 26% de los niños mexicanos inmigrantes en EE.UU. está mermado por las condiciones sociales en las que se encuentran¹³⁸.

Por último, el estrés de la migración, la marginación, el rechazo, la inadaptación, el aislamiento social, la falta de comunicación pueden llevar al sufrimiento de problemas de tipo psicológico. Los efectos psicológicos demostrados en refugiados se traducen en estrés familiar que repercute muy negativamente en los niños¹³⁹ y aún más en los niños refugiados sin familiares¹⁴⁰. Por otro lado, el efecto que los medios de comunicación tienen sobre las mentes de los niños que observan los horrores que ocurren en sus países es un fenómeno desconocido. La migración propicia ciertos cambios en la estructura familiar y da lugar a problemas de roles. Los niños con frecuencia entienden mejor la lengua del país de acogida que los padres lo que

lleva a un desplazamiento del papel del padre. Además el choque cultural entre la sociedad en la que viven y las costumbres familiares puede generar ciertos conflictos intrafamiliares. Para las segundas generaciones nacidas en el país de acogida este problema es aún mayor produciéndose, si no se toman medidas para evitarlo, un fuerte desarraigo y una pérdida de los puntos de referencia.

Vacunaciones

En muchos casos los niños inmigrantes no están vacunados o lo están de una forma incompleta, especialmente si proceden de zonas aisladas donde no pueden acceder a los programas de vacunación. En muchas zonas de África la cobertura vacunal no llega al 50%. Incluso los niños que han recibido una vacuna pueden estar desprotegidos por una ruptura en la cadena del frío cuando fueron vacunados o por haber recibido dosis insuficientes. Incluso los niños con cartilla de vacunación de sus países de origen pueden presentar una cobertura vacunal deficiente. Un estudio de seroprevalencia realizado en Italia en 70 niños procedentes de adopción internacional con cartilla de vacunación arrojó los siguientes resultados: sólo un 35% tenían anticuerpos protectores contra los tres tipos de poliovirus, más del 90% estaban protegidos contra la difteria y el tétanos, sólo un 32%, 62%, 56%, 85% de los que teóricamente habían recibido respectivamente la vacuna contra la tos ferina, el sarampión, la parotiditis y la rubéola tenían títulos de anticuerpos protectores. De los 29 que estaban vacunados contra el VHB, sólo 20 estaban realmente protegidos, e incluso cuatro de los vacunados presentaban una serología compatible con infección crónica. La mayoría de estos niños procedía de Europa del Este¹⁴¹. Actualizar el calendario de vacunación del inmigrante es un derecho y también un deber sanitario en materia de salud pública. Las estrategias variarán según el momento de captación del niño (nacimiento, escolarización, entorno laboral). La vacunación se considera correcta cuando se administran las dosis adecuadas de vacuna y en los tiempos correctos. Las dosis varían con la edad de inicio de la vacunación. Los meses se cuentan a partir de la primera visita. Las recomendaciones de vacunación se muestran en las Tablas 16 y 17.

Parasitosis intestinales

Muy frecuentes y a menudo múltiples. Las tasas de parasitación son variables, entre el 14%, 35% y el 54%. En la serie del Hospital Ramón y Cajal,

Tabla 16. Calendario para niños inmigrantes inmunizados de forma incompleta. Número de dosis mínimas recomendadas para considerar correcta la vacunación							
	TDPa	Hib	Polio	VHB	Varicela	MenC	Triple vírica
General	5 dosis 2,4,6,15-18,3-6 ^a 14-16 ^a (Td)	4 dosis 2,4,6,15-18	4 dosis 2,4,6,18,(3-6 ^a optativa)	3 dosis 0,2,6 (ó 2,4,6),11-12 ^a	1 dosis 12-15 (11-12 ^a si no vacunados)	3 dosis 2,4,6	2 dosis 12-15,4 ^a (11- 12a si no vacuna a 4 ^a)
<2 años	4 dosis 0,2,4,6,4 ^a ,14- 16 ^a (Td)	1 ó 2 ó 3 ó 4 dosis según inicio <7m= 4 dosis (0,2,4, 12) 7-11=3 dosis (0,2,4) 12-14m= 2 dosis (0,2 >15m=1 dosis)	4 (5) dosis 0,1,2,6-12,(5 ^a optativa)	4 dosis 0,1,6,11-12 ^a	1 dosis 0 (constatar que no tiene anticuerpos)	1 ó 2 ó 3 dosis según inicio <6m= 3 dosis (0,2,4) 7-15=2 dosis (0,2) >15= 1 dosis (0)	2 dosis 0,4 ^a
2-7 años	5 dosis (TDPa) 0,1,2,6,14-16 ^a (Td)	0 ó 1 dosis <5a= 1 dosis (0) >5 ninguna	4 dosis 0,1,2,6-12	3 dosis 0,1,6	1 dosis 0 (constatar que no tiene anti- cuerpos)	1 dosis (se puede usar la vacuna polisacarídica)	2 dosis 0,1 (la 2 ^a puede ser a los 4 ó 11 ^a)
7-18 años	3 dosis (Td) 0,1,6	0 dosis	3 dosis 0,1,6-12	3 dosis 0,1,6	1 dosis 0 (constatar que no tiene anticuerpos)	1 dosis (se puede usar la vacuna polisacarídica)	2 dosis 0,1
>18 años	3 dosis Td 0,1,6-12	0 dosis	3 dosis 0,1,6-12	3 dosis 0,1,6	2 dosis	1 dosis (se puede usar la vacuna polisacarídica) >19 ^a , no vacunar	1 dosis
VHB0= hepatitis B; VPI= polio parenteral; DTPa= difteria+tétanos+toserina (acelular); Hib= <i>Haemophilus influenzae</i> ; MCC= meningitis C conjugada; TV= sarampión+pape- ras+rubéola; VA= varicela; Td= tétanos+difteria (adultos) La vacuna neumocócica heptavalente conjugada se ha introducido en los calendarios vacunales de algunas CCAA. El mes 0 es el mes de la primera visita.							

Tabla 17. Calendario para niños inmigrantes inmunizados de forma incompleta

VACUNACIÓN GENERAL	
NACIMIENTO	VHB
A LOS 2 MESES DE EDAD	VHB + VPI + DTPa + Hib + MCC
A LOS 4 MESES DE EDAD	VPI + DTPa + Hib + MCC
A LOS 6 MESES DE EDAD	VHB + VPI + DTPa + Hib + MCC
A LOS 12-15 MESES DE EDAD	TV (+ VA)
A LOS 15-18 MESES DE EDAD	VPI + DTPa + Hib
A LOS 3-6 AÑOS DE EDAD	DTPa + TV
A LOS 11-12 AÑOS DE EDAD	TV si no se vacunó a 3-6 años + VHB no vacunados + VA no vacunados
A LOS 14-16 AÑOS DE EDAD	Td
NIÑOS NO VACUNADOS MENORES DE 2 AÑOS	
AL INICIO	VHB + VPI + DTPa + Hib + MCC
AL MES	VHB
A LOS 2 MESES	VPI + DTPa + Hib + MCC
A LOS 4 MESES	VPI + DTPa + Hib + MCC
A LOS 6 MESES	VHB + VPI
A LOS 15 MESES DE EDAD	DTPa + TV
A LOS 4 AÑOS DE EDAD	VPI + DTPa + TV
A LOS 11-12 AÑOS DE EDAD	TV (si no se puso a los 4 años)
A LOS 14-16 AÑOS DE EDAD	Td
NIÑOS NO VACUNADOS MAYORES DE 2 AÑOS Y MENORES DE 7 AÑOS	
AL INICIO	VHB + VPI + DTPa + Hib + MCC + TV
AL MES	VHB + VPI + DTPa
A LOS 2 MESES	VPI + DTPa
A LOS 6 MESES	VHB + VPI + DTPa
A LOS 4-6 AÑOS DE EDAD	VPI + DTPa + TV
A LOS 14-16 AÑOS DE EDAD	Td
NIÑOS NO VACUNADOS MAYORES DE 7 AÑOS Y MENORES DE 18 AÑOS	
AL INICIO	VHB + VPI + Td + MCC + TV
AL MES	VHB + VPI + Td
A LOS 6 MESES	VHB + VPI + Td + TV

se diagnosticó parasitosis intestinal en el 37% de los niños inmigrantes, siendo el parásito intestinal más frecuentemente hallado *Ascaris lumbricoides*.

Los helmintos más frecuentemente encontrados son *Ascaris lumbricoides*, uncinarias y *Trichuris trichiura* y aunque con frecuencia son asintomáticas (hasta el 20%), las infestaciones pueden ser causa de una variedad de condiciones incluyendo malnutrición, anemia ferropénica, síndrome de malabsorción, obstrucción intestinal y retraso del crecimiento y mental¹⁴². La mayor frecuencia de unos u otros depende de la región de origen. La mitad de los niños infectados por helmintos intestinales presentan eosinofilia^{143,144}. El tratamiento con benzimidazoles (mebendazol, albendazol, tia-

bendazol) o ivermectina es seguro en niños. En las infestaciones por uncinarias es recomendable asociar suplementos de hierro oral.

Los protozoos intestinales más frecuentemente encontrados son *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*. Está indicado el tratamiento de portadores asintomáticos de *Entamoeba histolytica* con amebicidas intraluminales (paromomicina) ya que constituyen un riesgo potencial para la salud pública y para evitar el desarrollo de formas invasivas. En el caso de *Giardia lamblia* se debe ofrecer tratamiento (nitroimidazoles) a todas las personas infectadas y los contactos familiares deben ser tratados porque los brotes suelen ser difíciles de controlar por la gran proporción de portadores asintomáticos y porque los quistes excretados pueden sobrevivir largos periodos de tiempo fuera del cuerpo.

Malaria

Patología creciente en niños inmigrantes. En Gran Bretaña se ha pasado de 213 casos de malaria importada en niños en 1992 a más de 500 en 1996. En la Comunidad de Madrid, en el periodo 2000-2004 se declararon 778 casos de paludismo destacando la proporción de casos en edad pediátrica (0-14 años), que fue un 18% del total. En 1998 se habían notificado 121 casos de malaria importada, el 15,7% eran niños de 1 a 10 años de edad. En los pacientes atendidos en la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, la frecuencia de malaria en niños inmigrantes es del 28,3%, mientras que la frecuencia en adultos es del 10%. Analizando según zona de origen, la frecuencia de malaria en niños procedentes de África subsahariana es del 41,4%, frecuencia mayor que en los inmigrantes subsaharianos adultos: 9,7%.

La malaria es una enfermedad grave y potencialmente mortal en los niños, especialmente en aquellos de corta edad¹⁴⁵. Ante un niño inmigrante febril que proceda de una zona endémica sobre todo si ha llegado recientemente (menos de 6 meses) o que ha realizado un viaje recientemente se debe sospechar la enfermedad, y más aún si se acompaña de otras alteraciones como anemia o esplenomegalia. Los síntomas se presentan a las 2 semanas en los infectados por *P. falciparum*, a los 4-5 meses en los infectados por *P. ovale* y a los 8 meses en los infectados por *P. vivax*¹⁴⁶. Con frecuencia los niños están paucisintomáticos o presentan diarrea, vómitos o tos, que pueden confundir y hacer pensar en otras enfermedades y llevar a un diagnóstico erróneo y por tanto a un retraso en el tratamiento adecuado¹². Aunque rara, también se debe considerar la posibilidad de malaria congénita en niños menores de 6 semanas aunque sus madres permanezcan asintomáticas¹⁴⁷.

El tratamiento sigue el mismo esquema que en el adulto que se basa en el patrón de resistencias en la zona de donde proviene el paciente. La excepción es que no se puede emplear doxiciclina en menores de 8 años ni la combinación atovacuona-proguanil en niños que pesen menos de 5 kg. Se ha comercializado una presentación pediátrica de atovacuona-proguanil para niños que pesen entre 5 y 10 kg. Lo mismo ocurre con la profilaxis farmacológica.

Filariasis

Es una entidad frecuente en niños africanos. En el Hospital Ramón y Cajal, el 29,4% de los niños africanos estaban infectados por alguna filaria y de ellos el 40% por varias filarias. La más frecuentemente encontrada fue *Onchocerca volvulus* (23%).

Otras enfermedades parasitarias

Neurocisticercosis es una de las causas más importantes de epilepsia en el niño inmigrante¹⁴⁸. La leishmaniasis puede causar lesiones cutáneas y cuadros viscerales. La toxocariasis produce cuadros de larva migratoria visceral con sintomatología fundamentalmente respiratoria (tos y asma)¹⁴⁹.

Hepatitis B

De manera global, existen regiones geográficas de endemicidad alta donde la prevalencia de portadores de AgHBs es mayor del 8% (sudeste asiático, China, África, Amazonas) regiones de endemicidad intermedia donde la prevalencia es del 2-7% (Latinoamérica, Europa occidental, Subcontinente indio) y de endemicidad baja (Norteamérica, Europa del norte, Australia), con prevalencias inferiores al 2%.

En las zonas de alta prevalencia la transmisión en los niños se produce por vía vertical u horizontal (niño-niño) temprana. El riesgo de transmisión vertical, perinatal o maternofetal al nacimiento es muy alto en los casos de madre positiva para AgHBs y AgHBe (entre el 70-90% de los niños son infectados si no se toman medidas de profilaxis). Menos del 10% de los niños presentará un cuadro icterico tras la infección aguda, lo que dificulta el diagnóstico sobre bases clínicas y justifica la realización sistemática de

serologías. El riesgo de evolución hacia la cronicidad es mayor cuanto más temprana es la edad de contagio: 90% en el caso de los lactantes infectados al nacer, 20-50% en los niños infectados entre 1 y 5 años de edad. En inmigrantes africanos hasta el 12% de los niños son portadores del virus de la hepatitis B⁵⁶. En niños albaneses se han encontrado tasas del 8% de HbsAg+ en menores de 10 años¹⁵⁰.

Se recomienda por tanto, la realización de serología de hepatitis B de forma sistemática a embarazadas y a niños procedentes de zona de alta prevalencia. Los recién nacidos de madre portadora deben recibir la primera dosis de vacuna en las primeras 12 horas de vida y, cuando se cuente con ella, inmunoglobulina contra VHB para evitar la transmisión vertical. En el caso del niño inmigrante, la actitud a adoptar según los resultados será la vacunación en el caso de negatividad para VHB y ampliación del estudio incluyendo a los convivientes en el caso de positividad para AgHBs (hepatitis B crónica) con el objetivo de vacunar a las personas susceptibles.

Tuberculosis

La tuberculosis es un grave problema de salud en los niños inmigrantes. Los niños menores de 3 años, en particular los lactantes, forman parte junto con los sujetos inmunodeprimidos, de ese grupo de población en el que la infección inicial puede evolucionar rápidamente en los primeros 12-24 meses dando lugar afección clínica y con frecuencia, a formas diseminadas de la enfermedad. En Bélgica el 82% de 1714 niños con tuberculosis diagnosticadas en guarderías pertenecían a inmigrantes o a clase socio económica baja. En Francia, la incidencia de tuberculosis es 11 veces mayor entre los niños inmigrantes que entre los niños franceses¹⁵¹. En niños inmigrantes la tasa de PPD+ (≥ 10 mm) es del 13-35%^{152,153} y la tasa de tuberculosis activa llega al 1,4%¹⁴³. En el Hospital Ramón y Cajal de Madrid, las tasas de PPD+ y de enfermedad tuberculosa en niños fueron de 6% y 0,8% respectivamente.

En los niños una intradermorreacción positiva puede deberse a una vacunación previa con BCG (vacuna incluida de forma rutinaria en los programas de vacunación infantil en la mayoría de los países de baja renta). En un niño, para saber si ha sido previamente vacunado con BCG, basta con comprobar si existe la escara posvacunal en zona deltoidea. La reacción positiva después de la aplicación del PPD debida a la vacuna disminuye con el tiempo y se considera que a los 5 años de la aplicación de la vacuna no existen diferencias en la lectura del PPD entre vacunados y no vacunados. De hecho, la Sociedad Americana de Pediatría define las reacciones de PPD

mayores o iguales de 10 mm como positivas independientemente del estado de vacunación del niño. En los niños que han tenido contacto con un caso de tuberculosis se debe considerar como positiva la reacción de PPD mayor o igual de 5 mm¹⁵⁴. Es aconsejable realizar una prueba con PPD cada dos o tres años a los niños expuestos a personas con alto riesgo de contraer la enfermedad.

Cuando un niño menor de 5 años es un contacto reciente de un caso índice de tuberculosis pulmonar está indicado el tratamiento de la infección tuberculosa latente aun cuando la prueba cutánea con PPD sea negativa, una vez que se descarte tuberculosis activa, por el alto riesgo de desarrollar enfermedad activa. A los dos-tres meses de terminada la exposición se repite la prueba y, si sigue siendo negativa, se puede interrumpir el tratamiento.

Se debe realizar una búsqueda de enfermedad tuberculosa en todo niño con sintomatología respiratoria o con síndrome febril prolongado no filiado, ante todo síndrome constitucional, o ante un cuadro de adenopatías generalizadas. Las formas extrapulmonares y diseminadas son muy frecuentes en niños inmigrantes. El diagnóstico de la TB en niños se basa en la radiografía de tórax, la reacción de PPD y la tinción/cultivo de micobacterias¹⁵⁵. Una vez detectado un caso de tuberculosis activa en un niño inmigrante se procederá al estudio de los familiares, para descartar una fuente de contagio y la infección en otros convivientes. Los niños con tuberculosis primaria por lo común no son infectantes²⁶.

Los niños siguen el mismo esquema terapéutico que los adultos si bien no suele emplearse el etambutol hasta que no tienen capacidad suficiente para evaluar su visión cromática (hacia los cinco años de edad).

El tratamiento de la infección tuberculosa latente o activa no contraindica la lactancia, pero los niños que amamantan de madres en tratamiento con isoniácida deben recibir suplementos de vitamina B6. Los antituberculosos excretados en la leche materna no alcanzan niveles terapéuticos en el niño. El problema de las resistencias a los fármacos antituberculosos está también descrito en niños, por lo que se recomienda la recogida de muestras para llevar a cabo estudios de sensibilidad a los antituberculosos antes de comenzar la terapia.

ITS

La sífilis es una de las principales causas de aborto, mortalidad perinatal y defectos congénitos en los países de baja renta. Están descritos casos de sífilis congénita en niños adoptados. Otros agentes causantes de ITS en el adulto como la infección gonocócica o el herpes genital se transmiten también al niño.

VIH

La tasa de transmisión vertical de VIH puede llegar hasta el 30% de los recién nacidos en algunas zonas de África Subsahariana. Por otro lado, las mujeres inmigrantes pueden adquirir el virus en el ejercicio de la prostitución en el país de acogida y transmitir la infección a sus hijos. El 1,74% de los inmigrantes etíopes en Israel resultaron ser seropositivos, con transmisión vertical a sus hijos una vez acogidos. En Canadá se realiza un test de VIH a todo solicitante de residencia desde el año 2002. Desde enero de 2002 hasta febrero de 2005 se detectaron 36 casos de VIH en niños, 32 provenían de África y el principal factor de riesgo fue la seropositividad materna¹⁵⁶.

En España, no existen muchos datos respecto al impacto de la inmigración en los nuevos diagnósticos de infección por el VIH-1 en niños. Un estudio retrospectivo del periodo 1997-2004 realizado en la Comunidad de Madrid, en el que participaron 9 hospitales de la red pública, identificó 97 niños con diagnóstico de infección por el VIH, 93 de transmisión vertical. En conjunto, 33 (34%) eran extranjeros (51% de Latinoamérica; 27%, subsaharianos; 15%, del Magreb; 6%, de Europa del este). La proporción de niños inmigrantes aumentó del 26% (19 de 72) en el período de 1997 a diciembre de 2000 al 56% (14 de 25) en el periodo enero 2001-agosto 2004 ($p = 0,013$). No se encontraron diferencias en el estadio clínico o inmunológico en los niños inmigrantes respecto a la población autóctona al diagnóstico de la infección por el VIH¹⁵⁷.

Lepra

Hasta el 30-50% de los hijos pequeños que conviven con un paciente enfermo de lepra lepromatosa pueden desarrollar con el tiempo síntomas de enfermedad. Sin embargo, el riesgo de transmisión local de lepra en los países de acogida, a partir de un caso importado parece despreciable. En los niños inmigrantes se han de buscar lesiones cutáneas y palparse los nervios.

Otras

Las enfermedades infecciosas comunes son las más diagnosticadas en los niños inmigrantes. Sin embargo, en ellos éstas pueden ser más frecuentes o más graves. Infecciones dermatológicas¹¹ (micosis, pediculosis), infecciones respiratorias (bronquitis, neumonía), infecciones otorrinolaringológicas (otitis, amigdalitis), infecciones gastrointestinales o infecciones urinarias son frecuentes en niños inmigrantes. Un aspecto destacable son los proble-

mas odontológicos (caries, periodontitis, gingivostomatitis) que pueden llegar a estar presentes en más del 30% de los niños¹⁵⁸. En un estudio realizado en niños inmigrantes procedentes de América Latina y del Sudeste asiático, el 77% necesitaba tratamiento odontológico¹⁵⁹.

El examen de salud en el niño inmigrante

No existe consenso sobre las pruebas de laboratorio que deben solicitarse a los niños inmigrantes asintomáticos como cribado de enfermedades. Algunos autores recomiendan la realización sistemática de: -hemograma completo, -bioquímica sérica (glucosa, creatinina y pruebas hepáticas), -sedimento urinario, -PPD, -serología a virus de la hepatitis B y C, -serología a sífilis, -serología a VIH 1-2, -parásitos en heces (2-3 muestras), -cultivo de orina para citomegalovirus, y -radiología de tórax, y en los inmigrantes de África Subsahariana -microfilarias en sangre, -microfilarias cutáneas, y -frotis y gota gruesa para malaria^{143,152,154} (Tabla 18).

Tabla 18. Evaluación de los niños inmigrantes y adoptados	
Niños	Pruebas
Inmigrantes	— hemograma completo — bioquímica sérica (glucosa, creatinina y pruebas hepáticas) — sedimento urinario — PPD — serología a virus de la hepatitis B y C — serología a sífilis — serología a VIH 1-2 — parásitos en heces (2-3 muestras) — (cultivo de orina para citomegalovirus) — radiología de tórax — microfilarias en sangre, microfilarias cutáneas, y frotis y gota gruesa para malaria en los africanos subsaharianos.
Adoptados	— evaluación de las condiciones de vida antes de la adopción, del tipo de vivienda (hospital, casa, orfanato, campo de refugiados...), de la historia médica previa, y de los datos de los padres — evaluación del desarrollo físico, peso y talla para la edad, perímetro cefálico — examen físico completo incluyendo examen dental, visual y auditivo — evaluación del estado psicológico y de las aptitudes intelectuales — evaluación del estado de vacunación, completándolo cuando sea necesario — cribado de las alteraciones metabólicas del recién nacido, y función tiroidea cuando sea conveniente — pruebas complementarias de cribado descritas para el niño inmigrante.

Inmigrantes Viajeros (VFRs)

El término *VFR* (*Visiting friends and relatives*) hace referencia a los inmigrantes viajeros (y a sus hijos) o inmigrantes que, una vez establecidos en los países de acogida viajan a sus países de origen, generalmente a visitar familiares o amigos. Los patrones de estos viajeros suelen ser diferentes a la de los turistas nacionales. Estos viajes son generalmente de larga duración y a zonas rurales. Los estándares de alimentación, la higiene del agua y alimentos no alcanzan buenos niveles, suelen estar en contacto estrecho con la población local y, además, sufren una elevada exposición a picaduras de vectores y mordeduras de animales¹⁶⁰. Además no suelen tomar precauciones suficientes, no suelen administrarse vacunas previaje (solamente alrededor de un 16% de los *VFRs* busca consejo médico previaje)¹⁶¹ ni tomar profilaxis antipalúdica. Esto es especialmente importante en las mujeres en edad de gestación y en los niños. En general, la percepción de susceptibilidad de adquirir enfermedad y sus posibles consecuencias es baja y, aunque perciban el riesgo de adquirir malaria, generalmente no son conscientes de sus consecuencias¹⁶². Por tanto, estos viajeros tienen un mayor riesgo de adquirir enfermedades infantiles vacunables, parasitosis intestinales, hepatitis A y B, tuberculosis, infecciones de transmisión sexual, malaria y fiebre tifoidea^{163,164}.

Otro grupo especial lo representan los peregrinos a La Meca, en los que se ha descrito brotes de diarrea, dengue, meningitis meningocócica A y recientemente por el serogrupo W135, como la epidemia en el año 2000 en Arabia Saudita en los contactos de los peregrinos que regresaban, o la epidemia en Burkina Faso en 2002¹³⁵.

Los inmigrantes pierden su inmunidad adquirida a la malaria después de algunos años de residencia en los países templados, por lo que ellos y mucho más sus hijos nacidos en zonas no palúdicas, deben tomar profilaxis antipalúdica cuando visitan sus países nativos. En Inglaterra, entre 1987 y 1992 se declararon mas de 8.000 casos de paludismo, de los que la mitad se produjeron en inmigrantes viajeros (el 80% de ellos no había tomado profilaxis antipalúdica).

Conocer previamente la seroprevalencia de enfermedades vacunables en el colectivo de *VFRs* en cuestión puede ayudar a determinar la necesidad de inmunizar antes de viajar a zonas endémicas. En un estudio retrospectivo realizado en EEUU donde se determinó la serología frente a la hepatitis A en inmigrantes procedentes de China e India se llegó a la conclusión de que los individuos nacidos en dichos países antes de 1940 solían tener anticuerpos frente al VHA, lo que hacía no necesaria la administra-

ción de la vacuna a este grupo pero sí recomendable una determinación de anticuerpos previos al viaje a los individuos más jóvenes¹⁶⁵.

A los niños *VFRs* hay que prestarles una especial atención, ya que son los viajeros de mayor riesgo. Los accidentes son más frecuentes, tanto los accidentes de tráfico como de otro tipo (accidentes domésticos). En Ámsterdam, el 12,4% de todos los fallecimientos infantiles durante el periodo 1982-1993 sucedieron en el extranjero, porcentaje que se elevó hasta el 24,7% en el caso de los niños turcos y hasta el 34,2% en los niños marroquíes (debido a accidentes de tráfico, infecciones gastrointestinales y causas perinatales, incluidas las malformaciones). Sufren más enfermedades infecciosas ya que su sistema inmunitario no está lo suficientemente preparado para afrontar las enfermedades infecciosas endémicas de la zona, y están muy expuestos ya que participan de las mismas actividades que sus familia-

Tabla 19. Vacunaciones en el niño viajero	
Vacuna	Consideraciones
Sarampión	se adelanta a los 6-11 meses, administrándose la triple vírica a los 18 meses
Fiebre amarilla	no se puede administrar antes de los 4 meses, con precaución en los menores de 9 meses (riesgo de encefalitis postvacunal) y sin riesgo en los mayores de 12 meses
Hepatitis A	controvertida, siendo recomendada por algunos autores (Havrix® autorizada en >1 año en Europa y en >2 años en USA; Epaxal® autorizada en >1 año en Canadá y Suiza, Avaxim® autorizada en <12 años en Europa y Canadá)
Meningocócica	en el calendario vacunal solo se incluye la vacuna contra el serotipo C y no contra el A (el causante de epidemias en África); la vacuna bivalente (A-C) o tetravalente (A-C-Y-W135) está indicada en niños que viajen a zonas endémicas, especialmente durante la época seca, siendo la eficacia contra el serotipo A baja en niños de 3-11 meses e ineficaz en niños menores de 3 meses y la eficacia contra el serotipo C en niños menores de 2 años es muy baja. La respuesta inmunogénica a los serotipos Y y W135 en adultos es muy buena pero se desconoce en niños. La quimioprofilaxis con rifampicina 10 mg/Kg. Está indicada en los niños con íntimo contacto con un caso
Fiebre tifoidea	la vacuna de células enteras se puede administrar a niños >6 meses, la intramuscular a >2 años y la oral en cápsulas a >6 años.
Encefalitis japonesa	se puede administrar a >1 año (la dosis es la mitad que en los adultos, 0,5 ml. en vez de 1 ml.)
Encefalitis por garrapata	Se puede administrar a partir de los 12 años
Rabia	Sin límites de edad

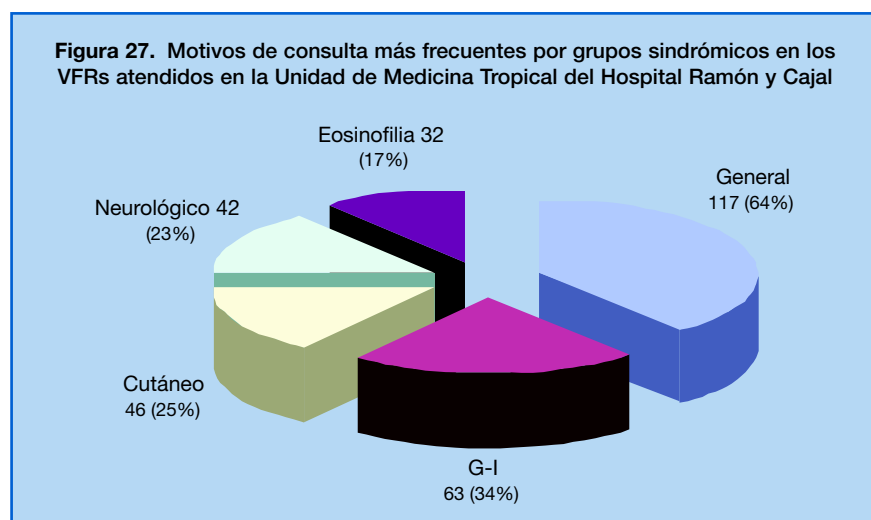
res y amigos locales. Además, la percepción del riesgo de contraer una enfermedad por sus padres es inferior a la de los viajeros que viajan por otros motivos, como el turismo. Los *VFRs* niños así como los *VFRs* jóvenes y aquellos pertenecientes a estratos socioeconómicos altos tienen mayor riesgo de adquirir una infección por el VHA.

Siempre que esté indicado, se hará prevención antipalúdica (con medidas barrera y quimioprofilaxis) y se adecuarán las vacunas (Tabla 19)¹⁶⁶ como la vacuna de la hepatitis A⁶⁴.

En una cohorte de 184 *VFRs* atendidos en la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Ramón y Cajal, el 53% eran mujeres y la edad media 35,5 años (mediana 35, rango 2-73). El tiempo medio en acudir a consulta desde su regreso a España fue de 6,9 meses, y la duración media del viaje fue de 1,8 meses. El 9,2% no se había administrado ninguna vacuna previa al viaje y el 38% no tomó profilaxis antipalúdica alguna o lo hizo de manera incorrecta.

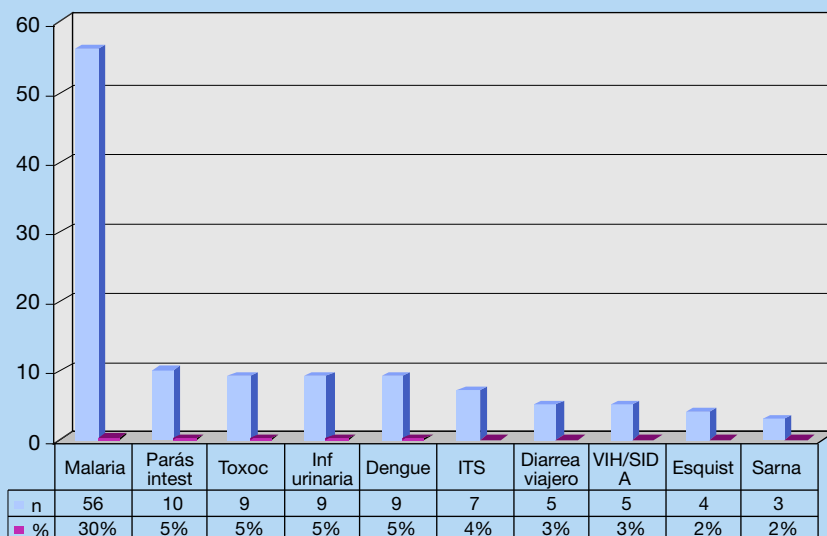
El orden de frecuencia de los motivos de consulta por grupo sindrómico no difiere de los observados en otras series de viajeros. Dicha frecuencia se muestra en la figura 27. Los dos síntomas más frecuentes fueron la fiebre (dentro del grupo sindrómico “general”): 54%, y la cefalea (dentro del grupo “neurológico”): 22%.

Los diagnósticos por orden de frecuencia se muestran en la figura 28. Destaca la frecuencia de episodios de malaria diagnosticados, por todo lo expuesto anteriormente.



G-I = Gastrointestinal

Figura 28. Diagnósticos más frecuentes en los VFRs atendidos en la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Ramón y Cajal 1990-2005



Parás intest: Parásitos intestinales. Toxoc: Toxocariasis. Inf urinaria: Infección urinaria. ITS: Infecciones de transmisión sexual. Esquist: Esquistosomiasis

Aproximación Sindrómica. Diagnóstico Diferencial

En este capítulo se incluyen una serie de diagnósticos probables (A) posibles (B) y raros (C) que causan los distintos síndromes en inmigrantes. Las enfermedades comunes y universales no se incluyen. Siempre se ha de pensar en tuberculosis e infección por VIH cuando aparezca un marcado síndrome constitucional acompañante.

La aproximación sindrómica se debe hacer teniendo en cuenta dos aspectos fundamentales: la zona de procedencia del paciente y el tiempo que lleva en el país de acogida. Además se debe interrogar sobre la realización de viajes recientes. La zona de procedencia es primordial para la sospecha de ciertas enfermedades, ya que como se ha descrito en otros capítulos algunas sólo se encuentran en determinadas áreas del mundo.

La frecuencia de diagnóstico de ciertas enfermedades como la malaria por *P.falciparum* o las parasitosis intestinales disminuye con el tiempo de estancia en el país y por tanto serán de baja sospecha en inmigrantes que lleven tiempo en el país. Sin embargo otras como las filarosis pueden persistir muchos años después de la salida de la zona endémica.

Anemia

(A): ferropénica, paludismo y hemoglobinopatías (drepanocitosis, talasemias).

(B): déficit de G6PD, linfoma de Burkitt, esplenomegalia con hiperesplenismo y uncinariasis (*Ancylostoma*, *Necator*).

Cardiovascular

(A): Hipertensión arterial, pericarditis tuberculosa, miocardiopatía dilatada y cardiopatía reumática.

(B): Enfermedad de Chagas, pericarditis infecciosa (estafilocócica, neumocócica...), miocarditis infecciosa en el seno de fiebre tifoidea, pericarditis amebiana, endomiocardiofibrosis (miocardiopatía restrictiva), cor pulmonale secundario a esquistosomiasis, leishmaniasis visceral, toxoplasmosis, sífilis, rickettsiosis, enterovirasis.

(C): Miocarditis en la enfermedad del sueño, micosis sistémicas (histoplasmosis, coccidioidomicosis, blastomicosis), difteria, tularemia, melioidosis, leptospirosis, fiebres virales hemorrágicas.

Cutáneo

(A): Escabiosis, micosis superficiales, infecciones bacterianas, dermatitis de contacto, tumores de piel, urticaria crónica secundaria, filariasis (oncocercosis, loasis) y lepra.

(B): Otras ectoparasitosis (tungiosis, miasis cutánea), nematodos migrantes por la piel (larva cutánea migrans), úlcera tropical, micobacteriosis cutáneas, piomiositis tropical, leishmaniasis cutánea o mucocutánea, filariasis linfáticas (linfedema), cisticercosis, eritema nodoso (leproso, tuberculoso...), sarcoma de Kaposi endémico, rinoscleroma, y amebiasis cutánea.

(C): Treponematosis cutáneas, úlcera de Buruli, bartonelosis, cromomycosis, maduromycosis, lobomycosis, histoplasmosis africana.

Rash y fiebre: enfermedades virales exantemáticas (sarampión), fiebre tifoidea, rickettsiosis, esquistosomiasis, fiebre recurrente y fiebres virales hemorrágicas.

Prurito: escabiosis, filariasis, micosis superficiales y VIH/SIDA.

Diarrea

(A): Bacterias enteropatógenas habituales, giardiosis, amebosis, strongyloidosis (se acompaña de dolor abdominal, epigastralgias y eosinofilia) y VIH/sida.

(B): Criptosporidiasis, esquistosomiasis, esprue tropical, tuberculosis intestinal (peritonitis, obstrucción intestinal), pancreatitis crónica calcificante, déficit de lactasa, déficit de IgA (asociado a *Giardia*)

(C): Otros helmintos (*Fasciolopsis buski*, *Capillaria philippinensis*, *Iso spor a belli*).

Eosinofilia

(A): filariasis (hemolinfáticas y oncocercosis), esquistosomiasis, nematodos intestinales (sobre todo *Strongyloides*) y reacciones alérgicas.

(B): cisticercosis, hidatidosis, fascioliasis, toxocariasis (larva migratoria visceral) y triquinosis.

Fiebre

(A): Paludismo, tuberculosis, absceso hepático amebiano y VIH/SIDA.

(B): Fiebre entérica, brucelosis, rickettsiosis, fiebre recurrente, leishmaniasis visceral, triquinosis, toxocariasis, fiebres virales (dengue), micosis profundas (histoplasmosis), filariasis linfática (al inicio), toxoplasmosis, esquistosomiasis aguda, sífilis secundaria.

(C): Tripanosomiasis, leptospirosis, peste, tularemia y melioidosis.

Linfadenopático

(A): Tuberculosis (cervicales, axilares y mediastínicas), VIH/SIDA (generalizadas), filariasis (inguinales, ingles colgantes), ITS (inguinales) y linfomas.

(B): Esquistosomiasis aguda, leishmaniasis visceral, fiebre recurrente, brucelosis, toxoplasmosis, mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, rubéola, sífilis secundaria, micosis profundas (histoplasmosis, paracoccidioidomicosis, coccidioidomicosis).

(C): Tripanosomiasis africana (en triángulo cervical posterior), peste, tularemia, melioidosis, y fiebres virales (Chikungunya, viruela de los monos).

Neurológico

(A): Cisticercosis, meningitis bacterianas, lepra.

(B): HTLV-I (paraparesia espástica tropical), paludismo, toxoplasmosis en VIH+, criptococosis (en VIH+), encefalitis virales, hidatidosis (cerebral y medular), neurosífilis y secuelas de poliomielitis.

(C): Tuberculosis, tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño), esquistosomiasis (mielitis), meningoencefalitis en tripanosomiasis americana, absceso cerebral amebiano, paragonomiasis, rabia, meningitis por fiebre recurrente, enfermedad de Lyme, tifus, bartonelosis, meningoencefalitis eosinofílica (*Angiostrongylus cantonensis*, *Loa loa*, *Gnathostoma spinigerum*, cisticercosis), latirismo, *Beri-beri* e intoxicación por plomo.

Oftalmológico

(A): Conjuntivitis virales y bacterianas, oncocercosis, loasis, pterigium y cicatrices corneales residuales.

(B): Tracoma, cisticercosis, toxoplasmosis, sarampión, avitaminosis A, oftalmia neonatorum, tuberculosis ocular, toxocariasis ocular, neuritis óptica nutricional, retinitis tóxica por fármacos (cloroquina), lepra, amebiasis corneal, enfermedad de Chagas (signo de Romaña) y micosis profundas

(C): Gnathostomiasis, esparganosis, thellaziasis, pentastomiasis.

Respiratorio

La patología del aparato respiratorio superior es muy frecuente (sinusitis, otitis media y externa...), así como las infecciones del tracto respiratorio inferior (bronquitis, neumonías...).

(A): Tuberculosis, migración pulmonar de nematodos, eosinofilia pulmonar tropical, y paludismo.

(B): Toxocariasis (larva migratoria visceral) hidatidosis.

(C): Micosis profundas (histoplasmosis y otras), esquistosomiasis, amebiasis (rotura a pleura), melioidiasis, paragonomiasis y peste.

Urinario

(A): ITS, tuberculosis génito-urinaria y esquistosomiasis (hematuria, síndrome nefrótico, hidronefrosis, calcificaciones, infertilidad, cáncer vesical).

(B, C): Quiluria en filariasis, glomerulonefritis postestreptocócica, amiloidosis renal secundaria (tuberculosis, lepra...), malaria (síndrome nefrótico en *P.malariae*), insuficiencia renal aguda (malaria, fiebre viral con síndrome renal, hantaviriasis, necrosis tubular secundaria a hemólisis en hemoglobinopatías), amebiasis genital, leishmaniasis mucocutánea genital, enfermedad de Chagas con afectación seminal y blastomicosis.

Visceromegalia

(A): Malaria, síndrome de esplenomegalia malárica reactiva, hepatitis virales crónicas con cirrosis o hipertensión portal, absceso hepático amebia-

no, anemias hemolíticas crónicas, fiebre tifoidea, brucelosis y tuberculosis diseminada.

(B): Esquistosomiasis, leishmaniasis visceral, toxocariasis, hidatidosis, fascioliasis

(C): Clonorquiasis, tripanosomiasis africana, tumores, siderosis, enfermedad de Wilson, enfermedad venooclusiva (Budd-Chiari), siderosis Bantú, cirrosis infantil de la India, fiebre recurrente, micosis profundas (histoplasmosis, paracoccidioidomicosis), granulomatosis hepática (tuberculosis, fiebre Q, brucelosis, lues, lepra, leishmaniasis visceral, esquistosomiasis, toxocariasis, micosis) y abscesos bacterianos secundarios (*Ascaris*, *Opisthorchis*, *Fasciola*, *Schistosoma*, colangiocarcinoma).

La Consulta del Inmigrante

Dificultades en realizar la labor asistencial

La asistencia a los inmigrantes puede no ser una tarea fácil. En algunos trabajos se han descrito las dificultades de los médicos de Atención Primaria a la hora de comunicarse con los pacientes y manejar enfermedades infecciosas tropicales. Las inmigrantes irregulares embarazadas acuden mucho más tarde al médico y sus hijos tienen baja adherencia a los programas de vacunación mientras que los regulares acuden más al médico de cabecera, menos a las consultas especializadas y consumen más medicación que los nativos. En EE.UU. los pacientes pertenecientes a minorías consultan más a médicos pertenecientes a sus propias minorías étnicas. De estos trabajos se concluye que los inmigrantes, sobre todo los irregulares, tienen limitado el acceso a los servicios de salud y que confían más en un personal sanitario que comprenda su cultura.

A estas dificultades hay que añadir el sobreesfuerzo que los médicos de Atención Primaria, que ya estaban saturados, han de realizar para poder atender al incremento de cartillas de los inmigrantes tras el proceso de regularización (figuras 20 y 21).

Muchos son los condicionantes que empobrecen la atención sanitaria a este colectivo: marginalidad social, malas condiciones y lejanía de las viviendas, movilidad geográfica (dentro de una misma ciudad y país), riesgos laborales, dificultad de faltar al trabajo para acudir a las consultas, gastos derivados, dificultad de comunicación y sobre todo la falta de papeles. Las dificultades han sido expuestas por expertos y se resumen en:

Dificultades administrativas

Para los irregulares sin tarjeta de la Seguridad Social, problemas de identificación que hace que se dupliquen o no se encuentren historias (confusión de nombres...) o no se puedan establecer consultas ni citas telefónicas (confusión de domicilios, teléfonos...), cambios frecuentes de domicilio que origina cambios en la adjudicación de un médico concreto y en la sectorización hospitalaria de referencia (el sistema es poco flexible).

Dificultades en la anamnesis

Problemas de lenguaje, diferencias culturales en la noción de la enfermedad (la incomprensión y desconfianza origina que el paciente exija una actuación o curación inmediata que bloquea la relación médico-paciente).

Dificultades en el diagnóstico

Hay ciertos patrones de normalidad de un valor que varía respecto a los nacionales (una leve hepatoesplenomegalia no implica enfermedad, la cifra de leucocitos en africanos es menor, una eosinofilia leve no es preocupante, una discreta hipergammaglobulinemia no es patológica...), el desconocimiento de la patología exótica tropical impide hacer un diagnóstico diferencial correcto, el laboratorio no está preparado, los pacientes con frecuencia rechazan las extracciones de sangre repetidas y múltiples.

Dificultades en el tratamiento

Comprenden mal las pautas, dietas o normas prescritas, el coste de los medicamentos, muchas patologías se tratan con medicamentos extranjeros, con frecuencia abandonan los tratamientos prolongados e incumplimiento de las citas de control.

Dificultades en el control epidemiológico

Por condiciones sociales, laborales, higiénicas, es difícil el estudio de contactos, la administración de vacunas y profilaxis.

Ética del cribado del inmigrante

Las estrategias de control de las enfermedades infecciosas importadas han incluido cuarentenas y barreras para el inmigrante, siempre desde un punto de vista restrictivo, sin saber si con ello se repercutía realmente sobre la salud pública del país de acogida. Algunos países tienen bien definida la política de cribaje antes de la entrada en el país, mientras que no lo está en la mayoría. En EE.UU. el examen médico es obligatorio para todos los solicitantes de refugio, para todos los inmigrantes solicitantes de visado y para todos aque-

llos inmigrantes que dentro del país quieran regularizar su situación. Se hace por médicos seleccionados por el gobierno americano y bajo unos criterios y normas comunes. Padecer una enfermedad transmisible de significancia para la salud pública (tuberculosis, lepra, VIH, sífilis y otras ITS), la falta de vacunación, los desórdenes mentales o físicos asociados a conductas peligrosas y los adictos a drogas son condiciones de inadmisibilidad.

La normativa del Ministerio del Interior de España exige que todas aquellas personas que pretendan entrar en el territorio español deberán presentar, en los puestos fronterizos, un certificado sanitario expedido en el país de procedencia por los servicios médicos que designe la Misión Diplomática u Oficina Consular española, o someterse a reconocimiento médico por parte de los servicios sanitarios españoles competentes a su llegada, en la frontera, con el fin de acreditar que no padecen enfermedades cuarentenables (cólera, peste, fiebre amarilla), ni drogadicción ni alteraciones psíquicas importantes ni enfermedades infecciosas o parasitarias.

Según la Organización Internacional para las Migraciones (IOM), el cribaje de los inmigrantes podría obedecer a una o varias de las siguientes intenciones:

- Identificar a aquellos que son portadores de enfermedades infecciosas transmisibles y mediante una intervención evitar que se transmita a la población del país receptor.
- Detectar a personas con problemas de salud crónicos o costosos y negarles la entrada para evitar una sobrecarga económica asistencial o un exceso en la demanda de los servicios de salud.
- Certificar que los inmigrantes gozan de buena salud y por lo tanto están aptos para integrarse de inmediato en los sistemas de producción.
- Identificar los problemas de salud de este colectivo en aras de preparar y adecuar los sistemas de salud a las necesidades detectadas.

En realidad, el cribaje del inmigrante suele obstaculizar la entrada sin ofrecer medios de cura, o se hace para beneficiar a un individuo (cura al enfermo) o se diseña para obtener datos epidemiológicos (proyectos de cribaje de enfermedades en vez de prevención o tratamiento). Algunas de estas intenciones chocarían frontalmente con las aspiraciones del inmigrante que desearía obtener un certificado de buena salud que no limitara su entrada ni su futuro, generándose un conflicto de intereses.

Idealmente, las pruebas utilizadas en el cribaje deberían cumplir los siguientes puntos: ser simples, baratas, sensibles y específicas; encaminadas a cribar enfermedades que representen un problema para la salud pública; que una vez diagnosticada la enfermedad se ofrezca un tratamiento adecuado; y que el coste que represente la búsqueda de la enfermedad esté en proporción a los recursos destinados a la atención médica en global.

Objetivos y sistemática de la consulta

Sería deseable que se intentaran alcanzar los siguientes objetivos:

- Que se comprendiera, tanto por parte del inmigrante como del médico, que la inmigración en sí tiene efectos sobre la salud.
- Que se incorporaran las creencias respecto a la salud que el inmigrante trae a un esquema terapéutico efectivo.
- Que se utilizaran las pruebas de cribado de enfermedades sólo cuando estén indicadas, bien en términos de salud pública o de salud individual.
- Que se aportaran los cuidados necesarios de una forma competente y culturalizada.

El personal debería tener experiencia en Atención Primaria intercultural y conocer las enfermedades de este colectivo. La asistencia primaria podría estructurarse en consulta de adultos, materno-infantil, mental, enfermería y servicios sociales. Es un buen momento para poner al día el calendario vacunal del adulto.

Metodología de la consulta

Anamnesis

Como ya se ha apuntado, una buena anamnesis se ve dificultada por problemas de idioma, de significado y de cultura. Algunos síntomas pueden considerarse como normales en sus países porque son muy frecuentes (los tiene todo el mundo) y no les dan importancia. Un vocabulario básico es de mucha utilidad.

Es importante reflejar los siguientes datos en la historia:

- Filiación correcta, teléfono de contacto y persona(s) a quién recurrir en caso de necesidad.
- Situación de regularidad y posibilidad de acceso al sistema (tarjeta de la Seguridad Social).
- Situación social y familiar (convivientes, recursos). Situación laboral (tipo de trabajo y riesgos laborales).
- País de origen (ciudad o zona si es posible). Ruta migratoria empleada (por la posibilidad de adquisición de enfermedades durante el

periplo migratorio). Tiempo de estancia en España. Viajes o regresos realizados con posterioridad.

- Edad.
- Motivo de consulta. Es importante satisfacer las necesidades del enfermo.
- Interrogación dirigida. Se hará un interrogatorio sistemático por aparatos. Es importante preguntar sobre enfermedades previas y tratamientos recibidos. Intervenciones quirúrgicas. Transfusiones. Calendario vacunal. Alergias. En mujeres: historia obstétrico-ginecológica y deseo o no de planificación familiar.

Alguno de los siguientes síntomas pondrá al médico en alerta sobre la posibilidad de una enfermedad tropical:

- Prurito cutáneo generalizado.
- Rash cutáneo.
- Nódulos subcutáneos.
- Úlceras mucocutáneas.
- Manchas hipopigmentadas insensibles.
- Fiebre aguda o recidivante no filiada o que no responde a terapéutica habitual.
- Pérdida de peso inexplicada, con o sin fiebre, con o sin diarrea crónica, con o sin tos crónica.
- Tos crónica con o sin hemoptisis.
- Crisis asmáticas.
- Linfadenopatías retrocervicales o generalizadas.
- Episodios recidivantes de linfangitis.
- Colangitis recurrente.
- Hepato-esplenomegalia.
- Diarrea aguda o crónica, con o sin fiebre, con o sin sangre.
- Neuropatías sensitivas o motoras.
- Crisis comiciales o estados neurológicos confusionales.
- Hematuria.
- Anemia.
- Eosinofilia.

Exploración física

- Medidas antropométricas (peso y talla) en niños.
- Tensión arterial y frecuencia cardíaca.
- Apariencia nutricional.

- Piel y mucosas (desvestir al paciente): manchas hipo o hiper pigmentadas (a las que se hará un test de sensibilidad superficial para descartar lepra), lesiones de rascado o presbidermia (que sugieren oncocercosis), nódulos subcutáneos (oncocercosis o cisticercosis), lesiones ulceradas (leishmaniasis, micobacteriosis), descartar muguet oral (inmunodepresión).
- Examen dental.
- Fosas nasales: úlceras, tumores, leishmaniasis mucocutánea, rhinocleroma.
- Oídos: otoscopia (otitis crónica o perforaciones en niños), test básico de audición.
- Ojos: conjuntivas, cámara anterior, fondo de ojo, agudeza visual.
- Cuello: adenopatías (anteriores y posteriores), tiroides.
- Tórax: auscultación pulmonar y cardíaca (cardiopatía reumática, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertensiva).
- Palpación abdominal: visceromegalias, ascitis.
- Ganglios: inguinales, generalizados.
- Pelvis/genitales: referir al ginecólogo a las mujeres (muchas no han tenido nunca una revisión ginecológica).
- Extremidades: linfedema crónico (filariasis linfática), tumefacción recidivante (loasis).
- Osteo-articular: exploración lumbar.
- Neurológico: exploración básica.

Evaluación psicológica

Es difícil llegar al diagnóstico de un trastorno emocional (falta de comunicación y confianza con el médico, rechazo a contar sus experiencias traumáticas, miedo latente...). Además, en la mayoría de los casos coexisten con enfermedades somáticas, haciendo difícil el discernimiento entre enfermedad psiquiátrica y somática. Es fundamental una aproximación clínica competente adaptada a su culturalidad, hecho que difícilmente puede ser ofrecido fuera de un equipo con experiencia en este tema. La intervención podría incluir tratamiento y aproximación occidental (farmacoterapia y psicoterapia) así como aproximación cultural o religiosa nativa.

Pruebas complementarias

Hay una serie de pruebas básicas comunes a todos los pacientes, mientras que otras se harán según la procedencia y el tiempo de estancia en España.

- En un examen inicial se podrían incluir las siguientes:
- Hemograma completo.
- Bioquímica básica (glucosa, creatinina y pruebas hepáticas).
- Niveles de hierro y estudio de hemoglobinas en los casos de anemia microcítica.
- Sedimento urinario.
- PPD.
- Serología hepatitis B y C.
- Serología a sífilis.
- Serología a VIH 1-2.
- Parásitos en heces (2 muestras).
- Frotis y gota gruesa y filarias sangre y piel en los africanos subsaharianos.
- Radiología de tórax si PPD+.

Recomendaciones

Promoción de la salud en inmigrantes

Es aconsejable adecuar los programas de promoción de la salud e incluir la multiculturalidad en dichos programas, con la elaboración de material educativo específico, adaptando a las necesidades de los inmigrantes no sólo la prevención, sino también el tratamiento y los cuidados, para poder así acceder eficazmente a este colectivo. Esto revierte también en un mejor acceso de los inmigrantes al sistema sanitario de nuestro país. Se debe evitar especialmente establecer arquetipos y aumentar el estigma ya presente en el colectivo de inmigrantes.

Hay que identificar aquellos problemas que requieran una adaptación específica o una especial atención, como son:

- VIH/SIDA y otras ITS. Debido a las diferencias culturales y los problemas lingüísticos, se hace evidente la necesidad de poner en marcha programas de prevención del VIH específicos para inmigrantes. Además, ciertos inmigrantes pueden formar parte de poblaciones ocultas o de difícil acceso a las que no alcanzan debidamente los programas de prevención, lo que hace esencial la participación de las propias comunidades afectadas y de las ONGs, potenciando así las estrategias de los planes de SIDA.
- Vacunas. Para ayudar a garantizar la cobertura vacunal del colectivo de inmigrantes se debe realizar una difusión específica de la información al respecto.
- Tuberculosis. Conviene informar a los inmigrantes sobre la enfermedad, con el fin de mejorar la información y la adherencia al tratamiento y a la profilaxis.
- Enfermedad de Chagas. Por el potencial problema de salud pública que conlleva esta infección, se debe proporcionar información específica sobre la enfermedad y la importancia de una detección temprana a toda la población procedente de área endémica.
- Inmigrantes viajeros (VFRs). Desde Sanidad Exterior y los Centros de Atención Primaria se debe reforzar la información dirigida a los inmigrantes que, una vez establecidos en nuestro país deciden visitar su país de origen, con el fin de prevenir la adquisición de enfermedades infecciosas, transmisibles o no en nuestro medio.

Atención médica al colectivo de inmigrantes

Examen general de salud

Los Centros de Atención Primaria son fundamentales para realizar el examen inicial y general del estado de salud del paciente inmigrante. Es recomendable que la primera toma de contacto del paciente inmigrante con el sistema sanitario sea a través de Atención Primaria.

Estudio del motivo de consulta específico

La realización del examen físico y las pruebas complementarias dirigidas a identificar el proceso patológico motivo de la consulta también pueden realizarse desde Atención Primaria.

Cribado de enfermedades infecciosas con relevancia en salud pública

- Las pruebas complementarias destinadas al cribado de determinadas enfermedades infecciosas transmisibles relevantes para la salud pública (serologías de VIH, hepatitis virales, sífilis, PPD) podrían ser solicitadas desde Atención Primaria, aunque el seguimiento y control de determinadas enfermedades concierne más a la atención especializada en patología importada.
- Identificar el estado vacunal de los inmigrantes y desarrollar protocolos de actuación para garantizar su cobertura vacunal.
- Las prioridades en materia de Salud Pública para el control de la tuberculosis se deberían centrar en la detección y en el tratamiento precoz de los enfermos bacilíferos y en el estudio de contactos. Probablemente, el tratamiento de la infección latente reportaría también beneficios a largo plazo. En este sentido, es conveniente potenciar el acceso al sistema de salud de forma confidencial y gratuita a este colectivo.

Estudio de enfermedades importadas

Los Centros o Unidades de Medicina Tropical/Enfermedades Importadas son el lugar idóneo para realizar un estudio en profundidad dirigido al cribado de enfermedades infecciosas importadas.

Para un correcto estudio, seguimiento, tratamiento y control de la transmisibilidad de estas enfermedades, así como para realizar un correcto diagnóstico diferencial entre patología importada y no importada, es necesaria la promoción de Centros de Referencia que actúen como tales en la atención al paciente inmigrante en situaciones especiales y puedan acoger a pacientes derivados de otros centros que no dispongan de los recursos o de la experiencia necesarios para poder llevar a cabo esta tarea.

Las enfermedades importadas tienen una distribución geográfica específica, por lo que dicho estudio ha de realizarse dependiendo de la procedencia del paciente inmigrante.

Así, se realiza un cribado de estas enfermedades dependiendo del riesgo epidemiológico y del origen geográfico:

- Serologías: esquistosomiasis, enfermedad de Chagas...
- Presencia de filarias en piel y sangre
- Estudio coproparasitológico, recomendable dada la alta prevalencia de algunos parásitos en determinados grupos de inmigrantes dependiendo de su origen. Además, algunos parásitos intestinales pueden tener repercusiones a largo plazo, como es el caso de *Strongyloides stercoralis* o *Schistosoma sp.*
- Es conveniente realizar un cribado de malaria a los inmigrantes africanos subsaharianos con una estancia inferior a un año en España, debido a la alta incidencia de la infección en este grupo
- Es recomendable hacer un cribado de la infección por *Trypanosoma cruzi* a todo inmigrante procedente de Latinoamérica, sobre todo si procede de Bolivia, dada las altas cifras de seroprevalencia en dicho país. Una serología para *T. cruzi* debería realizarse durante el control gestacional de toda mujer procedente de zona endémica. Asimismo, la identificación de un caso debería conducir al cribado de todos los miembros de su familia.

Por otro lado, se realiza una aproximación sindrómica y se solicitan pruebas complementarias atendiendo a los síntomas presentados por el paciente inmigrante (ver aproximación sindrómica), como serología de cisticercosis, toxocariasis, fascioliasis..., y búsqueda de parásitos en orina, entre muchas otras pruebas. Se aconseja disponer de protocolos de actuación en estos casos.

Disponer de agentes de salud es fundamental para facilitar la adherencia a tratamientos de larga duración como es el caso de la tuberculosis y para actuar como mediadores culturales entre el paciente y los servicios sanitarios y de salud pública.

Accesibilidad al tratamiento

Es prioritario mejorar el acceso a fármacos necesarios para el tratamiento de determinadas enfermedades importadas como malaria, helmintos intestinales o enfermedad de Chagas, entre otras. Algunos de ellos se pueden adquirir como medicamento extranjero, pero otros ni siquiera pueden conseguirse por esta vía, dificultando el correcto manejo del paciente.

Formación continuada de los profesionales sanitarios

Formación en materia de enfermedades importadas a personal sanitario de Atención Primaria y de Atención Especializada, así como formación específica sobre las características socioculturales de los inmigrantes y las peculiaridades de la consulta del inmigrante, que se refleje en una mejor atención sanitaria a este colectivo.

Estudios de investigación en enfermedades importadas

Para una adecuada asistencia sanitaria a los inmigrantes y la puesta en marcha de un programa docente para el personal sanitario, sería conveniente analizar previamente la incidencia/prevalencia de las enfermedades infecciosas en dicha población, así como establecer unidades de Medicina Tropical donde se promueva la investigación en el campo de las enfermedades importadas.

Los Centros de Referencia de Enfermedades Importadas son un enclave óptimo donde realizar esta investigación, así como la asistencia sanitaria a este colectivo, como se ha comentado en puntos anteriores. Las Redes de Investigación promueven el estudio de determinadas entidades mediante la formación de equipos multidisciplinares en distintos puntos de la geografía española que trabajan conjuntamente, lo que hace de ellas una herramienta fundamental para el desarrollo de la investigación en este campo en nuestro país.

Los estudios de epidemiología molecular son fundamentales para avanzar en la comprensión de la transmisión de la enfermedad tuberculosa. Dado que se comienza a constatar la existencia de transmisión reciente de TB entre casos extranjeros y autóctonos, resulta esencial activar sistemas de vigilancia epidemiológica molecular de importación y transmisión de cepas inéditas para detectar aquellas de alta infectividad o multirresistencia.

ANEXO: Enfermedades Infecciosas en Inmigrantes de Importancia en Salud Pública

Tuberculosis

- Más de 90% de los casos de tuberculosis en el mundo se encuentran en países en desarrollo, especialmente África Subsahariana y Sudeste asiático.
- La proporción de casos de tuberculosis en personas nacidas fuera de España está aumentando en nuestro país. Actualmente el haber nacido fuera de España es el factor de riesgo de enfermedad tuberculosa que aparece con más frecuencia, seguido de la infección por VIH/SIDA.
- Los estudios de epidemiología molecular destacan la complejidad de la infección tuberculosa en nuestro país: gran parte de los casos son resultado de infecciones adquiridas en el país de origen, pero otra buena parte es el resultado de transmisiones recientes entre los miembros del colectivo de inmigrantes una vez llegados a España, e incluso de infecciones por cepas autóctonas.
- Existe la posibilidad de importación de cepas de gran infectividad y/o multirresistencia.

VIH e ITS

- Las dos terceras partes del total de personas que viven con el VIH están en África Subsahariana, así como el 77% del total de mujeres VIH +.
- Paralelamente al aumento de población inmigrante en nuestro país, la proporción de casos de VIH en este colectivo respecto al total ha ido aumentando en los últimos años. Sin embargo el número absoluto de nuevos diagnósticos de VIH apenas se ha modificado en los últimos años, a pesar de que la población de extranjeros prácticamente se duplicó.
- Los inmigrantes son un grupo de riesgo para el VIH, por diversos factores que aumenta su vulnerabilidad, lo que provoca que hasta un

tercio de los diagnósticos de VIH en inmigrantes son infecciones adquiridas tras su llegada a España.

Hepatitis virales

- Los países en vías de desarrollo son países de endemicidad alta de hepatitis A, donde la práctica totalidad de la población se infecta por el virus en la edad pediátrica.
- La infección por el virus de la hepatitis B se adquiere durante la infancia en muchos países en desarrollo, por ello al llegar a la 3ª y 4ª décadas de la vida pueden presentar complicaciones propias de la fase crónica.
- Las tasas más altas de infección por el virus de la hepatitis C corresponden al sudeste de Asia y África Subsahariana, y se refleja en la alta prevalencia de infección por este virus en los inmigrantes procedentes de dichas zonas.

Enfermedades inmunoprevenibles

- Enfermedades virales exantemáticas: los inmigrantes pueden adquirir en el país de acogida enfermedades para las que no son inmunes porque no recibieron las vacunas necesarias para prevenirlas. Ejemplo de ello fueron los brotes de rubéola en 2003, en el que se identificaron 19 casos en latinoamericanos, 14 de ellos en mujeres en edad fértil, y el de sarampión en 2006 con 59 casos, ambos en la Comunidad Autónoma de Madrid.
- Meningitis meningocócica A y C: los inmigrantes pueden adquirir la infección al viajar a sus países si éstos se encuentran en zona endémica, como el cinturón de la meningitis en África, o en zonas con brotes epidémicos recientes.
- Poliomielitis: en algunos países de baja renta (como por ejemplo Níger) sigue habiendo transmisión de la enfermedad.

Enfermedad de Chagas

- La llegada de inmigrantes procedentes de países con alta endemicidad, como Bolivia, ha ido aumentando en los últimos años.

- En los países donde la enfermedad no es endémica, como España, la llegada de población proveniente de áreas endémicas posibilita la aparición de nuevos casos de enfermedad de Chagas por transmisión congénita, transfusional o en trasplante de órganos.
- En España, el reciente Real Decreto sobre hemodonación (Real Decreto 1088/2005) permite aceptar las donaciones de riesgo si se realiza el cribado para marcadores de *Trypanosoma cruzi*.

Parásitos intestinales

- La prevalencia de parasitación intestinal disminuye con el tiempo de estancia en el país receptor, y los helmintos prácticamente no se encuentran a los tres años de estancia (excluyendo el *Strongyloides stercoralis*).
- Los niños están parasitados con mayor frecuencia que los adultos y las parasitaciones múltiples son frecuentes.
- En países con buen saneamiento de aguas, como España, la transmisión fecal-oral de los parásitos que se transmiten por esta vía es muy improbable.
- La transmisión de geohelmintos precisa de unas determinadas condiciones climáticas presentes en regiones tropicales y subtropicales
- *Strongyloides stercoralis*: dado su ciclo autorreplicativo puede permanecer en el cuerpo del hospedador hasta 40 años. No existe transmisión persona-persona.

Fiebres hemorrágicas virales

Las fiebres virales hemorrágicas (virus de Marburg, Ebola, Lassa, Crimea-Congo) tienen un corto periodo de incubación, lo que hace muy difícil ver a pacientes con dichas enfermedades en las consultas.

Enfermedades con transmisión persona-persona y transmisión nosocomial

Para evitar estas vías de transmisión se recomienda seguir guías de buenas prácticas, con protocolos de actuación como los que se detallan a continuación.

SE PROCEDERÁ AL AISLAMIENTO ANTE UN CASO SOSPECHOSO:

Respiratorio

Enfermedades exantemáticas, fiebres virales hemorrágicas, tuberculosis. ¿Cuándo sospecharemos la posibilidad de una *fiebre viral hemorrágica*? En caso de paciente con exposición rural en área endémica o contacto con un enfermo afectado por un brote, con síntomas pseudogripales o hemorrágicos y con un período de incubación mínimo de 3 días y máximo de 21. Hay que valorar el riesgo y categorizar al paciente para proteger correctamente al personal sanitario y de laboratorio y manejar eficazmente al paciente. La clasificación de un caso como de alto riesgo implica la constitución inmediata de un Comité de Emergencia que pondrá en marcha las medidas de control y prevención. Hay que informar a las autoridades sanitarias, a medicina preventiva y al personal sanitario y de laboratorio.

Entérico

Para prevenir la transmisión de los huevos de *T. solium* es necesario insistir en el lavado minucioso de las manos después de defecar y antes de comer (de extrema importancia en los manipuladores de alimentos). En caso de hepatitis A confirmada, tomar precauciones de tipo entérico durante las dos primeras semanas del cuadro, no más de una semana después de la aparición de la ictericia. Eliminación sanitaria de la orina, la sangre y las heces.

De contacto

Fiebres virales hemorrágicas, enfermedades exantemáticas, ectoparasitosis y dermatofitosis (evitar también entrar en contacto con prendas de vestir, así como sombreros, peines y cepillos). Precauciones universales para evitar la exposición a sangre y líquidos corporales en el caso de hepatitis B o C, o VIH.

QUIMIOPROFILAXIS/ VACUNAS A ADMINISTRAR TRAS UNA EXPOSICIÓN

Meningitis meningocócica

Los serogrupos A, B, C, Y y W-135 de *Neisseria meningitidis* pueden causar brotes, en particular el serogrupo A que ha producido grandes epidemias en el “cinturón de la meningitis” en África Subsahariana. Allí la enfermedad alcanza su máximo durante la estación seca. Los lactantes tienen mayor riesgo de contraerla. En 2000 hubo una epidemia por el serogrupo W.135 en Arabia Saudita relacionada con la peregrinación a La Meca, fueron casos secundarios en los contactos de los que regresaban a sus países de origen. De 5 a 10% de las personas pueden ser portadoras asintomáticas, con colonización nasofaríngea por *N. meningitidis*. Control de los contactos y del ambiente inmediato: a) Notificación a la autoridad local de salud; b) Aislamiento respiratorio del paciente durante 24 horas después de haber comenzado la antibioticoterapia; c) Vigilar a los contactos, sobre todo por si apareciera fiebre, y administrar quimioprofilaxis: ciprofloxacino en monodosis de 500 mg vo para adultos, o 125 mg de ceftriaxona im para los menores de 15 años.

Tuberculosis

Realizar la prueba de tuberculina (PPD o Mantoux) a los contactos cercanos y del hogar. Repetir a los tres meses si ésta es negativa. Si es positiva y se descarta enfermedad (realizar radiografía de tórax a los positivos), se recomienda la quimioprofilaxis (o tratamiento de la infección tuberculosa latente) con isoniazida (300 mg/día durante 6 meses). Si los contactos son VIH+ o menores de 5 años, se realizará la quimioprofilaxis independientemente de la negatividad de la prueba intradérmica. Si a los tres meses la prueba sigue siendo negativa en los niños de corta edad, se suspenderá el tratamiento. En los VIH+ se recomienda finalizar el tratamiento.

Hepatitis A

Inmunización de los contactos tras la exposición, lo antes posible, no después de dos semanas: inmunoglobulina im a razón de 0,02 ml/kg de peso. Las personas que hubieran recibido una dosis de vacuna de la hepatitis A por lo menos un mes antes de la exposición no necesitan inmunoglobulina.

Sarampión y rubéola

Notificación a la autoridad local de salud. Aislamiento de tipo respiratorio en hospitales desde que comienza la etapa catarral hasta el cuarto día tras el exantema en caso de sarampión. Aislamiento de los contactos especialmente de las mujeres embarazadas no inmunes en caso de rubéola. Los niños no deben acudir a la escuela hasta cuatro días después del exantema (sarampión) o siete (rubéola). Sarampión: Debe inmunizarse a los contactos no inmunes administrando la vacuna de virus vivos atenuados (administrar la triple vírica: sarampión, rubéola, parotiditis) en las 72 horas siguientes a la exposición. Si pasa más tiempo o hay indicación para la vacuna, la inmunoglobulina puede proteger de manera parcial o total (0,25 ml/kg; 0,5 ml/kg en caso de inmunodepresión). Se debe administrar en los seis días siguientes a la exposición. No está indicada en la rubéola.

VIH

En caso de exposición accidental a sangre y otros líquidos corporales en los que se sospecha la presencia del virus hay que tener en cuenta una serie de factores, como la naturaleza de la exposición, la presencia local de cepas farmacorresistentes y la posibilidad de embarazo si el trabajador sanitario es una mujer. Cada centro debe contar con un protocolo que facilite el acceso inmediato a los cuidados posteriores a la exposición y la notificación de las exposiciones. El tiempo es fundamental, así que se debe comenzar la profilaxis postexposición en las primeras 24 horas, preferiblemente en las primeras 2 horas. Si en ese tiempo no es posible consultar a un médico experto en VIH, se recomienda tomar la profilaxis (interrumpirla si no está indicada es siempre una opción). Recomendaciones actuales: combinar dos análogos de la transcriptasa inversa con un inhibidor de la proteasa durante un mes.

Enfermedad de Chagas

En caso de pinchazo accidental con sangre infectada por *Trypanosoma cruzi* (el protozoo responsable de la enfermedad de Chagas), está indicado el tratamiento con benznidazol, 5 mg/kg de peso durante 60 días.

VACUNACIÓN DEL NIÑO INMIGRANTE O ADOPTADO

Validez de las certificaciones aportadas

Los calendarios vacunales de los países hispanoamericanos, India y Corea son fiables, mientras que los de la antigua Unión Soviética, Europa del Este y China son menos fidedignos. Algunos niños procedentes de estas regiones o de otros países de África Subsahariana, a pesar de que aportan una certificación correcta no están vacunados de forma efectiva por la baja inmunogenicidad de las vacunas debido enfermedades intercurrentes (diarrea, parasitosis intestinales, malnutrición, malaria) o a defectos en la cadena del frío o en la conservación de la vacuna. Algunos estudios han demostrado que, a pesar de pautas de vacunación aparentemente correctas, entre un 35-40% de niños adoptados, procedentes en su mayoría de Rusia, China, Rumanía y Lituania, son susceptibles a los poliovirus, y entre un 10-20% a sarampión, rubéola y parotiditis. Un 50% fue susceptible a tos ferina. Otros estudios similares han encontrado que hasta un 33% de los niños chinos y rusos que han recibido tres dosis de hepatitis B no tienen anticuerpos anti-Hbs. Todo esto apunta hacia una pérdida de inmunogenicidad de las vacunas por las razones descritas más arriba.

Peculiaridad de los calendarios vacunales según el país de origen

En algunos países africanos y asiáticos no se administran, de forma rutinaria, las vacunas conjugadas frente *Haemophilus influenzae* tipo b y *Neisseria meningitidis* grupo C. Otro problema que puede pasar desapercibido es que la certificación de la vacuna frente a sarampión no supone la vacunación frente a parotiditis y rubéola, ya que en algunos países se vacuna no con la triple vírica sino con la vacuna monovalente frente al sarampión. En estos niños debe, por tanto, administrarse la vacuna triple vírica, según el esquema vacunal de nuestro país. Es posible, también, sobre todo en casos de epidemia, que la vacuna antisarampionosa monovalente se haya administrado en el país de origen antes de los 12 meses. En este caso será necesario, según la norma general de inmunización frente a sarampión, rubéola y parotiditis, administrar 2 dosis de la vacuna triple vírica después del año de edad separadas por un intervalo mínimo de 6 u 8 semanas. En la página de vacunas de la OMS (<http://www.who.int/vaccines/>) se encuentra una información detallada y útil sobre los calendarios vacunales de todos los países del mundo, de su población infantil y de las coberturas vacunales.

Estrategias de vacunación de los niños inmigrantes

Identificación y registro mediante contactos con los colegios públicos y privados, así como las asociaciones de barrio o de vecinos. Es importante la elaboración de folletos informativos, en los diferentes idiomas, en los que se explique cómo vacunar al niño y se asegure que la identificación y registro del niño en el sistema sanitario no se utilizará, de ninguna forma, con otros fines legales. Con estos objetivos, puede ser útil contactar con los servicios sociales para que se encarguen del seguimiento del niño.

Cualquier acceso de un niño inmigrante al sistema sanitario (servicios de urgencias, hospitalización, atención primaria) constituye una oportunidad excelente, que no debe ser desperdiciada, de verificar y poner al día sus vacunaciones.

Como norma general, en caso de duda, es mejor administrar dosis vacunales de más, que no completar las inmunizaciones. Incluso, si no hay seguridad de una inmunización correcta, es aconsejable administrar series completas de inmunización. Una reacción importante de inflamación local al administrar los toxoides tetánico o diftérico puede significar que ya ha recibido tres o más dosis previas de los mismos, ya que la reacción aumenta a medida que lo hace el número de dosis.

Tabla A. Vacunación acelerada de niños no vacunados		
Edad	< 7 años	> 7 años
Primera visita	DTPa, polio, HB, SRP, Hib ⁽²⁾ (< 5 a), Meningitis C conjugada	Td, polio, HB, SRP), Meningitis C conjugada ⁽³⁾
1-2 meses después 1ª visita ⁽¹⁾	DTPa, polio, HB	Td, polio, HB, SRP
meses después 1ª visita (1)	DTPa/DTPe, polio	
6-15 meses después 1ª visita	DTPa, polio, HB	Td, polio, HB
Niño < 4 años (A los 6 años de edad)	DTPa, polio	
3-6 años de edad	SRP	

⁽¹⁾ Si no hay situación que indique lo contrario, es preferible distanciar las primeras visitas al menos dos meses para aumentar la inmunogenicidad de las vacunas.

⁽²⁾ Si el niño tiene 6 o menos meses de edad, se administran tres dosis de vacuna frente a Hib, separadas por un intervalo mínimo de 4 semanas (preferible 8 semanas), y un refuerzo 6 o más meses después de la última dosis de primoinmunización. Si la primoinmunización se comienza entre los 7-11 meses, sólo se administran dos dosis, separadas por un intervalo mínimo de 4 semanas (preferible 8 semanas), y un refuerzo al menos dos meses después de la última dosis y después de los 12 meses de edad. Si la vacunación se comienza entre 12-14 meses se recomiendan dos dosis separadas por un intervalo mínimo de 8 semanas.

⁽³⁾ Si el niño tiene de 2-11 meses se administran 2-3 dosis separadas por un intervalo mínimo de 4 semanas (preferible 8 semanas). Si el niño tiene 12 o más meses se administra una sola dosis.

Tabla B. Número de dosis recomendadas según la edad

Edad	SRP	Tétanos	Difteria	Tos ferina	Hib	Polio	HB	Meningo C
< 24 m	1	4	4	4	1-4	4	3	1-4
24m-6a	2	4	4	4	1-4	4	3	1
7-18 a	2	3	3	–		3	3	1
> 18 a	1	3	3	–		3		–

Utilización de esquemas acelerados cuando sea necesaria una inmunización rápida o cuando queramos asegurar un número de dosis de vacuna ante la posibilidad de no poder volver a contactar con el niño (Tabla A). El número de dosis necesarias para una inmunización completa varía según la edad, pero para los niños menores de 2 años se precisan 4 dosis de DPT y polio, 1-4 dosis de Hib, 1-4 de meningococo, 3 de hepatitis B y 1 de triple vírica (Tabla B).

Utilización de las vacunas combinadas penta y hexavalentes.

VACUNACIÓN DEL ADULTO INMIGRANTE

Los calendarios vacunales actuales y la cobertura vacunal de cada país se puede encontrar en <http://www-nt.who.int/vacinnest/globalsummary>.

He aquí unas líneas generales de vacunas administradas según zonas, que pueden servir como norma: BCG: al nacer en Europa del Este, América Latina, África subsahariana. Polio oral 4 dosis a las 0, 6, 10, 14 semanas y 5 dosis en Europa del Este y América Latina. DTP: 3 dosis a las 6, 10, 14 semanas y 5 dosis en Europa del Este y América Latina. Sarampión: 1 dosis a los 9 meses en África subsahariana y a los 12 meses en África del Norte, América Latina y Asia. Rubéola: variable en Europa del Este (triple vírica en federación Rusa y Ucrania), en América Latina a partir del año 2001, en el resto generalmente no.

Recomendaciones:

Tétanos-Difteria

Vacunación sistemática en todas las edades y circunstancias. Dosis de recuerdo cada 10 años. Tres dosis de la formulación de adultos (dT) a los 0,1,6-12 meses. Se administrará difteria-tétanos-tosferina acelular (dTPa) como dosis de recuerdo a los padres y cuidadores de niños lactantes <6 meses.

Poliomielitis

A los recién llegados (<1 mes) de países con brote actual de polio salvaje. Tres dosis de la vacuna parenteral a los 0,1-2,6-12 meses.

Hepatitis B

Las recomendaciones generales aconsejan “realizar cribado sistemático de marcadores de VHB en la población de alta prevalencia y condiciones de riesgo”, por lo que sería deseable realizar marcadores a todo inmigrante y si son positivos vacunar a los convivientes y familiares, independientemente de su origen, si no está vacunado o si ha nacido después del año 1985. Tres dosis a los 0,1,6 meses o pautas aceleradas

Meningococo

A todos los nacidos después del año 1985. Una dosis de la vacuna conjugada antimeningocócica C.

Sarampión-Rubéola-Parotiditis

Administrar dos dosis de la vacuna triple a los 0,1-2 meses, a todos los nacidos después del año 1980. 1 dosis de la vacuna triple vírica a todos aquellos con edades comprendidas entre los 19 y 39 años o a aquellos vacunados previamente con la vacuna exclusiva del sarampión. En las mujeres en edad fértil se recomienda anticoncepción durante 4 semanas después de la vacunación.

Grupos especiales

Embarazo mayor de 65 años de edad, esplenectomía y asplenia funcional, inmunodepresión humoral, inmunodepresión celular. Seguir las recomendaciones del calendario vacunal del adulto

Inmunodepresión celular, VIH

Consultar guías específicas o a Unidades especializadas.

Referencias

1. Huerga H. Patología infecciosa en una cohorte de inmigrantes atendidos en una unidad de referencia en la Comunidad de Madrid: Universidad de Alcalá, 2001.
2. Salas SD, Heifetz R, Barrett-Connor E. Intestinal parasites in Central American immigrants in the United States. *Arch Intern Med* 1990;**150**(7):1514-6.
3. Bethony J, Brooker S, Albonico M, et al. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet* 2006;**367**(9521):1521-32.
4. Martín Sánchez AM, Hernández García A, González Fernández M, Afonso Rodríguez O, Hernández Cabrera M, Pérez Arellano JL. [Intestinal parasitosis in the asymptomatic Subsaharian immigrant population. Gran Canaria 2000]. *Rev Clin Esp* 2004;**204**(1):14-7.
5. Muennig P, Pallin D, Sell RL, Chan MS. The cost effectiveness of strategies for the treatment of intestinal parasites in immigrants. *N Engl J Med* 1999;**340**(10):773-9.
6. Genta RM. Global prevalence of strongyloidiasis: critical review with epidemiologic insights into the prevention of disseminated disease. *Rev Infect Dis* 1989;**11**(5):755-67.
7. Sudarshi S, Stumpfle R, Armstrong M, et al. Clinical presentation and diagnostic sensitivity of laboratory tests for *Strongyloides stercoralis* in travellers compared with immigrants in a non-endemic country. *Trop Med Int Health* 2003;**8**(8):728-32.
8. Karunajeewa H, Kelly H, Leslie D, Leydon J, Saykao P, Biggs BA. Parasite-specific IgG response and peripheral blood eosinophil count following albendazole treatment for presumed chronic strongyloidiasis. *J Travel Med* 2006;**13**(2):84-91.
9. Sabatinelli G, Ejov M, Joergensen P. Malaria in the WHO European Region (1971-1999). *Euro Surveill* 2001;**6**(4):61-5.
10. Paxton LA, Slutsker L, Schultz LJ, et al. Imported malaria in Montagnard refugees settling in North Carolina: implications for prevention and control. *Am J Trop Med Hyg* 1996;**54**(1):54-7.
11. Nahmias J, Greenberg Z, Berger SA, et al. Health profile of Ethiopian immigrants in Israel: an overview. *Isr J Med Sci* 1993;**29**(6-7):338-43.
12. Brabin BJ, Ganley Y. Imported malaria in children in the UK. *Arch Dis Child* 1997;**77**(1):76-81.
13. Muhlberger N, Jelinek T, Gascon J, et al. Epidemiology and clinical features of vivax malaria imported to Europe: sentinel surveillance data from TropNetEurop. *Malar J* 2004;**3**:5.
14. Elliott JH, O'Brien D, Leder K, et al. Imported *Plasmodium vivax* malaria: demographic and clinical features in nonimmune travelers. *J Travel Med* 2004;**11**(4):213-7.
15. Sabatinelli G, Majori G, D'Ancona F, Romi R. Malaria epidemiological trends in Italy. *Eur J Epidemiol* 1994;**10**(4):399-403.

16. Svenson JE, MacLean JD, Gyorkos TW, Keystone J. Imported malaria. Clinical presentation and examination of symptomatic travelers. *Arch Intern Med* 1995;**155**(8):861-8.
17. Kain KC, Harrington MA, Tennyson S, Keystone JS. Imported malaria: prospective analysis of problems in diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 1998;**27**(1):142-9.
18. Lopez-Velez R, Viana A, Perez-Casas C, Martin-Aresti J, Turrientes MC, Garcia-Camacho A. Clinicoepidemiological study of imported malaria in travelers and immigrants to Madrid. *J Travel Med* 1999;**6**(2):81-6.
19. Cabezos J, Duran E, Trevino B, Bada JL. [Malaria imported by immigrants in Catalonia]. *Med Clin (Barc)* 1995;**104**(2):45-8.
20. Cunningham NM. Lymphatic filariasis in immigrants from developing countries. *Am Fam Physician* 1997;**55**(4):1199-204.
21. Grobusch MP, Muhlberger N, Jelinek T, et al. Imported schistosomiasis in Europe: sentinel surveillance data from TropNetEurop. *J Travel Med* 2003;**10**(3):164-9.
22. Terraza S, Pujol T, Gascon J, Corachan M. [Neurocysticercosis: an imported disease?]. *Med Clin (Barc)* 2001;**116**(7):261-3.
23. Alarcon F. [Neurocysticercosis: its aetiopathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment.]. *Rev Neurol* 2006;**43 Suppl 1**:S93-S100.
24. Del Brutto OH. [Neurocysticercosis: up-dating in diagnosis and treatment]. *Neurologia* 2005;**20**(8):412-8.
25. Garcia HH, Pretell EJ, Gilman RH, et al. A trial of antiparasitic treatment to reduce the rate of seizures due to cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 2004;**350**(3):249-58.
26. Heymann DE. El control de las enfermedades transmisibles. 18th ed. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud, 2005.
27. Jeannel D, Tuppin P, Brucker G, Danis M, Gentilini M. Imported and autochthonous kala-azar in France. *Bmj* 1991;**303**(6798):336-8.
28. Chappuis F, Rijal S, Jha UK, et al. Field validity, reproducibility and feasibility of diagnostic tests for visceral leishmaniasis in rural Nepal. *Trop Med Int Health* 2006;**11**(1):31-40.
29. Riera C, Fisa R, Lopez P, et al. Evaluation of a latex agglutination test (KAtex) for detection of Leishmania antigen in urine of patients with HIV-Leishmania coinfection: value in diagnosis and post-treatment follow-up. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004;**23**(12):899-904.
30. Schwartz E, Hatz C, Blum J. New world cutaneous leishmaniasis in travellers. *Lancet Infect Dis* 2006;**6**(6):342-9.
31. Chagas disease after organ transplantation--Los Angeles, California, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2006;**55**(29):798-800.
32. Leiby DA, Herron RM, Jr., Read EJ, Lenes BA, Stumpf RJ. Trypanosoma cruzi in Los Angeles and Miami blood donors: impact of evolving donor demographics on seroprevalence and implications for transfusion transmission. *Transfusion* 2002;**42**(5):549-55.
33. Piron M, Maymó R, Hernández J, et al. Resultados preliminares del estudio en Banco de Sangre, Cataluña. *Enf Emerg* 2007;**9**(Supl 1):36-40.

34. Villalba R, Fornes G, Alvarez MA, et al. Acute Chagas' disease in a recipient of a bone marrow transplant in Spain: case report. *Clin Infect Dis* 1992;**14**(2): 594-5.
35. Fores R, Sanjuan I, Portero F, et al. Chagas disease in a recipient of cord blood transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2007;**39**(2):127-8.
36. Torrico F, Castro M, Solano M, et al. [Effects of maternal infection with *Trypanosoma cruzi* in pregnancy development and in the newborn infant]. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005;**38** Suppl 2:73-6.
37. Schenone H, Gaggero M, Sapunar J, Contreras MC, Rojas A. Congenital Chagas disease of second generation in Santiago, Chile. Report of two cases. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2001;**43**(4):231-2.
38. Gurtler RE, Segura EL, Cohen JE. Congenital transmission of *Trypanosoma cruzi* infection in Argentina. *Emerg Infect Dis* 2003;**9**(1):29-32.
39. Bittencourt A. *Trypanosoma cruzi* e doença de Chagas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2000.
40. Blanco SB, Segura EL, Cura EN, et al. Congenital transmission of *Trypanosoma cruzi*: an operational outline for detecting and treating infected infants in north-western Argentina. *Trop Med Int Health* 2000;**5**(4):293-301.
41. Torrico F, Alonso-Vega C, Billot C, Truysens C, Carlier Y. Relaciones materno-fetales en la infección con *T. cruzi* y la implementación de un programa nacional de detección y tratamiento de Chagas congénito en Bolivia. *Enf Emerg* 2007;**9**(Supl 1):37-39.
42. Hofflin JM, Sadler RH, Araujo FG, Page WE, Remington JS. Laboratory-acquired Chagas disease. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1987;**81**(3):437-40.
43. Benchimol Barbosa PR. The oral transmission of Chagas' disease: an acute form of infection responsible for regional outbreaks. *Int J Cardiol* 2006;**112**(1):132-3.
44. Freitas HF, Chizzola PR, Paes AT, Lima AC, Mansur AJ. Risk stratification in a Brazilian hospital-based cohort of 1220 outpatients with heart failure: role of Chagas' heart disease. *Int J Cardiol* 2005;**102**(2):239-47.
45. Punukollu G, Gowda RM, Khan IA, Navarro VS, Vasavada BC. Clinical aspects of the Chagas' heart disease. *Int J Cardiol* 2006.
46. Carpenter HA. Bacterial and parasitic cholangitis. *Mayo Clin Proc* 1998;**73**(5): 473-8.
47. Jensenius M, Flaegstad T, Stenstad T, et al. Fascioliasis imported to Norway. *Scand J Infect Dis* 2005;**37**(6-7):534-7.
48. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop* 2003;**85**(2):253-61.
49. Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000;**355**(9206):819-26.
50. Bruguera M, Salleras L, Plans P, et al. [Changes in seroepidemiology of hepatitis A virus infection in Catalonia in the period 1989-1996. Implications for new vaccination strategy]. *Med Clin (Barc)* 1999;**112**(11):406-8.
51. Bruguera M, Forn X. [Hepatitis C in Spain]. *Med Clin (Barc)* 2006;**127**(3): 113-7.
52. Thomson BJ, Finch RG. Hepatitis C virus infection. *Clin Microbiol Infect* 2005;**11**(2):86-94.

53. Dev A, Sievert W. A survey of Australian general practice management of hepatitis C-infected patients from non-English-speaking backgrounds. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;**17**(3):295-300.
54. Emerson SU, Purcell RH. Running like water--the omnipresence of hepatitis E. *N Engl J Med* 2004;**351**(23):2367-8.
55. Romea Lecumberri S, Duran Pla E, Cabezos Oton J, Bada Ainsa JL. [Immunologic situation of hepatitis B in immigrants. Strategy for vaccination]. *Med Clin (Barc)* 1997;**109**(17):656-60.
56. Lopez-Velez R, Turrientes C, Gutierrez C, Mateos M. Prevalence of hepatitis B, C, and D markers in sub-Saharan African immigrants. *J Clin Gastroenterol* 1997;**25**(4):650-2.
57. Tong MJ, Hwang SJ. Hepatitis B virus infection in Asian Americans. *Gastroenterol Clin North Am* 1994;**23**(3):523-36.
58. Garcia-Samaniego J, Soriano V, Enriquez A, Lago M, Martinez ML, Muno F. Hepatitis B and C virus infections among African immigrants in Spain. *Am J Gastroenterol* 1994;**89**(10):1918-9.
59. Gutiérrez M, al. e. Hepatitis B en inmigrantes de África subsahariana. II Congreso de la SEMTSI 2000, Sitges.
60. Buhigas I, al. e. Prevalencia de anticuerpos frente al virus de la hepatitis C en inmigrantes africanos. II Congreso de la SEMTSI 2000, Sitges.
61. Ramos JM, Pastor C, Masia MM, Cascales E, Royo G, Gutierrez-Rodero F. [Health in the immigrant population: prevalence of latent tuberculosis, hepatitis B, hepatitis C, human immunodeficiency virus and syphilis infection]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;**21**(10):540-2.
62. Gutierrez M, Tajada P, Alvarez A, et al. Prevalence of HIV-1 non-B subtypes, syphilis, HTLV, and hepatitis B and C viruses among immigrant sex workers in Madrid, Spain. *J Med Virol* 2004;**74**(4):521-7.
63. Toro C, Jimenez V, Rodriguez C, et al. Molecular and epidemiological characteristics of blood-borne virus infections among recent immigrants in Spain. *J Med Virol* 2006;**78**(12):1599-608.
64. Ros Cervera G, Alvarez Fernandez M, Moreno Galarza G, Merida Martos AM. [Prevalence of viral hepatitis in a Pakistani population of immigrant adults attended to in a health center]. *Med Clin (Barc)* 2005;**125**(8):317.
65. Chu CJ, Keeffe EB, Han SH, et al. Hepatitis B virus genotypes in the United States: results of a nationwide study. *Gastroenterology* 2003;**125**(2):444-51.
66. Hurie MB, Mast EE, Davis JP. Horizontal transmission of hepatitis B virus infection to United States-born children of Hmong refugees. *Pediatrics* 1992;**89**(2):269-73.
67. Taylor VM, Yasui Y, Burke N, et al. Hepatitis B testing among Vietnamese American men. *Cancer Detect Prev* 2004;**28**(3):170-7.
68. Jonsdottir G, Briem H, Blondal T, Palsson G, Olafsson S, Gudnason T. [Viral hepatitis B and C among immigrants in Iceland]. *Laeknabladid* 2006;**92**(10):669-73.
69. Marschall T, Kramer A, Prufer-Kramer L, Mikolajczyk R, Kretzschmar M. [Does migration from high and intermediate endemic regions increase the prevalence of hepatitis B infection in Germany?]. *Dtsch Med Wochenschr* 2005;**130**(48):2753-8.

70. Hepatitis B virus: a comprehensive strategy for eliminating transmission in the United States through universal childhood vaccination. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 1991;**40**(RR-13):1-25.
71. Zuber PL, McKenna MT, Binkin NJ, Onorato IM, Castro KG. Long-term risk of tuberculosis among foreign-born persons in the United States. *Jama* 1997;**278**(4):304-7.
72. Taylor Z, Nolan CM, Blumberg HM. Controlling tuberculosis in the United States. Recommendations from the American Thoracic Society, CDC, and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep* 2005;**54**(RR-12):1-81.
73. Vos AM, Meima A, Verver S, et al. High incidence of pulmonary tuberculosis persists a decade after immigration, The Netherlands. *Emerg Infect Dis* 2004;**10**(4):736-9.
74. Orcau A. Casos importados y control en Barcelona. *Enf Emerg* 2004;**6**(4):246-248.
75. Huerga H, Lopez-Velez R, Navas E, Gomez-Mampaso E. Clinicoepidemiological features of immigrants with tuberculosis living in Madrid, Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000;**19**(3):236-7.
76. Rivas Clemente FP, Nacher Conches M, Corrillero Martin J, Garcia-Herreros Madueno MT. [Prevalence of tuberculosis infection in Maghrebian immigrants]. *Med Clin (Barc)* 2000;**114**(7):245-9.
77. Rivas-Clemente FP, Nacher-Conches M, Corrillero-Martin J, Velez-Reyes S, Huerta-Galindo L. [The results of an active screening program for tuberculosis in immigrants from the Maghreb: acceptability and adherence]. *Aten Primaria* 1999;**24**(7):411-6.
78. Rey R, Ausina V, Casal M, et al. [Current status of tuberculosis in Spain. A precarious health care perspective with regard to developed countries]. *Med Clin (Barc)* 1995;**105**(18):703-7.
79. Duran E, Cabezos J, Ros M, Terre M, Zarzuela F, Bada JL. [Tuberculosis in recent immigrants in Barcelona]. *Med Clin (Barc)* 1996;**106**(14):525-8.
80. Roca Saumell C, Balanzo Fernandez X, Fernandez Roure JL, Pujol Ribera E, Corachan Cuyas M. [Demographic characterization, consultation reasons and prevalent morbidity in the African immigrating community of the Maresme district]. *Med Clin (Barc)* 1999;**112**(6):215-7.
81. Lillebaek T, Andersen AB, Bauer J, et al. Risk of Mycobacterium tuberculosis transmission in a low-incidence country due to immigration from high-incidence areas. *J Clin Microbiol* 2001;**39**(3):855-61.
82. Dahle UR, Sandven P, Heldal E, Caugant DA. Molecular epidemiology of Mycobacterium tuberculosis in Norway. *J Clin Microbiol* 2001;**39**(5):1802-7.
83. García de Viedma D, Chaves F, Iñigo J. TB en inmigrantes: ¿es importada? *Enf Emerg* 2004;**6**(4):248-249.
84. Palomo Pinto M, Rodriguez Martin-Millares C, Ayerbe Mateo-Sagasta T. [Tuberculosis tracing in Moroccan immigrants]. *Rev Esp Salud Publica* 1996;**70**(3):345-9.
85. García S. Inmigración y tuberculosis en una ABS. *Enf Emerg* 2001;**3**:124-25.

86. Codecasa LR, Porretta AD, Gori A, et al. Tuberculosis among immigrants from developing countries in the province of Milan, 1993-1996. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999;**3**(7):589-95.
87. Espinal MA, Laszlo A, Simonsen L, et al. Global trends in resistance to antituberculosis drugs. World Health Organization-International Union against Tuberculosis and Lung Disease Working Group on Anti-Tuberculosis Drug Resistance Surveillance. *N Engl J Med* 2001;**344**(17):1294-303.
88. Ormerod LP, Green RM, Horsfield N, White R. Drug resistance trends in M. tuberculosis: Blackburn 1990-1999. *Int J Tuberc Lung Dis* 2001;**5**(10):903-5.
89. Antituberculosis drug resistance worldwide. *Wkly Epidemiol Rec* 2000;**75**(12):95-100.
90. Resistance to antituberculosis drugs. *Wkly Epidemiol Rec* 2000;**75**(19):156-9.
91. Jindani A, Dore CJ, Mitchison DA. Bactericidal and sterilizing activities of anti-tuberculosis drugs during the first 14 days. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;**167**(10):1348-54.
92. Munsiff SS, Kambili C, Ahuja SD. Rifapentine for the treatment of pulmonary tuberculosis. *Clin Infect Dis* 2006;**43**(11):1468-75.
93. Recommendations for prevention and control of tuberculosis among foreign-born persons. Report of the Working Group on Tuberculosis among Foreign-Born Persons. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 1998;**47**(RR-16):1-29.
94. Horsburgh CR, Jr. Priorities for the treatment of latent tuberculosis infection in the United States. *N Engl J Med* 2004;**350**(20):2060-7.
95. Dasgupta K, Menzies D. Cost-effectiveness of tuberculosis control strategies among immigrants and refugees. *Eur Respir J* 2005;**25**(6):1107-16.
96. Rieder HL, Zellweger JP, Raviglione MC, Keizer ST, Migliori GB. Tuberculosis control in Europe and international migration. *Eur Respir J* 1994;**7**(8):1545-53.
97. Schwartzman K, Menzies D. Tuberculosis screening of immigrants to low-prevalence countries. A cost-effectiveness analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**161**(3 Pt 1):780-9.
98. Coly A, Morisky D. Predicting completion of treatment among foreign-born adolescents treated for latent tuberculosis infection in Los Angeles. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004;**8**(6):703-10.
99. Sangani P, Rutherford G, Wilkinson D. Population-based interventions for reducing sexually transmitted infections, including HIV infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(2):CD001220.
100. Berger SA, Schwartz T, Michaeli D. Infectious disease among Ethiopian immigrants in Israel. *Arch Intern Med* 1989;**149**(1):117-9.
101. Verner E, Shteinfeld M, Raz R, et al. Diagnostic and therapeutic approach to Ethiopian immigrants seropositive for syphilis. *Isr J Med Sci* 1988;**24**(3):151-5.
102. Suligoi B, Giuliani M. Sexually transmitted diseases among foreigners in Italy. Migration Medicine Study Group. *Epidemiol Infect* 1997;**118**(3):235-41.
103. Fenton KA. Strategies for improving sexual health in ethnic minorities. *Curr Opin Infect Dis* 2001;**14**(1):63-9.

104. Christenson B, Stillstrom J. The epidemiology of human immunodeficiency virus and other sexually transmitted diseases in the Stockholm area. *Sex Transm Dis* 1995;**22**(5):281-8.
105. Shedlin MG, Drucker E, Decena CU, et al. Immigration and HIV/AIDS in the New York Metropolitan Area. *J Urban Health* 2006;**83**(1):43-58.
106. Levy V, Prentiss D, Balmas G, et al. Factors in the delayed HIV presentation of immigrants in Northern California: implications for voluntary counseling and testing programs. *J Immigr Minor Health* 2007;**9**(1):49-54.
107. Duckett M, Orkin AJ. AIDS-related migration and travel policies and restrictions: a global survey. *Aids* 1989;**3**(Suppl. 1):S231-52.
108. Castilla J, Sobrino P, Lorenzo JM, et al. [Present situation and future perspectives of the epidemic of HIV and AIDS in Spain]. *An Sist Sanit Navar* 2006;**29**(1):13-25.
109. Lurie MN, Williams BG, Zuma K, et al. The impact of migration on HIV-1 transmission in South Africa: a study of migrant and nonmigrant men and their partners. *Sex Transm Dis* 2003;**30**(2):149-56.
110. Spizzichino L, Zaccarelli M, Rezza G, Ippolito G, Antinori A, Gattari P. HIV infection among foreign transsexual sex workers in Rome: prevalence, behavior patterns, and seroconversion rates. *Sex Transm Dis* 2001;**28**(7):405-11.
111. Bouchaud O, Cherabi K. [Caring for immigrants living with HIV-AIDS in France]. *Rev Prat* 2006;**56**(9):1005-10.
112. Del Amo J, Broring G, Hamers FF, Infuso A, Fenton K. Monitoring HIV/AIDS in Europe's migrant communities and ethnic minorities. *Aids* 2004;**18**(14):1867-73.
113. Fenton KA, Chinouya M, Davidson O, Copas A. HIV transmission risk among sub-Saharan Africans in London travelling to their countries of origin. *Aids* 2001;**15**(11):1442-5.
114. Gras MJ, Weide JF, Langendam MW, Coutinho RA, van den Hoek A. HIV prevalence, sexual risk behaviour and sexual mixing patterns among migrants in Amsterdam, The Netherlands. *Aids* 1999;**13**(14):1953-62.
115. Thomson MM, Najera R. Travel and the introduction of human immunodeficiency virus type 1 non-B subtype genetic forms into Western countries. *Clin Infect Dis* 2001;**32**(12):1732-7.
116. Lin HH, Gaschen BK, Collie M, et al. Genetic characterization of diverse HIV-1 strains in an immigrant population living in New York City. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2006;**41**(4):399-404.
117. Ayoub A, Mauciere P, Martin PM, et al. HIV-1 group O infection in Cameroon, 1986 to 1998. *Emerg Infect Dis* 2001;**7**(3):466-7.
118. Toro C, Rodes B, Aguilera A, et al. [HIV-2 and HTLV-I/II infections in Spain]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004;**22**(3):177-82.
119. Dore GJ, Li Y, McDonald A, Kaldor JM. Spectrum of AIDS-defining illnesses in Australia, 1992 to 1998: influence of country/region of birth. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2001;**26**(3):283-90.
120. Matheron S, Mendoza-Sassi G, Simon F, Olivares R, Coulaud JP, Brun-Vezinet F. HIV-1 and HIV-2 AIDS in African patients living in Paris. *Aids* 1997;**11**(7):934-6.

121. Belza MJ. Prevalence of HIV, HTLV-I and HTLV-II among female sex workers in Spain, 2000-2001. *Eur J Epidemiol* 2004;**19**(3):279-82.
122. Zehender G, Colasante C, De Maddalena C, et al. High prevalence of human T-lymphotropic virus type 1 (HTLV-1) in immigrant male-to-female transsexual sex workers with HIV-1 infection. *J Med Virol* 2004;**74**(2):207-15.
123. (RKI) RK-I. Migration und HIV/AIDS-Prävention - eine interdisziplinäre Herausforderung. *Epidemiologisches Bulletin* 2004(48):416-17.
124. Hamers FF, Downs AM. The changing face of the HIV epidemic in western Europe: what are the implications for public health policies? *Lancet* 2004;**364**(9428):83-94.
125. Hamers FF, Devaux I, Alix J, Nardone A. HIV/AIDS in Europe: trends and EU-wide priorities. *Euro Surveill* 2006;**11**(11):E061123 1.
126. Global leprosy situation, 2006. *Wkly Epidemiol Rec* 2006;**81**(32):309-16.
127. Boggild AK, Correia JD, Keystone JS, Kain KC. Leprosy in Toronto: an analysis of 184 imported cases. *Cmaj* 2004;**170**(1):55-9.
128. Lopez-Velez R, Saez Vaquero T, Blanco Arevalo JL, Gomez Mampaso E. [Leprosy simulating other diseases]. *Rev Clin Esp* 1999;**199**(6):369-72.
129. Lemos C, Ramirez R, Ordobas M, et al. New features of rubella in Spain: the evidence of an outbreak. *Euro Surveill* 2004;**9**(4):9-11.
130. Garcia-Comas L. Measles outbreak in the region of Madrid, Spain, 2006. *Euro Surveill* 2006;**11**(3):E060330 3.
131. Domingo-Carrasco C, Gascon-Bustrenga J. [Dengue and other hemorrhagic viral fevers]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;**23**(10):615-26.
132. Parry CM, Hien TT, Dougan G, White NJ, Farrar JJ. Typhoid fever. *N Engl J Med* 2002;**347**(22):1770-82.
133. Wilder-Smith A, Barkham TM, Ravindran S, Earnest A, Paton NI. Persistence of W135 *Neisseria meningitidis* carriage in returning Hajj pilgrims: risk for early and late transmission to household contacts. *Emerg Infect Dis* 2003;**9**(1):123-6.
134. Meningococcal disease, serogroup W135 (update). *Wkly Epidemiol Rec* 2001;**76**(28):213-4.
135. Traore Y, Njanpop-Lafourcade BM, Adjogble KL, et al. The rise and fall of epidemic *Neisseria meningitidis* serogroup W135 meningitis in Burkina Faso, 2002-2005. *Clin Infect Dis* 2006;**43**(7):817-22.
136. Fosgate GT, Carpenter TE, Chomel BB, Case JT, DeBess EE, Reilly KF. Time-space clustering of human brucellosis, California, 1973-1992. *Emerg Infect Dis* 2002;**8**(7):672-8.
137. Hallgren J, Petrini B, Wahlgren CF. Increasing tinea capitis prevalence in Stockholm reflects immigration. *Med Mycol* 2004;**42**(6):505-9.
138. Guendelman S, English P, Chavez G. Infants of Mexican immigrants. Health status of an emerging population. *Med Care* 1995;**33**(1):41-52.
139. Hjern A, Angel B, Jeppson O. Political violence, family stress and mental health of refugee children in exile. *Scand J Soc Med* 1998;**26**(1):18-25.
140. Sourander A. Behavior problems and traumatic events of unaccompanied refugee minors. *Child Abuse Negl* 1998;**22**(7):719-27.

141. Viviano E, Cataldo F, Accomando S, Firenze A, Valenti RM, Romano N. Immunization status of internationally adopted children in Italy. *Vaccine* 2006;**24**(19): 4138-43.
142. Garg PK, Perry S, Dorn M, Hardcastle L, Parsonnet J. Risk of intestinal helminth and protozoan infection in a refugee population. *Am J Trop Med Hyg* 2005;**73**(2):386-91.
143. Hostetter MK, Iverson S, Thomas W, McKenzie D, Dole K, Johnson DE. Medical evaluation of internationally adopted children. *N Engl J Med* 1991;**325**(7):479-85.
144. Bass JL, Mehta KA, Eppes B. Parasitology screening of Latin American children in a primary care clinic. *Pediatrics* 1992;**89**(2):279-83.
145. Marsh K, Forster D, Waruiru C, et al. Indicators of life-threatening malaria in African children. *N Engl J Med* 1995;**332**(21):1399-404.
146. Huerga H, Lopez-Velez R. Imported malaria in immigrant and travelling children in Madrid. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;**20**(8):591-3.
147. Romero Urbano JM, Vazquez Lopez R, Jurado Ortiz A, Martinez Valverde A. [A case of neonatal malaria in Spain]. *An Esp Pediatr* 2000;**52**(4):377-80.
148. Rosenfeld EA, Byrd SE, Shulman ST. Neurocysticercosis among children in Chicago. *Clin Infect Dis* 1996;**23**(2):262-8.
149. Lopez-Velez R, Turrientes MC, Malo Q, Fenoy MS, Guillen JL. [2 cases of toxocariasis (visceral larva migrans)]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996;**14**(9):548-50.
150. Chironna M, Germinario C, Lopalco PL, Quarto M, Barbuti S. HBV, HCV and HDV infections in Albanian refugees in Southern Italy (Apulia region). *Epidemiol Infect* 2000;**125**(1):163-7.
151. Gaudelus J, De Pontual L. [Epidemiology of tuberculosis in France]. *Arch Pediatr* 2005;**12 Suppl 2**:S83-7.
152. Hostetter MK, Iverson S, Dole K, Johnson D. Unsuspected infectious diseases and other medical diagnoses in the evaluation of internationally adopted children. *Pediatrics* 1989;**83**(4):559-64.
153. Hayes EB, Talbot SB, Matheson ES, Pressler HM, Hanna AB, McCarthy CA. Health status of pediatric refugees in Portland, ME. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;**152**(6):564-8.
154. Hayani KC, Pickering LK. Screening of immigrant children for infectious diseases. *Adv Pediatr Infect Dis* 1991;**6**:91-110.
155. Shingadia D, Novelli V. Diagnosis and treatment of tuberculosis in children. *Lancet Infect Dis* 2003;**3**(10):624-32.
156. MacPherson DW, Zencovich M, Gushulak BD. Emerging pediatric HIV epidemic related to migration. *Emerg Infect Dis* 2006;**12**(4):612-7.
157. Guillen S, Ramos J, Resino R, Bellón J. Cambios epidemiológicos en nuevos diagnósticos de infección por el VIH-1 en niños. *An Pediatr (Barc)* 2005;**63**:199-202.
158. Olivan Gonzalvo G. [Assessing the health and nutritional status of illegal immigrant adolescents from Maghreb]. *An Esp Pediatr* 2000;**53**(1):17-20.
159. Weissman AM. Preventive health care and screening of Latin American immigrants in the United States. *J Am Board Fam Pract* 1994;**7**(4):310-23.

160. Fulford M, Keystone JS. Health Risks Associated with Visiting Friends and Relatives in Developing Countries. *Curr Infect Dis Rep* 2005;**7**(1):48-53.
161. Leder K, Tong S, Weld L, et al. Illness in travelers visiting friends and relatives: a review of the GeoSentinel Surveillance Network. *Clin Infect Dis* 2006;**43**(9):1185-93.
162. Leonard L, VanLandingham M. Adherence to travel health guidelines: the experience of Nigerian immigrants in Houston, Texas. *J Immigr Health* 2001;**3**(1):31-45.
163. Bacaner N, Stauffer B, Boulware DR, Walker PF, Keystone JS. Travel medicine considerations for North American immigrants visiting friends and relatives. *Jama* 2004;**291**(23):2856-64.
164. Angell SY, Cetron MS. Health disparities among travelers visiting friends and relatives abroad. *Ann Intern Med* 2005;**142**(1):67-72.
165. Ooi WW, Gallagher A, Chen LH. Immunity to hepatitis A and hepatitis B in Indian and Chinese immigrants seen in a travel clinic in Massachusetts, United States. *J Travel Med* 2006;**13**(4):212-8.
166. Shah S, Tanowitz HB, Wittner M. The ethnic minority traveler. *Infect Dis Clin North Am* 1998;**12**(2):523-41.

DOCUMENTOS OFICIALES

- OMS Informe sobre las enfermedades infecciosas. Organización Mundial de la Salud. Documento WHO/CDS/99.1. OMS 1999, Ginebra.
- Patrón de presentación del paludismo en la Comunidad de Madrid. *Bol Epidemiol Comunidad Madr* 2005;**12**:40-52.
- World Health Organisation fact sheet number 2004: hepatitis B, revised October 2004. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs2004/en/print.html>.
- Patrón de presentación del paludismo en la Comunidad de Madrid. *Bol Epidemiol Comunidad Madr* 2005;**12**:40-52.
- EuroTB and the national coordinators for tuberculosis surveillance in the WHO European Region. Surveillance of tuberculosis in Europe. Report on tuberculosis cases notified in 2004, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France. February 2006. <http://www.eurotb.org>
- Registro regional de casos de tuberculosis de la Comunidad de Madrid, año 2003. *Bol Epidemiol Comunidad Madr* 2005; N° 10 vol 11.
- Casos de tuberculosis declarados a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. España, 2004. Boletín epidemiológico semanal (Ministerio de Sanidad y Consumo). 2006;**14**:169-180.
- World Health Organization. Tuberculosis cases and annual notification rates per 100.000 population, WHO European region, 1995-1999. Euro TB, 2001.
- World Health Organization. Tratamiento de la tuberculosis: directrices para los programas nacionales. Documento: WHO/TB/97.220. Organización Mundial de la Salud 1997, Geneva.
- UNAIDS. Sexually transmitted diseases, policies and principles for prevention and care. UNAIDS 1997, Geneva.

- Vigilancia epidemiológica del VIH en España. Valoración de la epidemia de VIH en España a partir de los sistemas de notificación de casos de las CCAA. Actualización año 2005. http://193.146.50.130/htdocs/sida/nuevos_diagnosticos_ccaa.pdf
- Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida. Prevención del VIH/SIDA en Inmigrantes y Minorías Étnicas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo 2001.
- VIH Gpeedsd. Seroprevalencia de VIH en pacientes de consultas de enfermedades de transmisión sexual, 1998-1999. Boletín Epidemiológico Semanal (Ministerio de Sanidad y Consumo). 2000;8:157-160.
- Casos de sida en España en personas de otros países de origen. Boletín Epidemiológico Semanal (Ministerio de Sanidad y Consumo). 2000;8:97-100.
- CDC. HIV/AIDS among hispanics in the United States. 2001.
- Situación de la infección por VIH en inmigrantes. Resumen de los datos obtenidos a través de los distintos sistemas de información epidemiológica sobre el VIH y SIDA en España. Octubre 2004. <http://www.isciii.es/htdocs/pdf/inmigrantes.pdf>
- Brotes de origen alimentario. Bol Epidemiol Comunidad Madr 2004;10:29-43.
- Ministerio del Interior. Anuario Estadístico de Extranjería 2000. Ministerio del Interior 2001, Madrid.

PÁGINAS WEB

- World Health Organization. Lymphatic filariasis (online)
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs102/en/>
- World Health Organization. Hepatitis A (online).
http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/hepatitis/en/
- World Health Organization. Hepatitis B (online).
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/>
- World Health Organization. Hepatitis C (online).
http://www.who.int/immunization/topics/hepatitis_c/en/index.html
- World Health Organization. Tuberculosis. (online)
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/index.html>
- CDC. STDs in minorities. (online) 1998.
http://cdc.gov/nchstp/std/stats_trends/
- ONUSIDA. Situación de la epidemia de SIDA: 2005
<http://www.unaids.org>



MINISTERIO
DE SANIDAD
Y CONSUMO

www.msc.es