

INFORME DE SITUACIÓN Y EVALUACIÓN DEL RIESGO  
PARA ESPAÑA DE LA  
**FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT**

Mayo 2014

**Documento elaborado por:**

**Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias sanitarias (CCAES)**

**Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad**

**Fecha del informe:** 5 de Mayo de 2014

**Este informe ha sido elaborado por:**

**Amaya Sánchez <sup>1</sup>, María José Sierra, Sara Santos <sup>1</sup>, Berta Suárez, Fernando Simón y Carmen Amela**

Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias (CCAES).

Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

<sup>1</sup> Técnico Superior de apoyo, contratada por Tragsatec a través de encomienda del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

**Expertos Colaboradores:**

**Miguel Dávila**

Subdirección General de Sanidad Exterior

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

**Javier Lucientes, Rosa Estrada y Sarah Delacour**

Departamento de Patología Animal (Sanidad Animal).

Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.

**Luis Romero**

Subdirección General de Sanidad e Higiene Animal y Trazabilidad.

Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente.

**Jose Manuel Sánchez Vizcaíno, Marta Martínez y Eduardo Fernández**

Centro de Vigilancia Sanitaria Veterinaria (VISAVET)

Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.

**Los autores agradecen la revisión y las aportaciones de Daniel Castrillejo Pérez, del Servicio de Epidemiología de la Dirección General de Sanidad y Consumo de Melilla.**

## **ÍNDICE**

RESUMEN .....	4
JUSTIFICACIÓN .....	5
1. CARACTERÍSTICAS DE LA FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT .....	6
1.1. CICLO BIOLÓGICO .....	6
1.2. ENFERMEDAD EN HUMANOS.....	8
1.3. DISTRIBUCIÓN DE LA ENFERMEDAD .....	10
2. EVALUACIÓN DEL RIESGO PARA ESPAÑA.....	12
2.1. VULNERABILIDADES .....	12
2.2. RIESGO DE INTRODUCCIÓN.....	13
2.2.1. RIESGO DE INTRODUCCIÓN A PARTIR DE ANIMALES VIVOS INFECTADOS .....	13
2.2.2. RIESGO DE INTRODUCCIÓN A PARTIR DE VECTORES INFECTADOS .....	15
2.2.3. RIESGO DE INTRODUCCIÓN A PARTIR DE OTRAS VÍAS.....	18
2.3. RIESGO DE ESTABLECIMIENTO .....	19
2.3.1. PRESENCIA DE VECTORES COMPETENTES.....	19
2.3.2. PRESENCIA DE ANIMALES SENSIBLES A LA INFECCIÓN .....	24
2.3.3. CONDICIONES CLIMÁTICAS Y AMBIENTALES .....	27
2.4. IMPACTO POTENCIAL .....	30
CONCLUSIONES .....	33
RECOMENDACIONES .....	35
BIBLIOGRAFÍA.....	36

## **RESUMEN**

La fiebre del Valle del Rift (FVR) es una zoonosis endémica en la práctica totalidad del continente africano, con la excepción de los países del norte del Magreb, cuyo riesgo de emergencia alcanza a los países de la cuenca mediterránea. La enfermedad afecta fundamentalmente a los animales domésticos, ocasionando altas tasas de morbilidad y mortalidad. En los humanos, aunque la mayoría de las infecciones son asintomáticas o se asocian a una clínica leve, un porcentaje variable, entre el 3 y el 20% de los pacientes, puede presentar la forma grave de la enfermedad, ya sea la maculo-retiniana, la encefalítica o la hemorrágica. El mecanismo más frecuente de transmisión a los seres humanos es el contacto directo o indirecto con sangre u órganos de animales infectados. Sin embargo, la transmisión vectorial también es posible.

El riesgo actual de introducción de la FVR en España es muy bajo. No está permitida la importación en la Unión Europea de animales vivos procedentes de ningún país de África ni de Oriente Próximo y la distancia entre el territorio español y el punto más cercano donde hay constancia de circulación del VFVR, en Mauritania, es lo suficientemente grande como para limitar el riesgo de introducción por el desplazamiento de mosquitos infectados. Sin embargo, el riesgo de introducción del VFVR en los países del norte de África, como Marruecos, se considera elevado y, en caso de que hubiera circulación viral en esta zona, el riesgo para España aumentaría. Esto se debería fundamentalmente a la posibilidad de desplazamiento de vectores infectados mediados por el viento, aunque tampoco se podría descartar el riesgo de introducción por movimientos ilegales de animales, principalmente con motivo de la Festividad musulmana del Sacrificio. Andalucía y las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla se consideran las zonas de España de mayor riesgo de introducción del VFVR.

Las condiciones ambientales presentes en España son apropiadas para el establecimiento del VFVR, en caso de que el virus llegara a introducirse. Existen potenciales vectores ampliamente distribuidos por la geografía española. La gran cantidad de humedales y de zonas inundables, así como las amplias zonas y largos periodos del año de elevadas temperaturas, favorecerían también la transmisión. Las elevadas densidades de cabaña ganadera en nuestro país garantizarían la presencia de huéspedes susceptibles. Otros factores, como el cambio climático, podrían aumentar la vulnerabilidad de nuestro territorio.

Un potencial brote de FVR en España supondría un problema de salud pública por el impacto en términos de morbi-mortalidad. Además, el impacto económico sería muy destacado, asociado principalmente con los efectos en la industria ganadera.

La vigilancia, prevención y control de las arbovirosis en España requiere un abordaje integral y multidisciplinar, en el que se fortalezca la coordinación entre los sectores de salud humana, animal y ambiental y la evaluación del riesgo a nivel local. Se recomienda reforzar la preparación mediante el desarrollo de un Plan Integral frente a arbovirosis, mantener la vigilancia animal frente a la FVR, establecer vigilancia entomológica en las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla, y promover la comunicación del riesgo en las áreas de mayor riesgo de introducción.

## JUSTIFICACIÓN

La fiebre del valle del Rift (FVR) es una enfermedad transmitida por vectores, causada por un Phlebovirus del mismo nombre, que puede producir enfermedad grave tanto en humanos como en rumiantes domésticos. La FVR se identificó por primera vez en Kenia en 1931, y durante muchos años se mantuvo limitada al continente africano. Las epidemias de FVR se han hecho cada vez más frecuentes en África, y se ha producido una reciente expansión de la circulación viral, tanto a Oriente Próximo (Arabia Saudí y Yemen), como hacia el norte de Mauritania.

La FVR se considera un desafío en el control global de las enfermedades zoonóticas, debido al elevado número de especies de vectores competentes en regiones libres de la enfermedad, a la intensificación del comercio internacional con animales vivos y a los efectos inciertos del cambio climático. La FVR se ha identificado como una arbovirosis prioritaria con potencial de emergencia en nuevos territorios, entre ellos los países europeos y de la cuenca mediterránea, donde se recomienda reforzar la vigilancia y las medidas de preparación. España, por su ubicación geográfica y sus condiciones medioambientales, es un enclave de especial interés dentro de Europa, por lo que se considera necesario realizar una evaluación del riesgo de introducción y persistencia de la FVR en nuestro país.

# 1. CARACTERÍSTICAS DE LA FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT

## 1.1. CICLO BIOLÓGICO

La fiebre del valle del Rift (FVR) es una **zoonosis causada por el virus de la FVR (VFVR), perteneciente al género Phlebovirus**, uno de los cinco géneros de la familia Bunyviridae. El virus se identificó por vez primera en 1931, durante una epizootia ovina en una granja del Valle de Rift (Kenya) (1).

El VFVR puede producir enfermedad grave tanto en humanos como en animales. **Los animales que se ven más frecuentemente afectados son los rumiantes, principalmente domésticos** (2). El mecanismo principal de transmisión de la FVR en rumiantes es la picadura de mosquitos infectados. En animales recién nacidos la enfermedad se asocia a altas tasas de mortalidad. En animales adultos la enfermedad cursa con fiebre, anorexia, debilidad, diarrea fétida y sanguinolenta, entre otros. Si la infección se produce durante la gestación, el signo más indicativo de FVR es la alta tasa de abortos, que puede llegar al 100% en ovejas y a un 85% en vacas (2,3). Las observaciones de laboratorio indican que el periodo de incubación oscila entre 18 horas y 7 días, y que la viremia puede persistir entre 1 y 7 días (4,5). Los ovinos y los bovinos, y quizás también los caprinos, tienen viremia con un título muy alto, y son amplificadores eficientes de la infección para los mosquitos (6). La transmisión directa entre rumiantes es posible, por contacto directo con tejidos, fluidos corporales o fómites de otros animales infectados, especialmente los asociados a abortos (3,7). El VFVR puede persistir en el ambiente durante periodos relativamente prolongados, según se ha demostrado en experimentos in vitro (8).

**La susceptibilidad de los animales al VFVR depende de la edad y de la especie** (7), tal y como se detalla en la tabla 1. **La infección y la enfermedad clínica se han descrito más frecuentemente en los rumiantes domésticos, como las ovejas, vacas y cabras** (9). En los primeros estudios experimentales realizados en cerdos se observó que eran resistentes a la infección (10), aunque posteriormente se confirmó que la resistencia era dependiente de la dosis inoculada, y que podían desarrollar viremia transitoria si se les inoculaban dosis elevadas de virus (11). Un estudio más reciente (2008) realizado en Egipto encontró anticuerpos frente al VFVR entre el 8 y el 15% de los cerdos analizados, dejando abierto un posible papel en el mantenimiento del ciclo enzoótico de la FVR en Egipto (12). Respecto a los caballos, algunos estudios mostraron que sólo desarrollaban bajos niveles de viremia tras la infección experimental (10); en estudios realizados en países como Egipto o Nigeria se han encontrado anticuerpos frente al VFR en caballos (13,14). Los camellos muestran un breve periodo de viremia tras la inoculación del virus (9). En Marruecos un estudio serológico realizado en el año 2009 identificó anticuerpos frente al VFVR en el 15% de los camellos procedentes del sudeste del Sahara (15). En Kenia, se identificó la presencia de anticuerpos en camellos tras las epizootias de FVR de 1963 y de 1978 (16,17) y en Egipto se aisló el virus en un camello durante la epidemia de 1977 (13). No está clara la enfermedad clínica, aunque en estos dos países algunos autores atribuyeron abortos en camellos a la infección por FVR (16).

En cuanto a los **mamíferos salvajes**, hay evidencia de circulación del VFVR en algunas especies. En los búfalos africanos, se detectaron seroconversiones en encuestas serológicas realizadas a lo largo de 6 años en Sudáfrica, en periodos inter-epidémicos, así como afectación de esta especie durante el brote de 2006-2007 en Kenia (18). Los roedores han demostrado, en estudios experimentales, ser altamente susceptibles a la infección por la FVR y desarrollar niveles elevados de viremia. Estas especies ha sido las más analizadas en estudios de campo, pero los resultados en cuanto a evidencia serológica o virológica de infección por VFVR han resultado contradictorios (18).

**Tabla 1. Susceptibilidad de las especies animales al virus de la Fiebre del Valle del Rift.**

<i>Extremadamente susceptibles. Mortalidad &gt;70%</i>	<i>Altamente susceptibles. Mortalidad 10-70%</i>	<i>Moderadamente susceptibles. Mortalidad &lt;10%</i>	<i>Resistentes. Infección inaparente</i>	<i>No susceptibles</i>
Cordero	Oveja	Vacas/Bueyes	Camello	Ave
Cabrito	Ternero	Cabra	Caballo	Réptil
Cachorro de perro	Algunos roedores	Búfalo africano	Gato	Anfibio
Cachorro de gato		Búfalo asiático	Perro	
Ratón		Mono	Cerdo	
Rata			Burro	
			Conejo	

Fuente: (7)

**Se han encontrado más de 30 especies de mosquitos susceptibles de infección por el VFVR** pertenecientes a 7 géneros diferentes, de los cuales los géneros *Aedes* y *Culex* se consideran los más importantes en cuanto a competencia vectorial (7). Se ha demostrado transmisión transovárica en algunas especies de mosquitos del género *Aedes* (3,7), como *Aedes mcintoshi* y *Aedes vexans* (7).

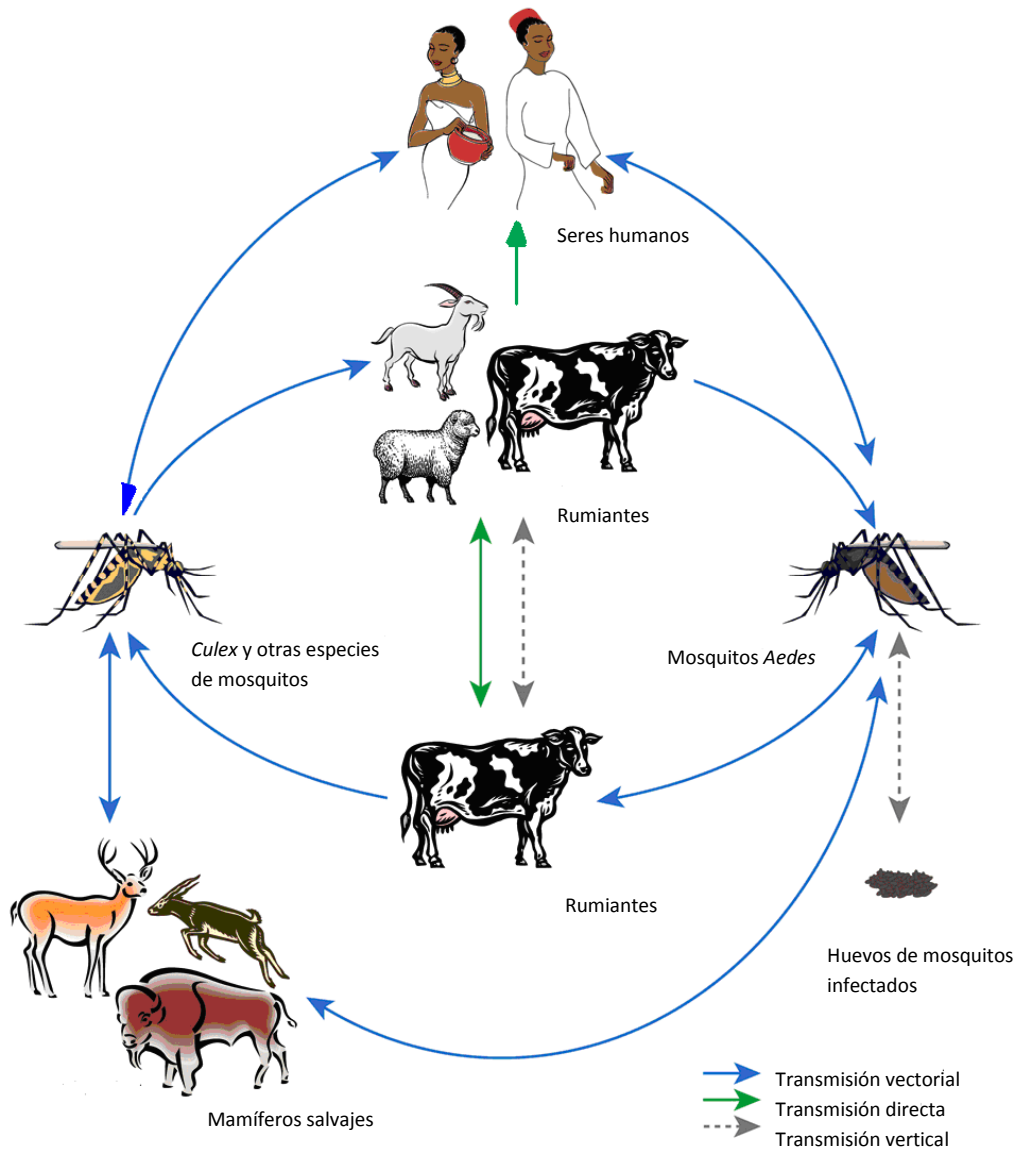
**El VFVR se mantiene en un ciclo enzoótico entre los animales y los mosquitos vectores** (figura 1). Se pueden diferenciar dos situaciones:

- Un ciclo de mantenimiento inter-epidémico, en condiciones de baja densidad de mosquitos, en el que el virus se mantiene en una circulación de bajo nivel mediante contactos entre los mosquitos infectados y los animales rumiantes, así como en los huevos infectados de mosquitos, capaces de sobrevivir en barrizales de áreas inundadas en periodos lluviosos que se secan en periodos de sequía, convirtiéndose de esta manera en reservorios de la FVR (3,19). Aunque se sospecha la existencia de un reservorio en los mamíferos salvajes, no se ha confirmado hasta la fecha (18).
- Un ciclo de amplificación, asociado fundamentalmente a lluvias abundantes y duraderas con inundaciones, en el que se produce la eclosión de los huevos y se incrementan las poblaciones de mosquitos infectados, los cuales entran en contacto con animales rumiantes capaces de amplificar el virus mediante viremias elevadas y/o con seres humanos produciendo epidemias (3).

Respecto al papel de los seres humanos en el ciclo de transmisión de la FVR, algunas publicaciones concluyen que los humanos serían hospedadores finales (7,20). Sin embargo, los pocos datos existentes sobre la viremia en humanos apuntan a que las cantidades alcanzadas

en sangre durante la enfermedad serían suficientes como para poder infectar a los mosquitos (21).

Figura 1. Ciclo de transmisión de la Fiebre del Valle del Rift



Fuente: Modificado de Instituto Pasteur

<http://www.pasteur.fr/ip/easysite/pasteur/en/research/scientific-departments/virology/units-and-groups/laboratory-arboviruses-and-insects-vectors/research>

## 1.2. ENFERMEDAD EN HUMANOS

La gran mayoría de las infecciones en humanos se producen por contacto directo o indirecto con sangre u órganos de animales infectados (1). El VFVR se transmite mediante inoculación, contacto con piel no intacta, o por inhalación de aerosoles. Por lo tanto, determinados grupos ocupacionales, como pastores, trabajadores en granjas o mataderos o veterinarios, están en



mayor riesgo de infección, como consecuencia de las prácticas poco seguras de cría y sacrificio de los animales (1). En el brote de FVR en humanos registrado en Sudáfrica en 2010, de los 172 casos humanos notificados 139 contaban con información sobre su ocupación; de éstos, el 81% había tenido contacto directo con animales (22). En los brotes en Sudán y en Kenia del año 2007, se encontró como factor de riesgo para la infección grave el contacto con animales, como el tocar fetos de animales que abortaron o dedicarse al pastoreo (23,24).

**Otra vía de transmisión a los humanos es mediante picadura de mosquitos infectados**, la cual se ha documentado durante brotes en regiones endémicas como el modo de transmisión más probable en algunos casos, aunque en menor proporción que el contacto directo con animales (25,26).

No hay evidencia de que el consumo de carne cruda de animales infectados pueda provocar infección en humanos. En estudios experimentales corderos y gatos ingirieron alimentos con altas dosis infectivas de VFVR sin infectarse, posiblemente debido a la labilidad del virus al entrar en contacto con el pH ácido del estómago (9). Algunos estudios epidemiológicos han encontrado una asociación entre el consumo de leche cruda y la seropositividad o la enfermedad por FVR en humanos (27,28). Sin embargo, no se ha podido demostrar de manera concluyente una asociación causal y el análisis de la leche de animales infectados de manera experimental aporta evidencia contradictoria sobre la posible infectividad de este fluido corporal (4,29).

Tampoco se ha evidenciado transmisión persona a persona (7).

El periodo de incubación en humanos oscila entre 2 y 6 días (30). La mayoría de las infecciones en los seres humanos son **asintomáticas** (50% de los casos) (3) u ocasionan un síndrome pseudogripal con fiebre, cefalea, mialgias y artralgias que dura unos 4 días (3).

Entre el 3 y el 20% de las personas infectadas desarrolla una **forma grave de la enfermedad** (3), que puede manifestarse en tres síndromes clínicos. El más frecuente es una maculoretinitis, con visión borrosa y pérdida de la agudeza visual debido a hemorragia retiniana y edema macular. La forma encefálica se acompaña de confusión y coma. Aunque raramente causa la muerte, sí ocasiona secuelas permanentes. Por último, la forma hemorrágica es la más grave aunque muy poco frecuente (menos del 1%) (1). Causa hepatitis, trombocitopenia, ictericia y hemorragias múltiples y tiene una letalidad cercana al 50% (7).

Las tasas de **letalidad** en los primeros brotes documentados se encontraban por debajo del 1% (1,3), aunque desde 1970 se ha evidenciado un incremento (7). En la epidemia de Arabia Saudí del año 2000, la tasa de letalidad alcanzó un 14% (31). En Sudán en el año 2007 se produjo un brote con 747 casos confirmados incluyendo 230 muertes (letalidad 31%) (24). Sin embargo, estas altas tasas pueden deberse a la subnotificación de los casos menos graves de enfermedad, muchos de los cuales no llegan a los servicios de salud ni son diagnosticados (24,31).

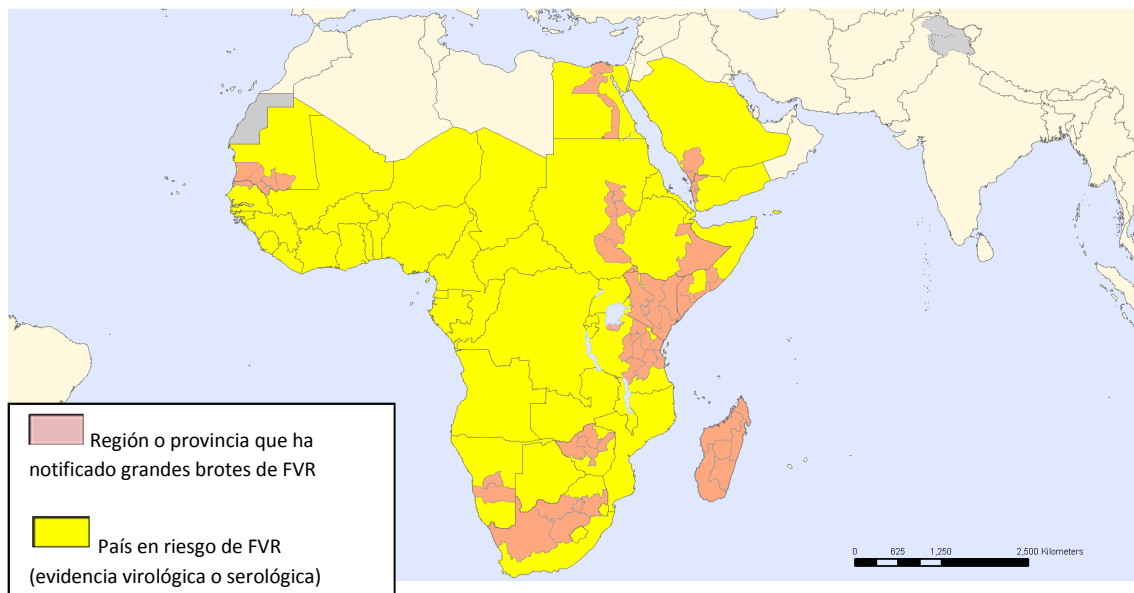
La viremia en humanos puede persistir por más de una semana (6). Durante el brote de FVR en Egipto en 1977-78, se estudió la viremia en personas en la fase aguda febril de la enfermedad y se encontraron viremias entre  $10^{4.1}$  -  $10^{8.6}$  MICLD<sub>50</sub>/mL (21). Estas cifras son inferiores a las

encontradas durante ese mismo brote en el suero de ovejas enfermas, pero en el rango del umbral de viremia requerido para que pueda infectar a mosquitos, estimado en  $10^{5.7} - 10^{8.7}$  MICLD<sub>50</sub>/mL (32), lo que induce a suponer que el hombre puede participar en la amplificación del virus durante las epidemias (6). La infección pasada confiere inmunidad natural (33).

### 1.3. DISTRIBUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

La FVR se ha descrito en prácticamente la totalidad del continente africano, ya sea en encuestas serológicas o en forma de epizootias o epidemias, con la excepción de los países del norte del Magreb (Marruecos, Argelia, Túnez y Libia)(3) (figura 2).

Figura 2. Distribución geográfica de los brotes de FVR



Fuente: OMS

Desde los años 1970 se han producido **epidemias de FVR** en un número creciente de países del este y sur de África, donde el virus se ha hecho endémico, incluyendo Kenia, Somalia, Sudán, Tanzania, Zimbabue, Sudáfrica y Madagascar (19). Hasta 1977 los brotes se limitaban a África Subsahariana (34). En 1977 se produjo una epidemia de FVR en Egipto, por primera vez al norte del desierto del Sahara, que causó un millón de infecciones humanas, 600 muertes y graves epizootias (35). En Mauritania la primera evidencia de la circulación del VFVR en animales y humanos procede de una encuesta serológica realizada en 1983 (36). En 1997-98, se produjo una epidemia que afectó a Kenia, Somalia y Tanzania, caracterizada por brotes que iniciaron en la provincia noreste de Kenia en noviembre de 1997 y finalizaron con la notificación de casos en la región centro-norte de Tanzania en junio de 1998 (37). En septiembre del 2000, un brote en la región fronteriza entre Arabia Saudí y Yemen causó fiebre hemorrágica inexplicada en humanos y muertes y abortos en animales; se confirmó como agente etiológico el VFVR, lo que constituyó la primera identificación en la Península Arábiga, fuera del continente africano (38,39). Las epidemias más recientes se han producido en Kenia,

Somalia y Tanzania en 2006-2007 (19), en Sudán en 2007 (24) y en 2010 (40), en Sudáfrica en 2008 (41) y 2010 (42), y en Mauritania en 2010 (43) y en 2012 (44). La circulación viral se ha confirmado en el Océano Índico, ocasionando casos humanos en Mayotte, en las islas Comores, en 2007-2008 (25) y epidemias en Madagascar en 2008 y 2009 (45).

Las epidemias periódicas de FVR en regiones endémicas se asocian fundamentalmente a lluvias abundantes e inundaciones (34), en ocasiones relacionadas con la fase cálida del fenómeno El Niño-Oscilación del Sur (ENOS). En Kenia, el país con un mayor número de epizootias notificadas hasta la fecha, se ha estimado el periodo inter-epizoótico en 3,6 años (rango 1-7 años). Sin embargo, algunos años de los periodos inter-epizoóticos se presentaron también con lluvias abundantes e inundaciones, por lo que en la periodicidad podrían influir otros factores, como el tiempo necesario para que la inmunidad del ganado disminuya hasta niveles permisivos para la diseminación del virus (46).

La FVR tiene potencial para una mayor diseminación internacional, particularmente con los cambios climáticos que se esperan asociados al calentamiento global (30).

## 2. EVALUACIÓN DEL RIESGO PARA ESPAÑA

### 2.1. VULNERABILIDADES

Hasta la fecha de realización de esta evaluación del riesgo, en España no se ha identificado circulación del VFVR. Sin embargo, distintos factores condicionan **vulnerabilidades** de nuestro país a una posible introducción y posterior establecimiento del VFVR.

- La **proximidad geográfica** de zonas endémicas o de elevado riesgo de introducción en África supone un factor de riesgo. Los países con mayor proximidad geográfica a España son los pertenecientes al Magreb, fundamentalmente Marruecos, Mauritania, Argelia y Túnez. De ellos, únicamente Mauritania presenta zonas endémicas para la FVR en áreas del sur del país, junto con la constancia de un desplazamiento de la circulación viral hacia áreas más al norte del país. En septiembre-octubre del 2010 se produjo un brote de FVR en una zona árida al norte del Sahel, asociado a un periodo de lluvias extraordinariamente intensas que dieron lugar a grandes estanques en los oasis de esta región. Se cree que el virus se introdujo a partir de animales virémicos, transportados desde distintas áreas, incluyendo las endémicas del sur del país, con ocasión de este inusual incremento de la vegetación en la zona, y que los camellos jugaron un papel importante en la amplificación del virus (43). En Marruecos, aunque no se han notificado hasta la fecha casos en animales ni en humanos en este país, ya se ha descrito la primera evidencia de seropositividad en animales; un estudio serológico realizado en el año 2009 identificó anticuerpos frente al VFVR en el 15% de los camellos procedentes del sudeste del Sahara (15).
- El **comercio y el transporte de ganado** puede afectar la distribución geográfica de la FVR y contribuir a la diseminación de la enfermedad hacia áreas hasta entonces libres de ella. Marruecos se considera en riesgo de introducción de la FVR, fundamentalmente por los movimientos de animales procedentes de zonas endémicas (20). Anualmente, durante la Festividad Musulmana del Sacrificio, hay constancia de que se produce un gran movimiento de corderos en todo el Magreb, con el riesgo de que este movimiento pudiera alcanzar a las ciudades de Ceuta y Melilla.
- El **cambio climático** puede tener un impacto en la epidemiología de la FVR. El incremento de las temperaturas promueve una maduración más rápida de los mosquitos así como una reducción del periodo de incubación del virus y un incremento en la replicación viral en el mosquito, por lo que puede conducir a una mayor densidad y competencia vectorial (7). En España, que cuenta con mosquitos competentes para la transmisión del VFVR, el cambio climático facilitaría el incremento de la densidad, distribución geográfica y periodo de actividad de los vectores. Por otro lado, en el Este de África los modelos de cambio climático predicen incrementos en la frecuencia e intensidad de las grandes lluvias (47), lo que podría inducir brotes mayores y más frecuentes de FVR en la zona (7) y se asociaría con una mayor probabilidad de dispersión a nuevas áreas.

## 2.2. RIESGO DE INTRODUCCIÓN

Se considera que las principales **vías de una posible introducción** del VFVR en España serían a partir de animales vivos virémicos o vectores infectados, las cuales se describen en detalle a continuación.

### 2.2.1. RIESGO DE INTRODUCCIÓN A PARTIR DE ANIMALES VIVOS INFECTADOS

#### 2.2.1.1. RUMIANTES DOMÉSTICOS

Uno de los mecanismos más viables de expansión de la FVR es el movimiento de animales virémicos, ya sea un movimiento intencionado (pej. comercio) o natural (pej. migraciones). El comercio internacional de animales se ha intensificado a nivel mundial y ha sido reconocido como uno de los factores determinantes de la diseminación transfronteriza de algunas enfermedades, como la fiebre aftosa, especialmente en algunos países en los que estos movimientos están escasamente regulados (48). El sector ganadero es el pilar de la actividad socioeconómica de gran parte de África subsahariana. En esta región, son frecuentes los movimientos de ganado tanto internos como transfronterizos, siendo estos últimos especialmente característicos del este de África, entre las fronteras de Kenia, Etiopía, Somalia y Sudán (48). Se estima que el 10% del comercio transfronterizo de esta zona se produce por canales no oficiales (48). Existe además un importante comercio de animales desde los países del Cuerno de África hacia la Península Arábiga, con un flujo de entre 3 y 4 millones de animales al año (48). Este comercio está motivado fundamentalmente por la **demanda de pequeños rumiantes para la Festividad Musulmana del Sacrificio (*Aid-al Kebir*), la cual se celebra en la etapa final de la peregrinación a La Meca (*haji*) y en la que los peregrinos llevan a cabo el sacrificio ritual de un cordero (*halal*)** (5). Los movimientos de animales en esta región se han asociado a la dispersión de la FVR en el pasado. Durante el brote de FVR en Arabia Saudí en el año 2000 las cepas virales aisladas en los mosquitos fueron idénticas a las identificadas en Kenia en 1997-1998, lo que contribuyó a la hipótesis de la introducción a partir de los rumiantes importados desde el Cuerno de África (49). Por otro lado, la detección de anticuerpos frente al VFRV en camellos que cruzaban la frontera desde Sudán hacia Egipto en los años 1970 se consideró sugestivo de que el desplazamiento de estos animales podría haber introducido el virus en Egipto (50).

Para la importación de animales vivos o carne fresca bovina, caprina, ovina o porcina por parte de la Unión Europea, se requiere que el país o la región de origen tenga la condición de libre de varias enfermedades animales, como la fiebre aftosa durante al menos 24 meses o la FVR durante al menos 12 meses (9). **A efectos prácticos, no está permitida la introducción en la Unión Europea de animales vivos de ningún país de África ni de Oriente Próximo**, según se establece en el Reglamento (UE) nº 206/2010 de la Comisión, de 12 de marzo de 2010, que establece las listas de terceros países, territorios o bien partes de terceros países o territorios autorizados a introducir en la Unión Europea animales ungulados o carne fresca.

Los camellos, considerados también como animales domésticos, están presentes en las Islas Canarias. Si bien históricamente estos animales procedían del continente africano, las fronteras para la importación de camellos se cerraron en la década de los 80 y se ha consolidado la cría autóctona en las Islas (51).

Por tanto, el riesgo de introducción en España de animales vivos procedentes de zonas afectadas por la FVR queda restringido a la posible importación ilegal.

Se considera que las ciudades de **Melilla y Ceuta** serían los puntos del territorio español con mayor riesgo de movimientos ilegales no documentados de animales, debido a su ubicación geográfica en el norte del continente africano y por la importancia que tiene la Festividad Musulmana del Sacrificio en estos enclaves. Más del 30% de los 167.859 habitantes de Ceuta y Melilla son musulmanes y se estima que cada año se sacrifican unos 10.000 corderos con motivo de esta Festividad. Esto implica **un riesgo de movimientos ilegales de animales, procedentes fundamentalmente de Marruecos**, debido a las potenciales dificultades de cubrir esta demanda con corderos de la Península. La práctica domiciliaria del sacrificio ritual (*halal*), que implica cortar el cuello del animal y dejarle desangrar totalmente, se asocia a un mayor riesgo potencial de transmisión de patógenos zoonóticos, puesto que si el animal estuviera en periodo virémico podría haber diseminación mediante pequeñas gotas o aerosoles, o mediante la contaminación de posibles heridas cutáneas (5).

Otras importaciones ilegales no documentadas en España no pueden descartarse, pero, al igual que en el análisis de Miller del riesgo de la introducción del virus de la peste de los pequeños rumiantes en Francia (52), se considera que el volumen sería bajo y los animales destinados fundamentalmente al consumo familiar, por lo que el riesgo de entrar en contacto con otros animales sería muy bajo.

**Marruecos, al igual que el resto de países del Magreb, tiene riesgo de introducción del VFVR, fundamentalmente por las importaciones no oficiales de animales procedentes del este de África** (20) (una vía que se considera responsable de la introducción del VFVR en el pasado en países como Mauritania, Arabia Saudí y Yemen (49)), así como por la presencia de los principales vectores y de elevadas densidades de animales que podrían ser potenciales huéspedes (53). Estos movimientos transfronterizos de animales se intensifican durante el periodo de Aid-al Kebir, el cual ocurrirá en los próximos años entre septiembre y noviembre, los meses en los que las poblaciones de mosquitos son elevadas (7) y las lluvias pueden ser abundantes, y en los que se han producido algunos de los brotes de FVR descritos en los países endémicos (24,43).

En la evaluación del riesgo de introducción del VFVR en los países mediterráneos vecinos a la Unión Europea (incluyendo Marruecos, Mauritania, Argelia y Túnez, entre otros), realizada por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) (20), se concluyó que el mayor riesgo procedía de la entrada de animales infectados, especialmente del este de África, de países como Etiopía, Yibuti, Sudan, Egipto, Somalia, Qatar, Arabia Saudí, Yemen, Kenia, Tanzania, Eritrea o Somalia. Aunque no hay relaciones comerciales oficiales con los países donde se registran brotes de FVR, el modelo desarrollado en base a las opiniones de los expertos consultados en esta evaluación estimó que el número de animales infectados en los países

mediterráneos vecinos a la Unión Europea podría ser de cientos en un año en el que se produjeran brotes en los países endémicos. En la evaluación del riesgo de la introducción del VFVR en Túnez realizada por Krida et al. (54), se reconoce también la posibilidad de entrada de animales virémicos, debido a la existencia de intercambios transfronterizos no controlados de pequeños rumiantes con los países vecinos Argelia y Libia, en los cuales se producen a su vez movimientos de animales procedentes de Mauritania, Malí o Sudán. Estudios realizados en Mauritania y Marruecos han llamado la atención del riesgo para la introducción del VFVR en el Magreb a partir de movimientos de animales infectados, como los camellos, a través del Sahara, donde existen áreas de paso húmedas con presencia de mosquitos vectores competentes, como son los oasis (15,43).

**En base a este análisis, el riesgo de introducción del VFVR en España a partir de la introducción de rumiantes domésticos vivos infectados se considera bajo en el momento actual.** Si el VFVR se extendiera a Marruecos, este riesgo se incrementaría para Melilla y Ceuta, aunque permanecería como bajo para el resto del territorio español.

#### 2.2.1.2. RUMIANTES NO DOMÉSTICOS

**En España, está prohibida la importación de animales silvestres procedentes de África y de oriente Próximo,** donde se ubican los países endémicos para la FVR, y de la mayoría de los países no pertenecientes a la Unión Europea. Ello, unido a la ausencia de evidencia certera sobre el papel que pueden jugar estos animales en la epidemiología de la FVR, hace que **el riesgo de introducción del VFVR en España a partir de animales rumiantes no domésticos se considere despreciable.**

#### 2.2.2. RIESGO DE INTRODUCCIÓN A PARTIR DE VECTORES INFECTADOS

##### 2.2.2.1. DESPLAZAMIENTO MEDIADO POR EL VIENTO

La introducción de un único o un pequeño número de vectores infectados por VFVR supone un riesgo de transmisión local. Estos mosquitos no necesariamente tienen que establecerse, sino que la transferencia del virus a los huéspedes locales y desde estos a los vectores competentes locales puede facilitar la diseminación del virus (55).

**La capacidad de vuelo activo** de la mayoría de los vectores potenciales del VFVR es en torno a 1 km de distancia (9). En un estudio realizado en un área endémica de Kenia, se observó que la distancia media de dispersión de los mosquitos *Aedes mcintoshi*, tanto machos como hembras, se limitaba a 0,25 km o menos en un periodo de 45 días tras la primera emergencia de los mosquitos adultos (9). En Túnez, un análisis de la diferenciación genética de las poblaciones de mosquitos *Culex pipiens* indicó que esta especie se dispersa poco, con una tendencia marcada

a poner sus huevos en el ambiente inmediato de sus huéspedes, sin necesidad de alejarse de su lugar de reproducción (54).

Sin embargo, **la migración de grandes cantidades de mosquitos a lo largo de distancias considerables es posible debido a las corrientes de aire** (9). Este mecanismo se ha asociado a la diseminación de otras enfermedades animales transmitidas por *Culicoides*, como la lengua azul en países como Portugal (desde el norte de África)(56) o Chipre (desde Turquía o Siria)(57), o la peste equina africana desde Senegal a Cabo Verde en 1943, desde Turquía a Chipre en 1960 y desde Marruecos a España en el año 1996 (58,59). Los ***Culicoides* se caracterizan por su pequeño tamaño**, pues miden entre 1,5 y 3 mm de longitud. Se estimó que los vuelos de estos insectos estarían en un rango de entre 40 y 700 km, con una duración de hasta 20 horas (58). Sellers et al. (58) analizaron los brotes de peste equina africana producidos en el norte de Marruecos entre finales de agosto y finales de octubre de 1996 y en el sur de España a mediados de octubre del mismo año. España había impuesto estrictas precauciones para evitar la llegada de esta enfermedad, prohibiendo la entrada de animales vivos de África del Norte y desinsectando todos los vehículos que llegaran a Algeciras desde esta región. Los autores analizaron los vientos en el Estrecho de Gibraltar y concluyeron que el movimiento de *Culicoides* infectados en el viento fue la vía más probable de introducción del virus en nuestro país. En base al posible papel de los movimientos de mosquitos anofelinos en la aparición de brotes en la cuenca oriental del Mediterráneo, Garrett-Jones et al. (60) sugirieron que estos mosquitos podrían cubrir una distancia de 300 km en 6 horas con vientos moderados de 50 km/hora.

**No está tan claro el potencial papel de la dispersión por viento de los vectores de la FVR, de mayor tamaño que los *Culicoides***, aunque se postuló como una de las posibles explicaciones de la introducción de la enfermedad en Egipto en 1977 desde Sudán (61). También existe evidencia de movimientos a larga distancia mediados por el viento de algunos mosquitos de la especie *Culex*. Estos movimientos se consideran responsables del transporte a larga distancia del virus de la encefalitis japonesa. Se cree probable que la introducción de este virus en Australia en 1995 se debiera al transporte por el viento de los mosquitos *Culex annulirostris* y *Culex palpalis* desde Papua Nueva Guinea (62). Se conoce también que otro de los principales vectores del virus de la encefalitis japonesa, *Culex tritaeniorhynchus*, puede ser transportado largas distancias por el viento (63), y existe evidencia que sugiere que éste podría ser un mecanismo de frecuentes introducciones del virus en Japón desde el este de Asia (64). No se puede por tanto descartar la posibilidad de transporte de los vectores de la FVR mediante el viento.

La región de Adrar en Mauritania es el punto de África más cercano a España donde se ha notificado algún brote de FVR. Esta región se encuentra a una distancia de unos 1800 km del sur de Cádiz y unos 850 km de las Islas Canarias. La región de Mauritania y Marruecos más cercana a Canarias es la del Sahara Occidental, donde las precipitaciones escasas y el hábitat desértico no favorecerían la expansión de las poblaciones de mosquitos. Por tanto, **el riesgo de introducción del VFVR en Canarias a partir de migraciones de mosquitos transportados por el viento se considera muy bajo**.



El estrecho de Gibraltar, con tan sólo 14,4 km en su parte más angosta, constituye la única separación entre el sur peninsular y el Norte de África. Hasta la fecha esta zona no presenta circulación endémica del VFRV, pero **en caso de que la enfermedad se expandiera hacia Marruecos y siempre en periodos epidémicos, el sur de Andalucía sería la zona de mayor riesgo de introducción de la FVR.** También podría incrementar el riesgo para España la identificación de circulación viral en Argelia y en Túnez, ante la potencial llegada de mosquitos transportados por el viento a la zona sudeste de Andalucía o a las Islas Baleares, tal y como se ha observado en modelos de simulación del desplazamiento mediado por el viento de *Culicoides*, realizados por Sánchez Vizcaíno et al (65).

#### 2.2.2.2. TRANSPORTE EN EMBARCACIONES O AVIONES

Los vectores pueden ocasionalmente ser transportados en embarcaciones o aviones. España no exige de manera rutinaria un certificado de desinsectación a las **aeronaves** que llegan a nuestro territorio. Sin embargo, debido a que los vuelos directos entre España y las zonas de África y Oriente Próximo donde la FVR es endémica son escasos y al hecho de que es frecuente la desinsectación por parte de las compañías aéreas cuando provienen de zonas endémicas para enfermedades de transmisión vectorial, como la malaria, coincidentes con gran parte de las zonas endémicas para la FVR, **se considera muy bajo el riesgo de introducción de FVR por esta vía.** En cualquier caso, los Estados podrán aplicar medidas de lucha antivectorial a los medios de transporte procedentes de una zona afectada por una enfermedad transmitida por vectores, si en su territorio se encuentran los vectores de esa enfermedad.

Las **embarcaciones** tampoco requieren presentar un certificado de desinsectación. Sin embargo, deben disponer de un plan de control vectorial cuyo cumplimiento se puede exigir. También están sujetas a las inspecciones que se realizan cada 6 meses para la expedición del certificado sanitario que obligatoriamente deben llevar, en las que si se identifica la presencia de vectores la autoridad competente puede exigir la aplicación de desinsectación como medida de control. Estas mismas medidas pueden igualmente ser aplicadas si en el curso de una inspección de la embarcación realizada por cualquier otro motivo, se identificasen vectores. En todo caso, la mayor duración de las travesías disminuye en gran medida la probabilidad de llegada de vectores virémicos, por lo que el **riesgo a través de esta vía se considera también muy bajo.** Si el VFVR se extendiera a Marruecos y/o al resto de los países del Magreb, el riesgo de introducción mediante transporte mecánico por barco o avión se incrementaría, debido al mayor flujo de tráfico aéreo y marítimo y a la cercanía geográfica.

### 2.2.3. RIESGO DE INTRODUCCIÓN A PARTIR DE OTRAS VÍAS

#### 2.2.3.1. LLEGADA DE VIAJEROS VIRÉMICOS

Como se ha mencionado anteriormente, el papel de los humanos en el ciclo de transmisión del VFV no está aún claro, aunque no se puede descartar que las viremias alcanzadas sean suficientes como para ser fuente de infección para los mosquitos. En la literatura científica los registros de viajeros internacionales afectados por la FVR se limitan a dos militares franceses en el Chad (66) y a una viajera canadiense de 41 años que desarrolló enfermedad con retinopatía (67). En 1979 un estudio serológico en soldados suecos sirviendo en Egipto se encontraron anticuerpos frente al VFV en 8 de los 170 sueros analizados (68).

África (a excepción de Marruecos) y Oriente Próximo no son un destino frecuente para los viajeros españoles. En el año 2011 fueron el destino del 1,4% y de menos del 1%, respectivamente, del total de viajes desde España (69). Además, tanto las áreas de mayor riesgo de FVR en los países endémicos, principalmente rurales, como el principal factor de riesgo, contacto con animales virémicos, disminuyen la probabilidad de que se vean afectados los turistas. Grupos específicos como militares o cooperantes podrían presentar mayor riesgo, pero las estancias más prolongadas de estos grupos aumentan la probabilidad de que, en caso de ser infectados, el periodo virémico transcurriera en el país endémico.

En cuanto al flujo turístico de viajeros que llegan a España, tan sólo un pequeño porcentaje (<1%) proceden de África o de Oriente Próximo y la mayoría tienen un nivel de renta medio-alto (70), que no suele asociarse con los trabajadores en el sector ganadero, de mayor riesgo de FVR. El riesgo podría ser mayor para los inmigrantes procedentes de zonas endémicas para la FVR, que en el año 2012 supusieron el 4,7% del total (aproximadamente 14.000 personas) (71); sin embargo, muy frecuentemente la migración desde los países africanos es un viaje de una duración muy larga, lo que disminuiría la probabilidad de llegada a España en periodo virémico.

**Por ello, la probabilidad de introducción a partir de viajeros virémicos, si bien pudiera ser plausible, se considera extremadamente baja.** No obstante, es importante destacar que si la circulación del VFVR se extendiera a Marruecos, el riesgo a partir de esta vía podría incrementarse debido al importante tránsito de viajeros e inmigrantes entre este país y España.

#### 2.2.3.2. IMPORTACIÓN DE PRODUCTOS ANIMALES

**No hay evidencia de que los humanos se puedan infectar a partir del consumo de carne o productos animales,** puesto que el VFVR es muy sensible al pH ácido y se inactiva rápidamente en el proceso de digestión de la carne (9,20). Además, sólo está permitida la importación de carne fresca en la Unión Europea y en España procedente de zonas en las que hasta la fecha no se ha evidenciado circulación del VFVR, como son algunas áreas concretas de Botswana y de

Suazilandia y los países del Magreb como Marruecos, Argelia o Túnez (72). **La leche importada es pasteurizada y procede fundamentalmente de países europeos. Por ello, esta vía no se considera de riesgo de introducción de la FVR en España.**

## 2.3. RIESGO DE ESTABLECIMIENTO

En caso de introducción del VFVR en España, el riesgo de establecimiento estaría condicionado por la capacidad del virus de diseminarse en una población de rumiantes susceptibles fundamentalmente a través de las picaduras de vectores competentes. Los factores climáticos y ambientales son determinantes para la ocurrencia de epidemias.

### 2.3.1. PRESENCIA DE VECTORES COMPETENTES

El VFVR ha demostrado su capacidad para transmitirse mediante numerosos tipos de vectores. Se han identificado hasta la fecha más de 30 especies de mosquitos pertenecientes a siete géneros diferentes (*Aedes*, *Anopheles*, *Coquillettidia*, *Culex*, *Eretmapoites*, *Mansonia* y *Ochlerotatus*). En la Tabla 2 se presentan las especies de artrópodos para los que hay evidencia de infección por el VFVR en condiciones naturales, resultado de una revisión de la literatura (7).

**Tabla 2. Especies de artrópodos para las que hay evidencia de infección por Virus de la Fiebre del Valle del Rift en la naturaleza.**

Género	Especie	País (Año)
<b><i>Aedes (Aedimorphus)</i></b>	<i>cumminsii</i>	Kenia (1981-1984) Burkina Faso (1983)
	<i>dalzieli</i>	Senegal (1974, 1983)
	<i>dentatus</i>	Zimbabue (1969)
	<i>durbanensis</i>	Kenia (1937)
	<i>ochraceus</i>	Senegal (1993)
	<i>tarsalis</i>	Uganda (1944)
	<i>vexans arabiensis</i>	Senegal (1993) Arabia Saudí (2000)
<b><i>Aedes (Neomelaniconion)</i></b>	<i>circumluteolus</i>	Uganda (1955) Sudáfrica (1955, 1981)
	<i>mcintoshii</i>	Zimbabue (1969) Sudáfrica (1974-1975) Kenia (1981-1984)
	<i>palpalis</i>	República Centroafricana (1969)
<b><i>Ochlerotatus (Ochlerotatus)</i></b>	<i>caballus</i>	Sudáfrica (1953)
	<i>caspius</i>	Sospechoso, Egipto (1993)
	<i>juppi</i>	Sudáfrica (1974-1975)
<b><i>Aedes (Stegomyia)</i></b>	<i>africanus</i>	Uganda (1956)

Género	Especie	País (Año)
	<i>demeilloni</i>	Uganda (1944)
<b>Aedes (Diceromya)</b>	<i>grupo furcifer</i>	Burkina Faso (1983)
<b>Anopheles (Anopheles)</b>	<i>coustani</i>	Zimbabue (1969) Madagascar (1979)
	<i>fuscicolor</i>	Madagascar (1979)
<b>Anopheles (Cellia)</b>	<i>chrityi</i>	Kenia (1981-1984)
	<i>cinereus</i>	Sudáfrica (1974-1975)
	<i>pauliani</i>	Madagascar (1979)
	<i>pharoensis</i>	Kenia (1981-1984)
<b>Culex (Culex)</b>	<i>Spp.</i>	Madagascar (1979)
	<i>antennatus</i>	Nigeria (1967-1970) Kenia (1981-1984)
	<i>neavi</i>	Sudáfrica (1981)
	<i>pipiens</i>	Egipto (1977)
	<i>poicilipes</i>	Senegal (1998, 2003)
	<i>theileri</i>	Sudáfrica (1970) Zimbabue (1969)
	<i>tritaeniorhynchus</i>	Arabia Saudí (2000)
	<i>vansomereni</i>	Kenia (1981-1984)
	<i>zombaensis</i>	Sudáfrica (1981) Kenia (1981-1984, 1989)
	<b>Culex (Eumelanomya)</b>	<i>rubinotus</i>
<b>Eretmapodites</b>	<i>chrysogaster</i>	Uganda (1944)
	<i>quinquevittatus</i>	Sudáfrica (1971) Kenia (1981-1984)
<b>Coquillettidia</b>	<i>fuscopennata</i>	Uganda (1959)
	<i>grandidieri</i>	Madagascar (1979)
<b>Mansonia (Mansoniodes)</b>	<i>africana</i>	Uganda (1959, 1968) República Centroafricana (1969) Kenia (1989)
	<i>uniformis</i>	Uganda (1959) Madagascar (1979)
<b>Otros diptera</b>	<i>Culicoides spp.</i>	Nigeria (1967)

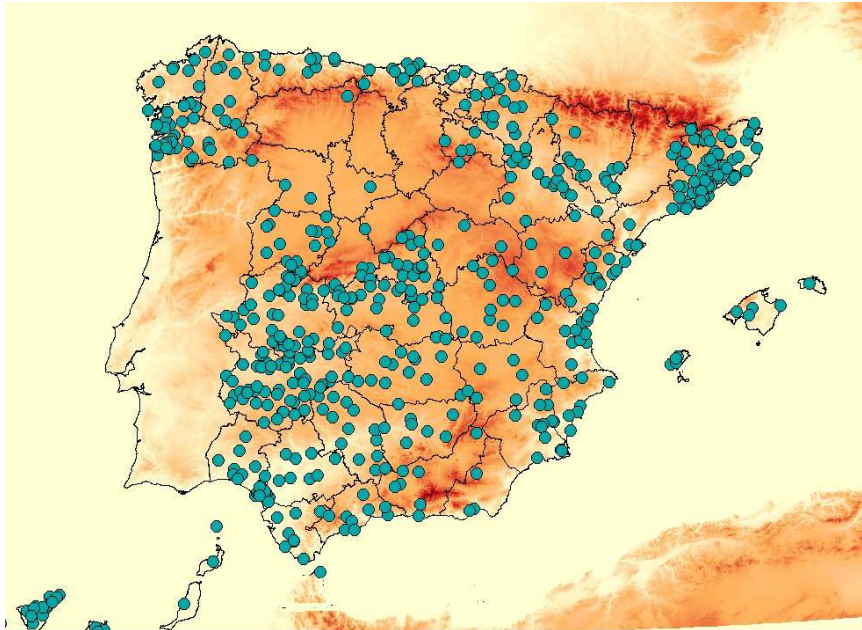
Fuentes: (7,9)

Es importante tener en cuenta que la competencia vectorial para la transmisión del VFV puede diferir entre localizaciones, incluso para la misma especie de mosquitos (55), por lo que existe un importante grado de incertidumbre sobre el potencial rol en el ciclo de transmisión de las distintas especies de mosquitos presentes en España en caso de que se introdujera el VFVR en nuestro país. En la evaluación del riesgo de introducción y persistencia de la FVR en Europa realizada por la EFSA en el año 2005, se sugería que los principales potenciales vectores de FVR en España serían *Aedes vexans*, *Ochlerotatus caspius*, *Culex theileri*, *Culex pipiens* y *Culex perexiguus/univittatus*. En las Islas Baleares serían *Aedes vexans*, *Culex pipiens* y *Ochlerotatus caspius* (9).

**Culex pipiens** se consideró el principal vector en la epidemia del FVR en Egipto en 1977, en base a los aislamientos en terreno y a los experimentos de laboratorio (21). En un estudio realizado en muestras de mosquitos recogidas en Francia y Túnez, los mosquitos *Culex pipiens*

mostraron la mayor competencia vectorial para la transmisión del VFVR (73). Una publicación reciente muestra que las poblaciones de *Culex pipiens* de los países del Magreb (Argelia, Marruecos y Túnez) son vectores competentes para el VFVR en condiciones experimentales (74). En España los mosquitos *Culex pipiens* están ampliamente distribuidos. En la figura 3 se muestra la distribución conocida según lo descrito en la bibliografía.

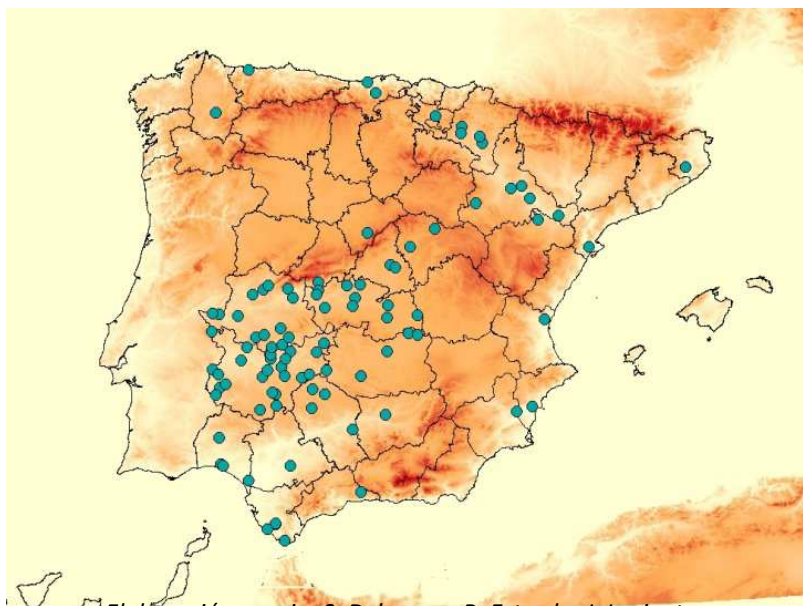
**Figura 3. Distribución en España de los mosquitos *Culex pipiens***



Elaboración propia: S. Delacour, R. Estrada, J. Lucientes.

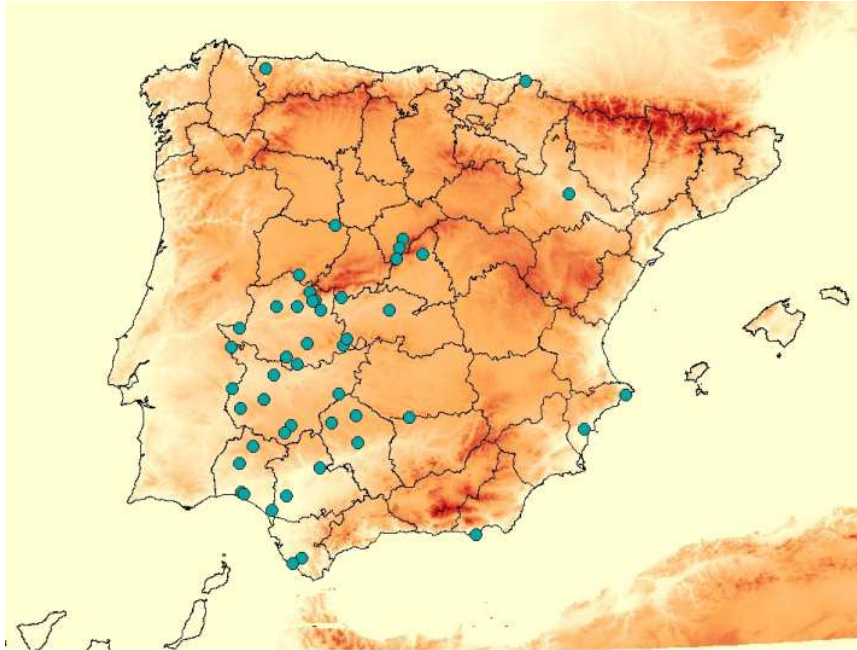
Otras especies de *Culex* como *Culex theileri* y *Culex perexiguus*, han mostrado la capacidad de infectarse en sus poblaciones africanas, ya sea en condiciones reales o de laboratorio (75–77). Su distribución conocida en España se muestra en las figuras 4 y 5.

**Figura 4. Distribución en España de los mosquitos *Culex theileri***



Elaboración propia: S. Delacour, R. Estrada, J. Lucientes.

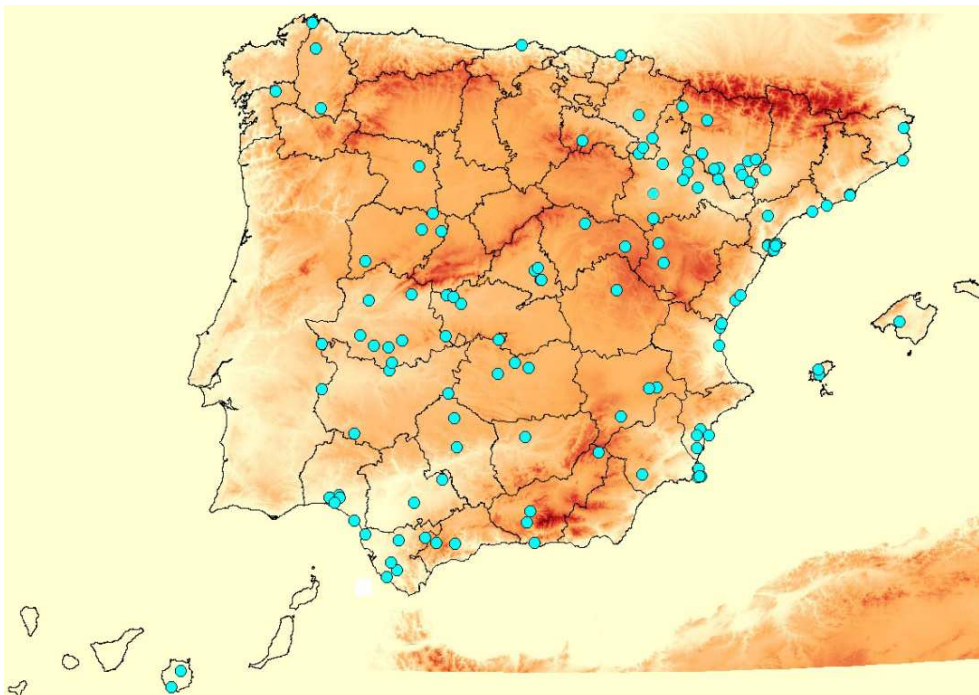
**Figura 5. Distribución en España de los mosquitos *Culex perexiguus***



Elaboración propia: S. Delacour, R. Estrada, J. Lucientes.

***Ochlerotatus caspius*** se considera uno de los vectores responsables del mantenimiento del VFVR en Egipto durante los periodos inter-epizoóticos, así como uno de los vectores más eficientes en la epidemia de 1993 (78,79). En la figura 6 se muestran los puntos de la Península donde hay constancia de su captura, aunque se considera un mosquito distribuido por todo nuestro territorio y muy abundante.

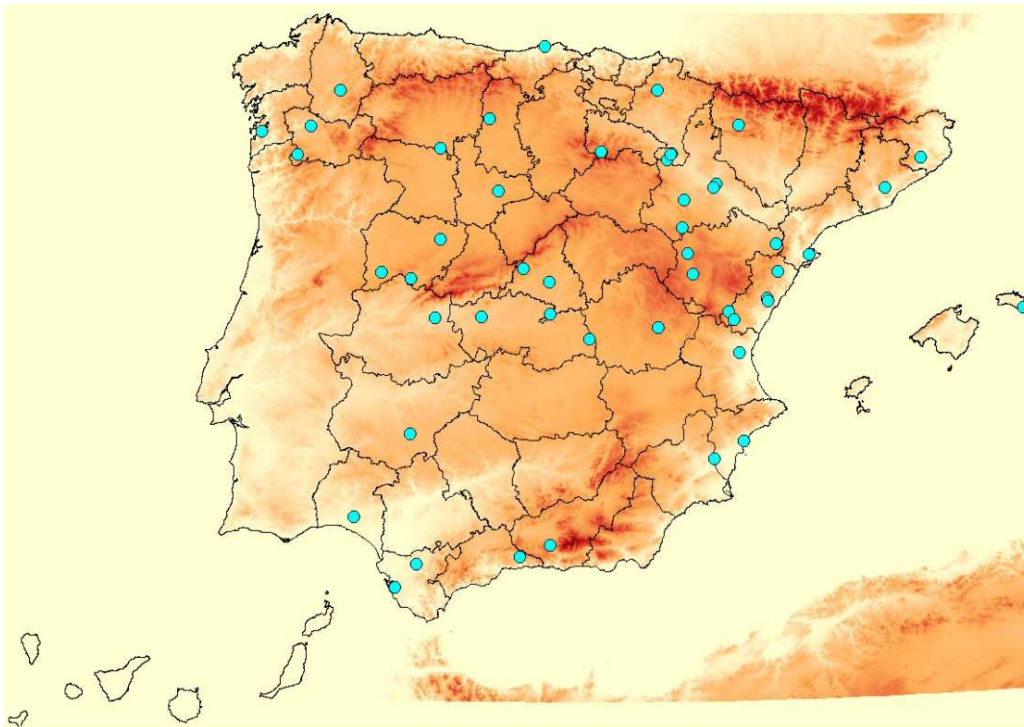
**Figura 6. Distribución en España de los mosquitos *Ochlerotatus caspius***



Elaboración propia: S. Delacour, R. Estrada, J. Lucientes.

*Aedes vexans* se ha encontrado infectado en investigaciones de campo y se considera el principal responsable del mantenimiento del ciclo y de las epidemias en Senegal (80) y la Península Arábiga (81). Algunas poblaciones de *Ae. vexans* de EEUU pueden transmitir el VFVR en condiciones experimentales, mientras que otras se mostraron incompetentes, lo que ilustra la incertidumbre en torno a la capacidad de las poblaciones locales de una especie de mosquito para la transmisión de un determinado patógeno (20). Es un mosquito ampliamente distribuido en España, aunque más localizado y mucho menos abundante que *Ochlerotatus caspius*. En la figura 6 se muestran los puntos de la Península donde hay constancia de su captura.

**Figura 7. Distribución en España de los mosquitos *Aedes vexans***



Elaboración propia: S. Delacour, R. Estrada, J. Lucientes.

La especie *Aedes albopictus* ha demostrado ser un vector competente en estudios de laboratorio realizados en poblaciones de mosquitos de Norteamérica (82) y de la isla Reunión (73). Sin embargo, nunca se ha encontrado infectado en estudios de campo (20). En España se encuentra actualmente en plena expansión por la costa mediterránea (83).

**Otros factores como la abundancia, la estacionalidad, las preferencias de alimentación y la densidad de huéspedes pueden tener un efecto en la eficiencia de la transmisión (55).**

La abundancia de los potenciales mosquitos vectores suele estar sujeta a variaciones estacionales. En España, de manera general, la mayor abundancia de mosquitos se encuentra durante el verano y el otoño (desde comienzos de junio hasta finales de septiembre). La población de mosquitos *Culex* sigue una tendencia termófila, con un incremento en primavera y un pico de abundancia en los meses más cálidos del verano (20). Las especies *Ae. vexans* y *Oc. caspius* presentan una estacionalidad bimodal, con un primer pico a comienzos de la

primavera (abril-mayo) y un segundo pico, más importante, en otoño (septiembre-octubre) (20). La especie invasiva *Ae. albopictus* tiene una actividad continua desde mediados de la primavera hasta finales de noviembre, con un considerable incremento de la misma desde julio a septiembre (20).

El tamaño de una población de vectores está condicionado, entre otros factores, por la supervivencia de los mismos. La longevidad de los mosquitos depende de la temperatura; esta relación se suele describir como una correlación lineal negativa (84). Además, la infección por el VFVR incrementa la mortalidad de los mosquitos *Cx. pipiens*, algo que no sucede en otras especies (85). Los vectores tienen un periodo latente, llamado en entomología periodo de incubación extrínseco, durante el cual el virus se replica en el mosquito y se disemina, hasta alcanzar las glándulas salivales. Después de este periodo el mosquito entra en la fase de infecciosidad y puede transmitir el virus a un huésped; este periodo depende del tipo de virus y de la especie de mosquito, pero también de la temperatura externa (84).

Aunque la transmisión vectorial de la FVR es fundamentalmente horizontal, se ha demostrado también transmisión vertical transovárica en algunas especies de mosquitos del género *Aedes* (3,7), como *Aedes vexans* (7) y en la especie *Ochlerotatus caspius* (86). Esta capacidad contribuye al mantenimiento del virus en periodos inter-epidémicos, puesto que puede sobrevivir en los huevos de los mosquitos durante periodos prolongados y en condiciones de sequía (3), mientras que en los periodos de lluvias abundantes se favorece la eclosión de los huevos y se incrementan las poblaciones de vectores infectados.

En la interacción huésped-vector, intervienen parámetros como la tasa de picadura de los mosquitos (también dependiente de la temperatura) o las probabilidades de transmisión del virus desde un vector infectado a un animal susceptible y viceversa, que se estiman mediante experimentos (84). Las preferencias de alimentación varían en las distintas especies de mosquitos vectores de la FVR. *Cx. pipiens* es una especie altamente ornitófila pero con carácter oportunista en cuanto a la alimentación (87), que con facilidad puede criarse en ambientes humanizados y en ausencia de aves alimentarse del hombre. Durante la epidemia de FVR en Egipto en 1993, se le encontró un comportamiento principalmente antropofágico (79). Diversos estudios apuntan a una preferencia de *Ae. vexans* por los mamíferos no humanos (88). Análisis realizados en Egipto muestran que *Oc. caspius* se alimenta tanto de humanos como de animales, por lo que podría actuar como vector puente de la enfermedad (79).

### 2.3.2. PRESENCIA DE ANIMALES SENSIBLES A LA INFECCIÓN

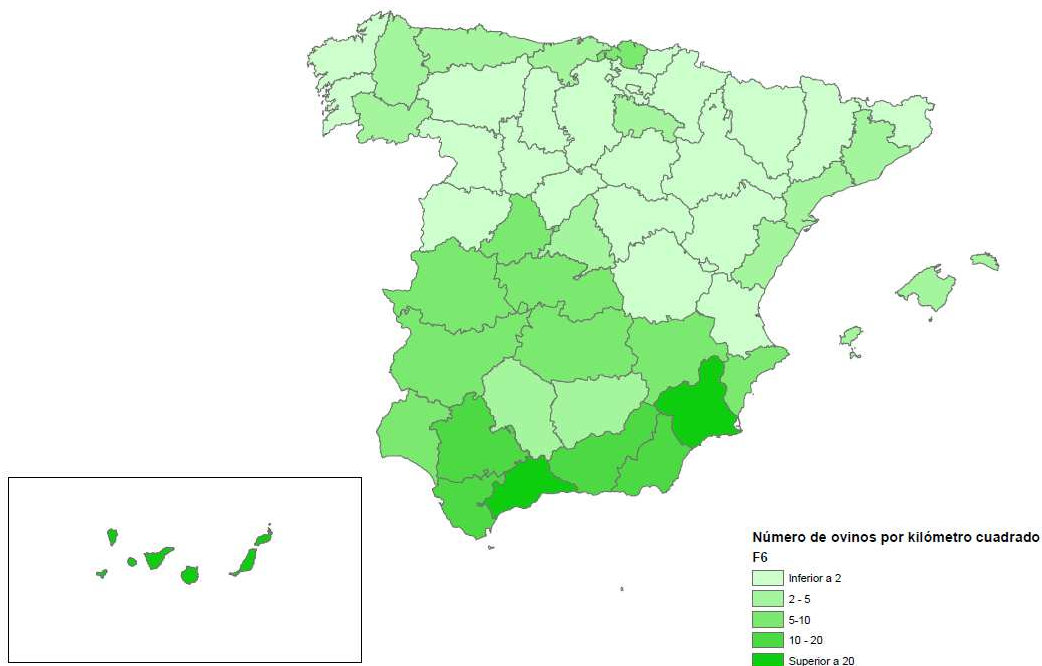
Los huéspedes susceptibles son el otro pilar en el ciclo de transmisión de la FVR. Para la persistencia del virus en España, tras una potencial introducción, el tamaño de la población de rumiantes susceptibles debe ser suficientemente grande durante el periodo de actividad del vector para mantener la transmisión. Como se ha mencionado anteriormente, también se puede producir transmisión por contacto directo entre rumiantes, lo que explica el carácter epizootico de la FVR una vez que el virus se introduce en una explotación animal. Para la



endemización, el virus debe ser capaz de sobrevivir durante la temporada de actividad vectorial limitada (20).

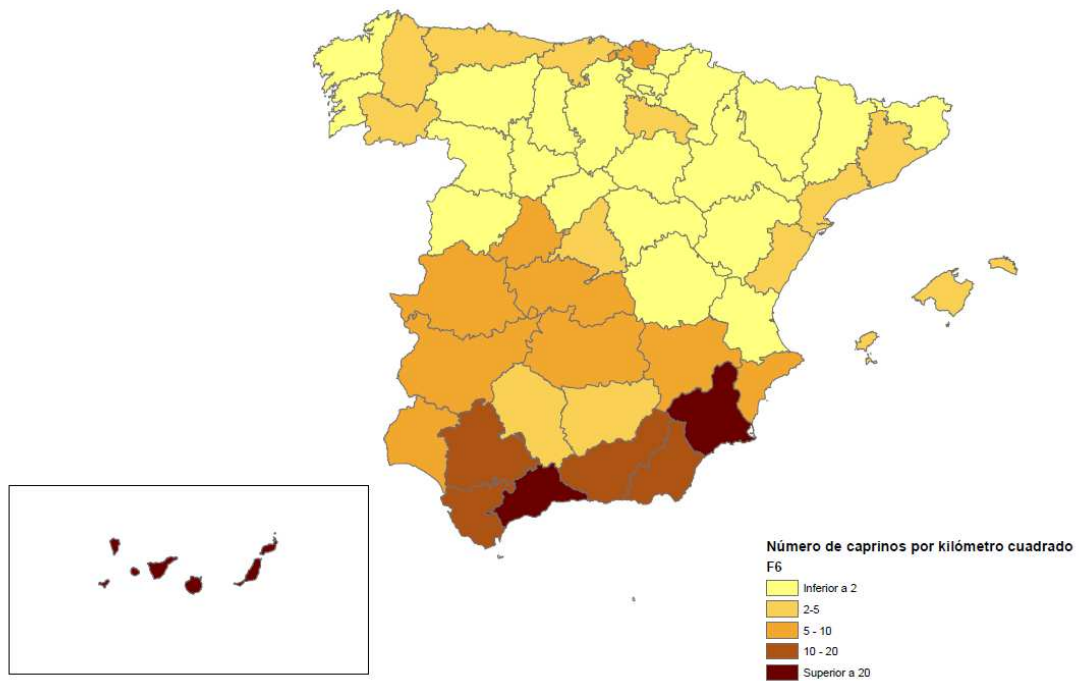
España es un país con abundancia de cabezas de ganado, que ocupa el segundo lugar entre los países de la Unión Europea en cuanto a cabezas de ganado ovino y caprino, mientras que para ganado bovino el séptimo lugar (89). Andalucía, junto con Murcia, presenta las mayores densidades de ganado ovino y caprino (figuras 8 y 9). En cuanto al ganado bovino, la densidad es mayor en la Comunidades Autónomas de la cornisa cantábrica, así como en Cataluña y en algunas provincias de Castilla León, Castilla La Mancha y Extremadura (figura 10).

**Figura 8. Densidad de ganado ovino por Comunidades Autónomas, España, Abril 2014**



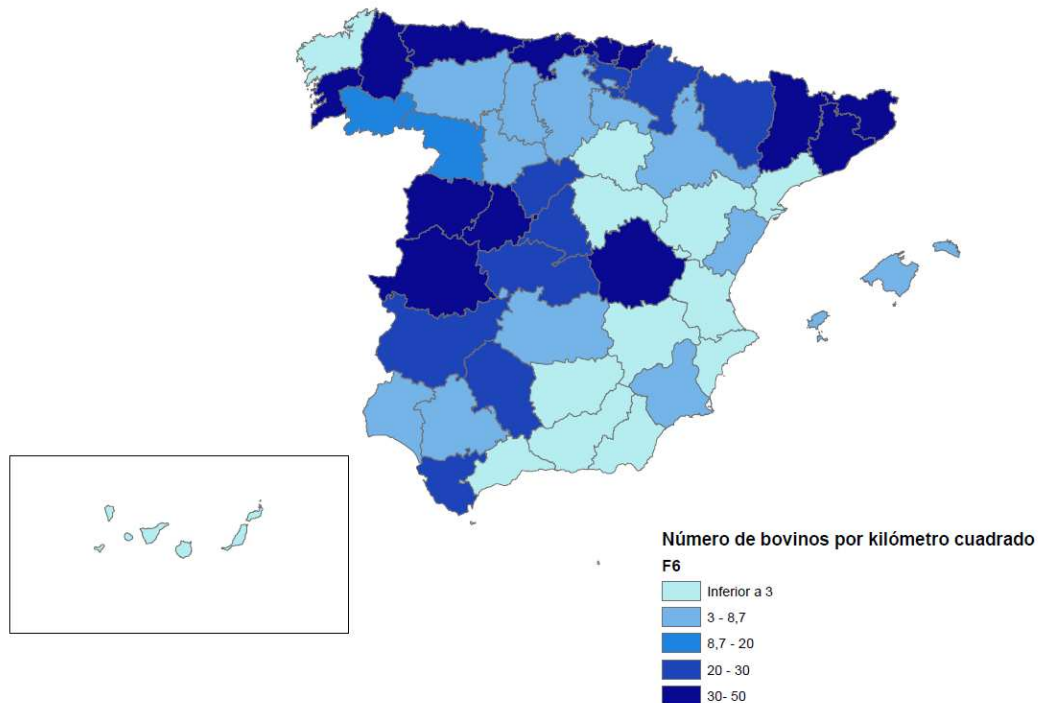
Fuente: MAGRAMA

Figura 9. Densidad de ganado caprino por Comunidades Autónomas, España, Abril 2014



Fuente: MAGRAMA

Figura 10. Densidad de ganado bovino por Comunidades Autónomas, España, Abril 2014



Fuente: MAGRAMA

### 2.3.3. CONDICIONES CLIMÁTICAS Y AMBIENTALES

El VFVR se ha documentado en una gran diversidad de ambientes bioclimáticos (55). Los brotes de FVR en los países de África donde la enfermedad es endémica se han asociado frecuentemente a lluvias severas e inundaciones. Este fenómeno se asocia a la dinámica de eclosión de los huevos de los mosquitos *Aedes*, el principal reservorio de la FVR en África, que depende fuertemente de los patrones de lluvia. Los huevos, infectados por transmisión transovárica, son capaces de persistir en terrenos inundables pero desecados durante los periodos interepizoóticos. Los huevos necesitan agua abundante para eclosionar, por lo que las lluvias severas conducen a una eclosión masiva y a la generación de grandes cantidades de vectores. En España, las áreas con riesgo potencial de inundación son numerosas y se distribuyen por toda la Península (figura 11).

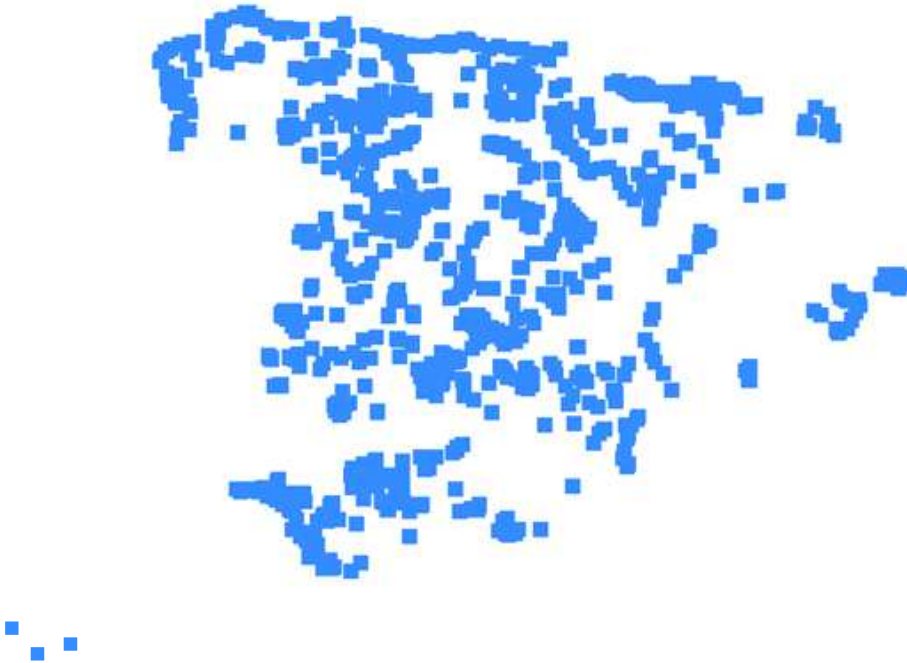
**Figura 11. España, Áreas con riesgo potencial significativo de inundación**



Fuente: MAGRAMA, Sistema Nacional de Cartografía de Zonas Inundables  
(<http://sig.magrama.es/snczi/>)

Una vez que la infección se ha amplificado en el ganado, otros mosquitos como los *Culex* o *Anopheles* se involucran en el ciclo de transmisión del VFVR (90). Sin embargo, también hay constancia de brotes en zonas semi-áridas del Oeste de África, que no se han correlacionado con excesos de lluvias y en los que el mecanismo de persistencia del virus todavía no es conocido (8). Por último, se ha descrito también la presencia del VFVR en zonas irrigadas, como el Delta del Nilo en Egipto o el valle del río Senegal en Senegal y Mauritania, en las que la presencia permanente de agua permite la transmisión del virus predominantemente a partir de las especies de mosquitos *Culex* (53). Las zonas de humedales, donde mosquitos como los *Culex* son abundantes, son numerosas en España (ver figura 12). Estas áreas también podrían ser de especial relevancia en el caso de introducción de la FVR en nuestro país.

Figura 12. Mapa de humedales en España.



Fuente: MAGRAMA, GeoPortal, disponible en <http://sig.magrama.es/geoportal/>

Otros estudios han encontrado **otros factores ambientales asociados a una mayor incidencia de FVR**. Así, en Kenia se encontró una asociación con varias características geográficas y geológicas que podrían proveer un hábitat óptimo para los vectores (91): los **tipos de suelos** que podrían servir para retener mejor el agua, lo que podría plausiblemente facilitar la rehidratación de los huevos de los mosquitos en zonas normalmente áridas; las áreas planas, que podrían permitir que las aguas se acumularan más fácilmente; las zonas menos elevadas, lo que reflejaría la mayor abundancia de mosquitos; y las zonas con elevada densidad de arbustos. En Senegal, el riesgo de transmisión de FVR se asoció una mayor **densidad de vegetación** en torno a las zonas acuáticas (92). Otros modelos se basan en el **índice diferencial de vegetación normalizado (NDVI)** (93), un indicador que arroja valores estimados del “verdor” de la superficie que resultan del análisis de datos obtenidos mediante satélite y que es especialmente útil, puesto que captura los efectos combinados de la temperatura, humedad, luz solar, elevación, tipo de suelo y precipitaciones.

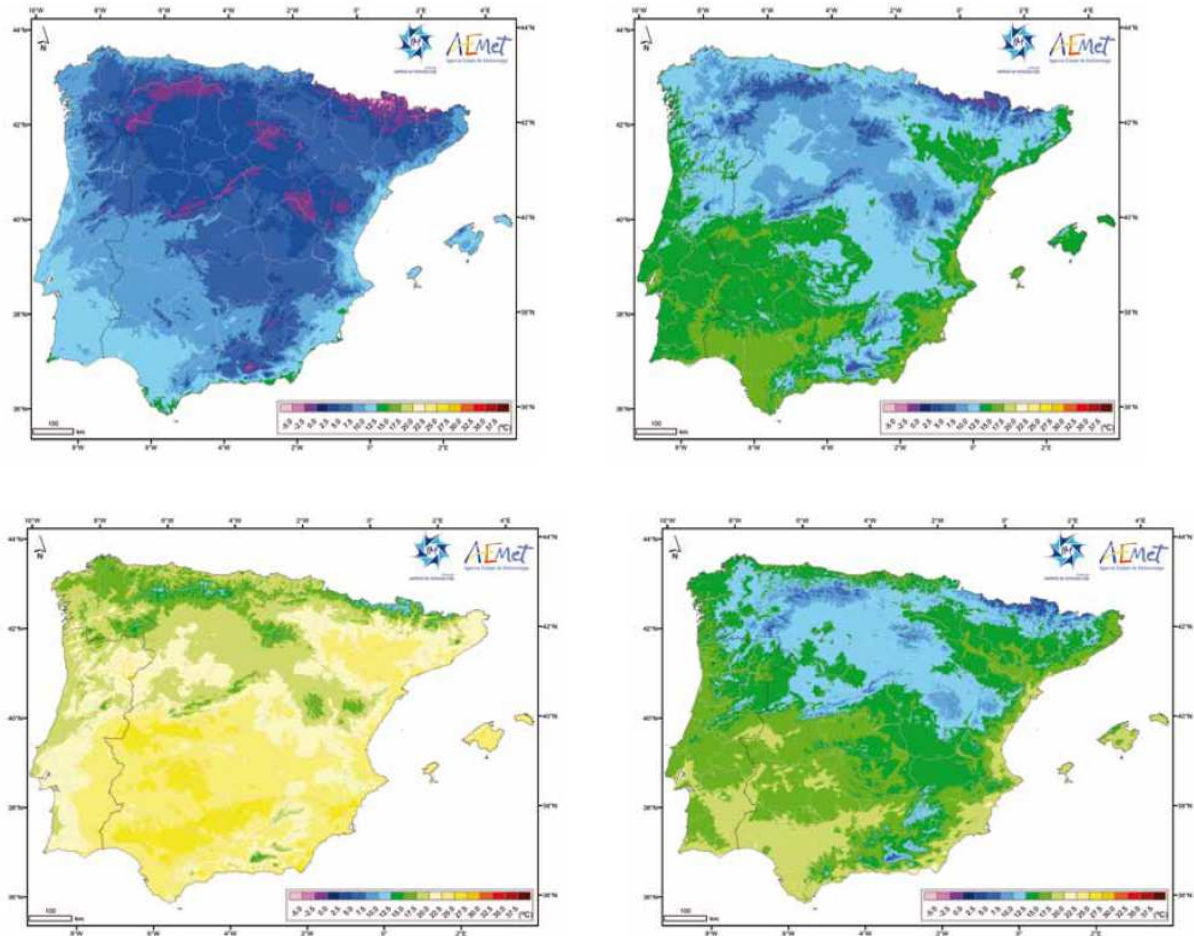
Una limitación del estudio de los factores ambientales asociados a los brotes de FVR es que proceden de países en los que las condiciones ambientales difieren considerablemente de las europeas, por lo que existe una cierta incertidumbre sobre si el comportamiento sería extrapolable a países como España. En un análisis de los desastres naturales que acarrearán grandes lluvias e inundaciones en EEUU, no se observó una asociación con un incremento en la

transmisión de otras arbovirosis presentes en el país, como la encefalitis equina de San Luis, la encefalitis equina del este y la del oeste (94). Por el contrario, otros estudios realizados en EEUU han encontrado a **la temperatura** como factor limitante de la transmisión de varias arbovirosis (95,96). En base a estos estudios previos Konrad et al. (97) mantuvieron la hipótesis de que las lluvias extremas e inundaciones no serían factores determinantes del riesgo de transmisión de la FVR en zonas de climas templados, como EEUU continental, y utilizaron como factor limitante para la definición de potenciales áreas de riesgo de transmisión, la temperatura. No obstante, debido a la ausencia de datos específicos sobre el VFVR los autores emplearon los parámetros para la transmisión del virus del Nilo Occidental como aproximación a la transmisión del VFVR.

Como se ha mencionado anteriormente, la temperatura influye tanto en la abundancia como en la capacidad de transmisión viral de los mosquitos, a través del periodo de incubación extrínseco (97). La ocurrencia de los brotes de FVR en climas fundamentalmente cálidos sugiere una probable dependencia entre la transmisión y la temperatura (55). Sin embargo, no se han identificado restricciones específicas de temperatura para la transmisión del VFVR, y de hecho, la reciente emergencia del virus en una zona montañosa en Madagascar (98) ilustra la capacidad de transmisión en climas más templados.

**En España, las variaciones estacionales de la temperatura hacen que el verano y el otoño sean las temporadas más propicias para el desarrollo de los mosquitos.** En verano la mayor parte de la Península Ibérica presenta temperaturas medias iguales o superiores a los 20 grados, las cuales favorecen un desarrollo más rápido de los mosquitos (99), con la excepción de algunas zonas correspondientes a la Cordillera Cantábrica, los Montes de León, los Pirineos y algunas áreas del Sistema Central y del Sistema Ibérico en Burgos, Soria, Ávila, Segovia y Teruel. En otoño ese rango de temperaturas se mantiene en zonas de Andalucía, Extremadura y de la costa Mediterránea (figura 13). Esta extensión del periodo de actividad vectorial se ha puesto de manifiesto con otra arbovirosis emergente en nuestro país, el Virus del Nilo Occidental, para la que en el año 2013 hubo evidencia de transmisión en caballos hasta finales de noviembre (100).

Figura 13. Mapa de Temperatura media en invierno (arriba izquierda), primavera (arriba derecha), verano (abajo izquierda) y otoño (abajo derecha), 1971-2000.



Fuente: AEMET (101)

Sánchez-Vizcaíno et al. realizaron un análisis de las áreas de España más favorables para la transmisión de FVR en animales, en caso de introducción del virus en nuestro país, basado en la temperatura, precipitaciones, proximidad a áreas acuáticas y altitud, así como la presencia de rumiantes domésticos (102). Según este modelo, las zonas más favorables durante la mayoría de los meses estarían ubicadas en la zona centro-oeste de la península (Extremadura y sudoeste de Castilla y León), en la zona norte (este de Galicia, Asturias, Cantabria y País Vasco), en la zona sur (norte-centro y sur de Andalucía) y en la zona oriental (Islas Baleares), lo que apunta a la amplia distribución de zonas propicias para la transmisión de la FVR en nuestro país.

## 2.4. IMPACTO POTENCIAL

Los efectos potenciales del VFVR en España se podrían manifestar tanto en las especies susceptibles de ganado como en los seres humanos.

En un primer momento de introducción del virus en España en el que la amplificación del virus en las poblaciones de mosquitos sería baja, podrían producirse abortos y muertes neonatales esporádicas en el ganado (9). Un mayor nivel de amplificación viral en las poblaciones de vectores coincidente con un periodo de gestación en la mayor parte del ganado se asociaría probablemente a un elevado número de abortos en ganado ovino, caprino y bovino. La mortalidad neonatal sería elevada en todas las especies. Podrían presentarse también algunos casos de enfermedad severa o muerte en animales de mayor edad. Las muertes ocurrirían fundamentalmente en la fase febril aguda de la enfermedad pero también en la fase subaguda en las semanas posteriores a la infección debido a hepatitis. La infección por VFVR puede ocasionar afectación gastrointestinal severa con hemorragias en las membranas mucosas. La afectación del ganado lechero produciría un importante descenso en la producción (9).

**En España existe un Programa Nacional de Vigilancia frente a la fiebre del valle del Rift del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente (MAGRAMA) (2)**, que se espera que contribuiría a la detección temprana de una potencial introducción del VFVR en España. En este Plan se consideran como zonas de mayor riesgo de entrada y difusión de la enfermedad las Islas Canarias y las provincias de Cádiz, Málaga, Sevilla y Huelva. En estas provincias se ha establecido un programa de vigilancia activa basado en muestreos serológicos en explotaciones de animales de especies bovinas u ovinas. Se han establecido dos muestreos anuales en Canarias y uno en Andalucía. Además, el Programa de Vigilancia contempla también la vigilancia pasiva en toda España, ya que la FVR es una enfermedad de declaración obligatoria (según el RD 617/2007 y la Ley 8/2003, de Sanidad Animal), por lo que tanto los ganaderos como los veterinarios clínicos tienen la obligación de comunicar cualquier sospecha de esta enfermedad.

Según los datos procedentes de los países donde la FVR es endémica, la mayoría de las infecciones en humanos se producen por contacto directo o indirecto con animales infectados. Si el virus se introdujera en España esta vía de transmisión podría tener una menor importancia que en los países de África y Oriente Próximo debido al mayor cumplimiento de las medidas de bioseguridad para la prevención de riesgos biológicos por parte del personal trabajador del sector ganadero. En todo caso, el refuerzo de las medidas de protección en los grupos de mayor riesgo ocupacional es una medida clave, tanto de prevención como de control, ante una potencial introducción de la FVR en España. Estas medidas incluyen el uso de métodos de barrera como son mascarillas, guantes, protección ocular y ropa apropiada al manipular animales enfermos o sus tejidos y en el momento del sacrificio (1).

La transmisión vectorial podría adquirir una mayor importancia relativa, sobre todo en poblaciones humanas ubicadas en áreas de mayor densidad ganadera y con abundancia de vectores. Aunque la mayoría de los casos infectados serían asintomáticos o presentarían sintomatología leve, **el impacto en términos de morbi-mortalidad de los casos graves haría de esta enfermedad un problema de salud pública.**

**El impacto económico de un potencial brote de FVR en España sería muy destacado, asociado principalmente con los efectos en la industria ganadera** por las pérdidas de cabezas de ganado y las restricciones en la comercialización de carne y leche para el consumo humano. A pesar de que no hay evidencia de la transmisión de la infección a los humanos por estas vías,

las agencias regulatorias nacionales, europeas e internacionales impondrían restricciones no solo al movimiento de animales sino también de sus productos y las exportaciones disminuirían (103).

Por último **otros efectos de la transmisión del VFVR en España serían los derivados de la necesidad de implementar medidas de control.** La medida más efectiva para el control de la enfermedad en el ganado y la prevención de la enfermedad humana es la vacunación de las poblaciones de animales susceptibles (3,7). Existen dos vacunas disponibles producidas en África. Una de ellas es la vacuna viva preparada con la cepa atenuada Smithburn del virus de la FVR, que induce inmunidad duradera pero tiene el inconveniente de presentar un efecto patogénico residual que provoca abortos y malformaciones fetales (3). La vacuna inactivada produce un menor nivel de inmunidad y requiere dosis de refuerzo anuales. Es la recomendada para utilizar en animales grávidos y en las regiones donde la presencia de la FVR es muy reciente o en las que existe un elevado riesgo de introducción del virus (3). Las medidas de control vectorial también tendrían un papel en la respuesta a una epidemia de FVR, fundamentalmente mediante la aplicación de larvicidas cuando los criaderos de los mosquitos estén bien identificados y en zonas limitadas (7). Otras medidas necesarias serían el refuerzo de las capacidades de vigilancia y diagnósticas, así como la comunicación del riesgo a los grupos ocupacionales de mayor exposición, a la población general y a los profesionales de salud de las áreas donde se identificara circulación viral.



## CONCLUSIONES

En base a la revisión de la literatura y a la evaluación cualitativa del riesgo realizada, se considera que el riesgo actual de introducción de la FVR en España es muy bajo, si bien aumentaría considerablemente en el caso de que se detectara circulación viral en los países del norte de África más próximos a España, especialmente en Marruecos. En este escenario hipotético el mayor riesgo procedería del desplazamiento de vectores infectados mediados por el viento, debido a la cercanía geográfica; no se podría sin embargo descartar el riesgo de introducción por movimientos ilegales de animales, fundamentalmente con motivo de la Festividad del Sacrificio (tabla 3).

**Tabla 3. Vías plausibles y riesgo de introducción del VFVR en España.**

	<b>Escenario 1 (actual): sin evidencia de circulación viral en los países del Norte de África</b>	<b>Escenario 2 (potencial): evidencia de circulación viral en los países del Norte de África</b>
<b>Introducción a partir de huéspedes virémicos</b>		
Rumiantes domésticos	Bajo	Bajo
Rumiantes no domésticos	Despreciable	Extremadamente bajo
Seres humanos	Extremadamente bajo	Bajo
<b>Introducción a partir de vectores infectados</b>		
Desplazamiento mediado por el viento	Muy bajo	Medio
Transporte mecánico	Muy bajo	Bajo

*Fuente: Elaboración propia*

Las condiciones ambientales presentes en España parecen ser apropiadas para el establecimiento del VFVR, en caso de que llegara a introducirse. Existen potenciales vectores ampliamente difundidos por la geografía española, incluyendo la presencia de mosquitos del género *Aedes*, en los que se ha demostrado transmisión transovárica y que podrían jugar un papel clave en el ciclo de amplificación en zonas inundables, y mosquitos del género *Culex*, los cuales podrían adquirir más relevancia en el mantenimiento del ciclo en zonas permanentemente irrigadas. La gran cantidad de humedales y de zonas inundables, así como las amplias zonas y largos periodos del año de elevadas temperaturas, favorecerían también la transmisión. Las elevadas densidades de cabaña ganadera en nuestro país garantizan la presencia de huéspedes susceptibles. Factores como el cambio climático podrían aumentar la vulnerabilidad de nuestro territorio a la introducción y persistencia.

Andalucía y las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla, por su ubicación geográfica, se consideran las zonas de España de mayor riesgo de introducción del VFVR. En ellas, las temperaturas favorables para la actividad vectorial se mantienen durante periodos del año especialmente largos. Además, en Andalucía son abundantes las explotaciones ganaderas con potenciales huéspedes susceptibles y las zonas irrigadas son numerosas.

La coincidencia en el tiempo de la introducción del patógeno y de las condiciones ambientales óptimas para su transmisión sería necesaria para el establecimiento de la FVR en España. Esta

coincidencia sería, sin embargo, plausible. Un mayor riesgo de introducción podría estar condicionado por la coincidencia de periodos de la época de frecuentes brotes epidémicos en las zonas endémicas para la FVR y la celebración de la Festividad musulmana del Sacrificio, en la que se intensifican los movimientos de animales en el continente africano y se incrementa el riesgo de este tipo de movimientos en Melilla. Estos factores podrían, a su vez, coincidir con el periodo en el que las temperaturas son aun suficientemente cálidas en el sur de España y se mantiene la actividad vectorial.

En el sector animal, el impacto que tendría la introducción de la FVR sería elevado en cuanto a las restricciones al movimiento de animales y a la comercialización de sus productos. Ante la completa susceptibilidad de los huéspedes por la ausencia de circulación viral previa, se esperaría también una importante morbi-mortalidad en el ganado expuesto al virus. Respecto a la afectación humana, los trabajadores del sector ganadero serían un grupo clave de mayor riesgo de exposición en el que habría que reforzar la adopción de las medidas de bioseguridad. La transmisión vectorial podría adquirir también relevancia, sobre todo en poblaciones cercanas a áreas con elevadas densidades ganaderas y de vectores.

## RECOMENDACIONES

- Reforzar la preparación ante arbovirosis emergentes en España, incluyendo la FVR, mediante las siguientes acciones:
  - Desarrollar un Plan Nacional integral de preparación y respuesta frente a arbovirosis que incluya a todos los actores implicados y en el que se refuerce la coordinación a nivel local, autonómico y nacional entre los sectores de salud humana, animal y ambiental, bajo el enfoque “One Health”.
  - Fomentar la evaluación del riesgo a nivel local, como herramienta para facilitar la preparación y la toma de decisiones.
  - Fomentar la investigación para sustentar la evaluación del riesgo, centrándose en mejorar el conocimiento de los parámetros ambientales y entomológicos que podrían facilitar una potencial transmisión y en el desarrollo de modelos predictivos que permitan la priorización de áreas de mayor riesgo.
- Mantener y reforzar la vigilancia y control en las áreas de mayor riesgo de introducción de FVR, mediante las siguientes acciones:
  - Mantener los esfuerzos de vigilancia y control, así como de intercambio de información, con los países mediterráneos (fundamentalmente los del Magreb), a través de las redes existentes.
  - Mantener la vigilancia animal establecida en el Programa Nacional de Vigilancia frente a la Fiebre del valle del Rift del MAGRAMA
  - Establecer vigilancia entomológica en las áreas de mayor riesgo de introducción de la FVR, como Ceuta y Melilla.
  - Evaluar y garantizar el cumplimiento de las regulaciones en cuanto a las restricciones a los desplazamientos de animales vivos.
  - Evaluar las prácticas de desinsectación de embarcaciones y aeronaves procedentes de zonas donde hay transmisión de arbovirosis con riesgo potencial de introducción y mantenimiento en España.
- Promover la comunicación del riesgo en las áreas de mayor riesgo de introducción, mediante las siguientes acciones:
  - Promover el conocimiento de la FVR y fomentar el uso de las medidas rutinarias de bioseguridad entre los sectores de alto riesgo ocupación (ganadero, veterinario, matarifes).
  - Difundir del protocolo de vigilancia humana de fiebres hemorrágicas víricas, entre las que se incluye la FVR, el cual forma parte de los protocolos de enfermedades de declaración obligatoria aprobados recientemente, para fomentar la capacidad de detección y notificación precoz.
- Promover las medidas de protección frente a mosquitos en la población española de las áreas de mayor riesgo de introducción y transmisión de arbovirosis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Fiebre del Valle del Rift. Nota descriptiva N° 207. [Internet]. [cited 2013 Jul 4]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/es/>
2. Programa Nacional de Vigilancia frente a la fiebre del Valle del Rift. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente; 2012.
3. Pépin M. [Rift Valley fever]. *Med Mal Infect.* 2011 Jun;322–9.
4. Easterday, B C, Murphy, L C, Bennet, D G. Experimental Rift Valley fever in calves, goats and pigs. *Am. J. Vet. Res.* 23:1224–30.
5. Davies FG. Risk of a rift valley fever epidemic at the haj in Mecca, Saudi Arabia. *Rev. - Off. Int. Epizoot.* 2006 Apr;25(1):137–47.
6. Acha, P N, Szyfres, B. Volumen II. Clamidiosis, rickettsiosis y virosis. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la Salud; 2003.
7. Chevalier V, Pépin M, Plée L, Lancelot R. Rift Valley fever--a threat for Europe? *Euro Surveill.* 2010 Mar 11;15(10):19506.
8. Pepin M, Bouloy M, Bird BH, Kemp A, Paweska J. Rift Valley fever virus(Bunyaviridae: Phlebovirus): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention. *Vet. Res.* 2010 Dec;41(6):61.
9. European Food Safety Authority. The risk of a Rift Valley fever incursion and its persistence within the Community. *The EFSA Journal.* 2005;238:1–128.
10. Daubney R, Hudson JR, Garnham PC. Enzootic hepatitis or rift valley fever. An undescribed virus disease of sheep cattle and man from east africa. *The Journal of Pathology and Bacteriology.* 1931;34(4):545–79.
11. Scott GR. Pigs and Rift Valley Fever. *Nature.* 1963 Nov 30;200:919–20.
12. Youssef BZ. The potential role of pigs in the enzootic cycle of rift valley Fever at alexandria governorate, egypt. *J Egypt Public Health Assoc.* 2009;84(3-4):331–44.
13. Imam IZ, El-Karamany R, Darwish MA. An epidemic of Rift Valley fever in Egypt. 2. Isolation of the virus from animals. *Bull. World Health Organ.* 1979;57(3):441–3.
14. Olaleye OD, Tomori O, Schmitz H. Rift Valley fever in Nigeria: infections in domestic animals. *Rev. - Off. Int. Epizoot.* 1996 Sep;15(3):937–46.
15. El-Harrak M, Martín-Folgar R, Llorente F, Fernández-Pacheco P, Brun A, Figuerola J, et al. Rift Valley and West Nile virus antibodies in camels, North Africa. *Emerging Infect. Dis.* 2011 Dec;17(12):2372–4.
16. SCOTT GR, COACKLEY W, ROACH RW, COWDY NR. Rift Valley fever in camels. *J Pathol Bacteriol.* 1963 Jul;86:229–31.

17. Davies FG, Koros J, Mbugua H. Rift Valley fever in Kenya: the presence of antibody to the virus in camels (*Camelus dromedarius*). *J Hyg (Lond)*. 1985 Apr;94(2):241–4.
18. Olive M-M, Goodman SM, Reynes J-M. The role of wild mammals in the maintenance of Rift Valley fever virus. *J. Wildl. Dis.* 2012 Apr;48(2):241–66.
19. Nderitu L, Lee JS, Omolo J, Omulo S, O’Guinn ML, Hightower A, et al. Sequential Rift Valley fever outbreaks in eastern Africa caused by multiple lineages of the virus. 2011 Mar 1;655–65.
20. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Rift Valley fever: EFSA Panel on Animal Health and Welfare. *EFSA Journal*. 2013;11(4):3180.
21. Hoogstraal H, Meegan JM, Khalil GM, Adham FK. The Rift Valley fever epizootic in Egypt 1977-78. 2. Ecological and entomological studies. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1979;73(6):624–9.
22. Centers for Disease Control and Prevention. Rift Valley fever. Outbreaks [Internet]. [cited 2014 Jan 13]. Available from: <http://www.cdc.gov/vhf/rvf/outbreaks/index.html>
23. Anyangu AS, Gould LH, Sharif SK, Nguku PM, Omolo JO, Mutonga D, et al. Risk factors for severe Rift Valley fever infection in Kenya, 2007. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2010 Aug;83(2 Suppl):14–21.
24. Hassan OA, Ahlm C, Sang R, Evander M. The 2007 Rift Valley fever outbreak in Sudan. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011 Sep;5(9):e1229.
25. Sissoko D, Giry C, Gabriele P, Tarantola A, Pettinelli F, Collet L, et al. Rift Valley fever, Mayotte, 2007-2008. *Emerging Infect. Dis.* 2009 Apr;15(4):568–70.
26. World Health Organization. Rift Valley fever, South Africa. *Wkly. Epidemiol. Rec.* 2010 May 14;85(20):177–8.
27. Woods CW, Karpati AM, Grein T, McCarthy N, Gaturuku P, Muchiri E, et al. An outbreak of Rift Valley fever in Northeastern Kenya, 1997-98. *Emerging Infect. Dis.* 2002 Feb;8(2):138–44.
28. LaBeaud AD, Muiruri S, Sutherland LJ, Dahir S, Gildengorin G, Morrill J, et al. Postepidemic analysis of Rift Valley fever virus transmission in northeastern Kenya: a village cohort study. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011 Aug;5(8):e1265.
29. Alexander, RA. Rift Valley fever in the Union. *J S Afr Vet Med Assoc.* 1951;22:105–11.
30. FAO. Preparation of Rift Valley fever contingency plans. 2003.
31. Balkhy HH, Memish ZA. Rift Valley fever: an uninvited zoonosis in the Arabian peninsula. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 2003 Feb;21(2):153–7.
32. Swanepoel, R, Coetzer, JAW. Rift Valley fever. *Infectious diseases of livestock*. Cape Town: Oxford University Press; 2004.

33. Organización Mundial de Sanidad Animal. Fiebre del Valle del Rift [Internet]. [cited 2014 Sep 4]. Available from:  
[http://www.oie.int/fileadmin/home/esp/media\\_center/docs/pdf/disease\\_cards/rvf-es.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/home/esp/media_center/docs/pdf/disease_cards/rvf-es.pdf)
34. Pfeiffer M, Dobler G. Emergence of zoonotic arboviruses by animal trade and migration. *Parasit Vectors*. 2010;3(1):35.
35. El-Akkad AM. Rift Valley fever outbreak in Egypt. October--December 1977. *J Egypt Public Health Assoc*. 1978;53(3-4):123-8.
36. Saluzzo JF, Digoutte JP, Camicas JL, Chauvancy G. Crimean-Congo haemorrhagic fever and Rift Valley fever in south-eastern Mauritania. *Lancet*. 1985 Jan 12;1(8420):116.
37. World Health Organization. Outbreaks of Rift Valley fever in Kenya, Somalia and United Republic of Tanzania, December 2006-April 2007. *Wkly. Epidemiol. Rec*. 2007 May 18;82(20):169-78.
38. Update: outbreak of Rift Valley Fever--Saudi Arabia, August-November 2000. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep*. 2000 Nov 3;49(43):982-5.
39. Al-Hazmi M, Ayoola EA, Abdurahman M, Banzal S, Ashraf J, El-Bushra A, et al. Epidemic Rift Valley fever in Saudi Arabia: a clinical study of severe illness in humans. *Clin. Infect. Dis*. 2003 Feb 1;36(3):245-52.
40. Aradaib IE, Erickson BR, Elageb RM, Khristova ML, Carroll SA, Elkhidir IM, et al. Rift Valley fever, Sudan, 2007 and 2010. *Emerging Infect. Dis*. 2013 Feb;19(2):246-53.
41. Archer BN, Weyer J, Paweska J, Nkosi D, Leman P, Tint KS, et al. Outbreak of Rift Valley fever affecting veterinarians and farmers in South Africa, 2008. *S. Afr. Med. J*. 2011 Apr;101(4):263-6.
42. World Health Organization. Rift Valley fever, South Africa - update. *Wkly. Epidemiol. Rec*. 2010 May 21;85(21):185-6.
43. El Mamy ABO, Baba MO, Barry Y, Isselmou K, Dia ML, El Kory MOB, et al. Unexpected Rift Valley fever outbreak, northern Mauritania. *Emerging Infect. Dis*. 2011 Oct;17(10):1894-6.
44. World Health Organization. Rift Valley fever, Mauritania. *Weekly Epidemiological Record*. 2012;45(87):437-48.
45. Andriamandimby SF, Randrianarivo-Solofoniaina AE, Jeanmaire EM, Ravololomanana L, Razafimanantsoa LT, Rakotojoelinandrasana T, et al. Rift Valley fever during rainy seasons, Madagascar, 2008 and 2009. *Emerging Infect. Dis*. 2010 Jun;16(6):963-70.
46. Murithi RM, Munyua P, Ithondeka PM, Macharia JM, Hightower A, Luman ET, et al. Rift Valley fever in Kenya: history of epizootics and identification of vulnerable districts. *Epidemiol. Infect*. 2011 Mar;139(3):372-80.
47. Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). *Climate Change 2007: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA: Cambridge University Press; 2007.

48. Di Nardo A, Knowles NJ, Paton DJ. Combining livestock trade patterns with phylogenetics to help understand the spread of foot and mouth disease in sub-Saharan Africa, the Middle East and Southeast Asia. *Rev. - Off. Int. Epizoot.* 2011 Apr;30(1):63–85.
49. Shoemaker T, Boulianne C, Vincent MJ, Pezzanite L, Al-Qahtani MM, Al-Mazrou Y, et al. Genetic analysis of viruses associated with emergence of Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen, 2000-01. *Emerging Infect. Dis.* 2002 Dec;8(12):1415–20.
50. Abd el-Rahim IH, Abd el-Hakim U, Hussein M. An epizootic of Rift Valley fever in Egypt in 1997. *Rev. - Off. Int. Epizoot.* 1999 Dec;18(3):741–8.
51. La Opinión de Tenerife. El camello canario, la única especie autóctona reconocida [Internet]. 2011 [cited 2014 Feb 19]. Available from: <http://www.laopinion.es/sociedad/2011/04/01/camello-canario-unica-especie-autoctona-reconocida/337501.html>
52. Miller M, Etter E, Dufour B, Libeau G, Lancelot R. Analyse qualitative du risque d'introduction de la peste des petits ruminants en France. *Epidémiol. et santé anim.* 2009;56:217–26.
53. Chevalier V, De la Rocque S, Baldet T, Vial L, Roger F. Epidemiological processes involved in the emergence of vector-borne diseases: West Nile fever, Rift Valley fever, Japanese encephalitis and Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Rev. - Off. Int. Epizoot.* 2004 Aug;23(2):535–55.
54. Krida G, Diancourt L, Bouattour A, Rhim A, Chermiti B, Failloux A-B. [Assessment of the risk of introduction to Tunisia of the Rift Valley fever virus by the mosquito *Culex pipiens*]. *Bull Soc Pathol Exot.* 2011 Oct;104(4):250–9.
55. Rolin AI, Berrang-Ford L, Kulkarni MA. The risk of Rift Valley fever virus introduction and establishment in the United States and European Union. *Emerg Microbes Infect.* 2013 Dec 4;2:e81.
56. Sellers RF, Pedgley DE, Tucker MR. Possible windborne spread of bluetongue to Portugal, June-July 1956. *J Hyg (Lond).* 1978 Oct;81(2):189–96.
57. Sellers RF, Gibbs EP, Herniman KA, Pedgley DE, Tucker MR. Possible origin of the bluetongue epidemic in Cyprus, August 1977. *J Hyg (Lond).* 1979 Dec;83(3):547–55.
58. Pedgley DE, Tucker MR. Possible spread of African horse sickness on the wind. *J Hyg (Lond).* 1977 Oct;79(2):279–98.
59. De Diego ACP, Sánchez-Cordón PJ, Sánchez-Vizcaíno JM. Bluetongue in Spain: From the First Outbreak to 2012. *Transbound Emerg Dis.* 2013 Mar 11;
60. Garrett-Jones C. The possibility of active long-distance migrations by *Anopheles pharoensis* Theobald. *Bull. World Health Organ.* 1962;27:299–302.
61. Sellers RF, Pedgley DE, Tucker MR. Rift Valley fever, Egypt 1977: disease spread by windborne insect vectors? *Vet. Rec.* 1982 Jan 23;110(4):73–7.
62. Johansen CA, Van den Hurk AF, Ritchie SA, Zborowski P, Nisbet DJ, Paru R, et al. Isolation of Japanese encephalitis virus from mosquitoes (Diptera: Culicidae) collected in the

- Western Province of Papua New Guinea, 1997-1998. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2000 May;62(5):631–8.
63. Ming JG, Jin H, Riley JR, Reynolds DR, Smith AD, Wang RL, et al. Autumn southward “return” migration of the mosquito *Culex tritaeniorhynchus* in China. *Med. Vet. Entomol.* 1993 Oct;7(4):323–7.
  64. Nabeshima T, Loan HTK, Inoue S, Sumiyoshi M, Haruta Y, Nga PT, et al. Evidence of frequent introductions of Japanese encephalitis virus from south-east Asia and continental east Asia to Japan. *J. Gen. Virol.* 2009 Apr;90(Pt 4):827–32.
  65. Martínez-López B, Sánchez-Vizcaíno, JM. Bluetongue Virus Risk Associated with Wind Streams. *Revue Élev. Méd. Vét. Pays Trop;* 2009. page 81–180.
  66. Durand JP, Bouloy M, Richecoeur L, Peyrefitte CN, Tolou H. Rift Valley fever virus infection among French troops in Chad. *Emerging Infect. Dis.* 2003 Jun;9(6):751–2.
  67. Mahdy, M, Bansen, E, Joshua, J, Stuart, P. Potential importation of dangerous exotic arbovirus diseases. A case report of Rift Valley fever with retinopathy. *Can Dis Weekly Rep.* 1979;5:189–91.
  68. Niklasson B, Meegan JM, Bengtsson E. Antibodies to Rift Valley fever virus in Swedish U.N. soldiers in Egypt and the Sinai. *Scand. J. Infect. Dis.* 1979;11(4):313–4.
  69. Movimientos turísticos de los españoles. Familitur [Internet]. Available from: <http://www.iet.tourspain.es/es-ES/turismobase/Paginas/default.aspx>
  70. Instituto de Turismo de España. Movimientos Turísticos en Fronteras (Frontur) y Encuesta de Gasto Turístico (Egatur). 2012.
  71. Instituto Nacional de Estadística. Flujo de inmigración procedente del extranjero por año, sexo, grupo de edad y país de nacimiento. Serie 2008-2012 [Internet]. [cited 2014 Mar 3]. Available from: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t20/p277/serie/e01/&file=pcaxis>
  72. Reglamento (UE) n° 206/2010 de la Comisión, de 12 de marzo de 2010, que establece las listas de terceros países, territorios o bien partes de terceros países o territorios autorizados a introducir en la Unión Europea determinados animales o carne fresca y los requisitos de certificación veterinaria.
  73. Moutailler S, Krida G, Schaffner F, Vazeille M, Failloux A-B. Potential vectors of Rift Valley fever virus in the Mediterranean region. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2008 Dec;8(6):749–53.
  74. Amraoui F, Krida G, Bouattour A, Rhim A, Daaboub J, Harrat Z, et al. *Culex pipiens*, an experimental efficient vector of West Nile and Rift Valley fever viruses in the Maghreb region. 2012;e36757.
  75. McIntosh BM. Rift Valley fever. 1. Vector studies in the field. *J S Afr Vet Med Assoc.* 1972 Dec;43(4):391–5.
  76. McIntosh BM, Jupp PG, Anderson D, Dickinson DB. Rift Valley fever. 2. Attempts to transmit virus with seven species of mosquito. *J S Afr Vet Med Assoc.* 1973 Mar;44(1):57–60.



77. McIntosh BM, Jupp PG, Dos Santos I, Barnard BJ. Vector studies on Rift Valley Fever virus in South Africa. *S. Afr. Med. J.* 1980 Jul 19;58(3):127–32.
78. Turell MJ, Presley SM, Gad AM, Cope SE, Dohm DJ, Morrill JC, et al. Vector competence of Egyptian mosquitoes for Rift Valley fever virus. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1996 Feb;54(2):136–9.
79. Gad AM, Farid HA, Ramzy RR, Riad MB, Presley SM, Cope SE, et al. Host feeding of mosquitoes (Diptera: Culicidae) associated with the recurrence of Rift Valley fever in Egypt. *J. Med. Entomol.* 1999 Nov;36(6):709–14.
80. Ba Y, Sall AA, Diallo D, Mondo M, Girault L, Dia I, et al. Re-emergence of Rift Valley fever virus in Barkedji (Senegal, West Africa) in 2002-2003: identification of new vectors and epidemiological implications. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 2012 Sep;28(3):170–8.
81. Jup PG, Kemp A, Grobbelaar A, Lema P, Burt FJ, Alahmed AM, et al. The 2000 epidemic of Rift Valley fever in Saudi Arabia: mosquito vector studies. *Med. Vet. Entomol.* 2002 Sep;16(3):245–52.
82. Turell MJ, Bailey CL, Beaman JR. Vector competence of a Houston, Texas strain of *Aedes albopictus* for Rift Valley fever virus. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 1988 Mar;4(1):94–6.
83. Lucientes-Curdi J, Molina-Moreno R, Amela-Heras C, Simon-Soria F, Santos-Sanz S, Sánchez-Gómez A, et al. Dispersion of *Aedes albopictus* in the Spanish Mediterranean Area. *Eur J Public Health.* 2014 Feb 6;
84. Fischer EAJ, Boender G-J, Nodelijk G, De Koeijer AA, Van Roermund HJW. The transmission potential of Rift Valley fever virus among livestock in the Netherlands: a modelling study. *Vet. Res.* 2013;44:58.
85. Faran ME, Turell MJ, Romoser WS, Routier RG, Gibbs PH, Cannon TL, et al. Reduced survival of adult *Culex pipiens* infected with Rift Valley fever virus. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1987 Sep;37(2):403–9.
86. Gerdes GH. Rift Valley fever. 2004 Aug;613–23.
87. Hamer GL, Kitron UD, Brawn JD, Loss SR, Ruiz MO, Goldberg TL, et al. *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae): a bridge vector of West Nile virus to humans. *J. Med. Entomol.* 2008 Jan;45(1):125–8.
88. Ba Y, Diallo D, Dia I, Diallo M. [Feeding pattern of Rift Valley Fever virus vectors in Senegal. Implications in the disease epidemiology]. *Bull Soc Pathol Exot.* 2006 Oct;99(4):283–9.
89. Eurostat. Agri-environmental indicator - livestock patterns [Internet]. [cited 2014 Mar 3]. Available from: [http://epp.eurostat.ec.europa.eu/statistics\\_explained/index.php/Agri-environmental\\_indicator\\_-\\_livestock\\_patterns#](http://epp.eurostat.ec.europa.eu/statistics_explained/index.php/Agri-environmental_indicator_-_livestock_patterns#)
90. Martin V, Chevalier V, Ceccato P, Anyamba A, De Simone L, Lubroth J, et al. The impact of climate change on the epidemiology and control of Rift Valley fever. *Rev. - Off. Int. Epizoot.* 2008 Aug;27(2):413–26.

91. Hightower A, Kinkade C, Nguku PM, Anyangu A, Mutonga D, Omolo J, et al. Relationship of climate, geography, and geology to the incidence of Rift Valley fever in Kenya during the 2006-2007 outbreak. 2012 Feb;373-80.
92. Soti V, Chevalier V, Maura J, Bégué A, Lelong C, Lancelot R, et al. Identifying landscape features associated with Rift Valley fever virus transmission, Ferlo region, Senegal, using very high spatial resolution satellite imagery. *Int J Health Geogr.* 2013;12:10.
93. Linthicum KJ, Anyamba A, Britch SC, Chretien J-P, Erickson RL, Small J, et al. A Rift Valley fever risk surveillance system for Africa using remotely sensed data: potential for use on other continents. *Vet. Ital.* 2007 Sep;43(3):663-74.
94. Nasci RS, Moore CG. Vector-borne disease surveillance and natural disasters. *Emerging Infect. Dis.* 1998 Jun;4(2):333-4.
95. Hurlbut HS. The effect of environmental temperature upon the transmission of St. Louis encephalitis virus by *Culex pipiens quinquefasciatus*. *J. Med. Entomol.* 1973 Jan 31;10(1):1-12.
96. Reisen WK, Fang Y, Martinez VM. Effects of temperature on the transmission of west nile virus by *Culex tarsalis* (Diptera: Culicidae). *J. Med. Entomol.* 2006 Mar;43(2):309-17.
97. Konrad SK, Miller SN. A temperature-limited assessment of the risk of Rift Valley fever transmission and establishment in the continental United States of America. 2012 May;161-70.
98. Chevalier V, Rakotondrafara T, Jourdan M, Heraud JM, Andriamanivo HR, Durand B, et al. An unexpected recurrent transmission of Rift Valley fever virus in cattle in a temperate and mountainous area of Madagascar. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011 Dec;5(12):e1423.
99. Vinogradova E. *Culex Pipiens Pipiens Mosquitoes: Taxonomy, Distribution, Ecology, Physiology, Genetics, Applied importance and Control.* Sofia, Bulgaria: Pensoft Publishers; 2000.
100. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Red de alerta sanitaria veterinaria [Internet]. 2014. Available from: [http://rasve.magrama.es/RASVE\\_2008/Publica/Focos/Consulta.aspx](http://rasve.magrama.es/RASVE_2008/Publica/Focos/Consulta.aspx)
101. Agencia Estatal de Meteorología de España. Atlas climático ibérico (1971-2000).
102. Sánchez-Vizcaíno F, Martínez-López B, Sánchez-Vizcaíno JM. Identification of suitable areas for the occurrence of Rift Valley fever outbreaks in Spain using a multiple criteria decision framework. *Vet. Microbiol.* 2013 Jul 26;165(1-2):71-8.
103. Hartley DM, Rinderknecht JL, Nipp TL, Clarke NP, Snowden GD. Potential effects of Rift Valley fever in the United States. 2011 Aug;e1.