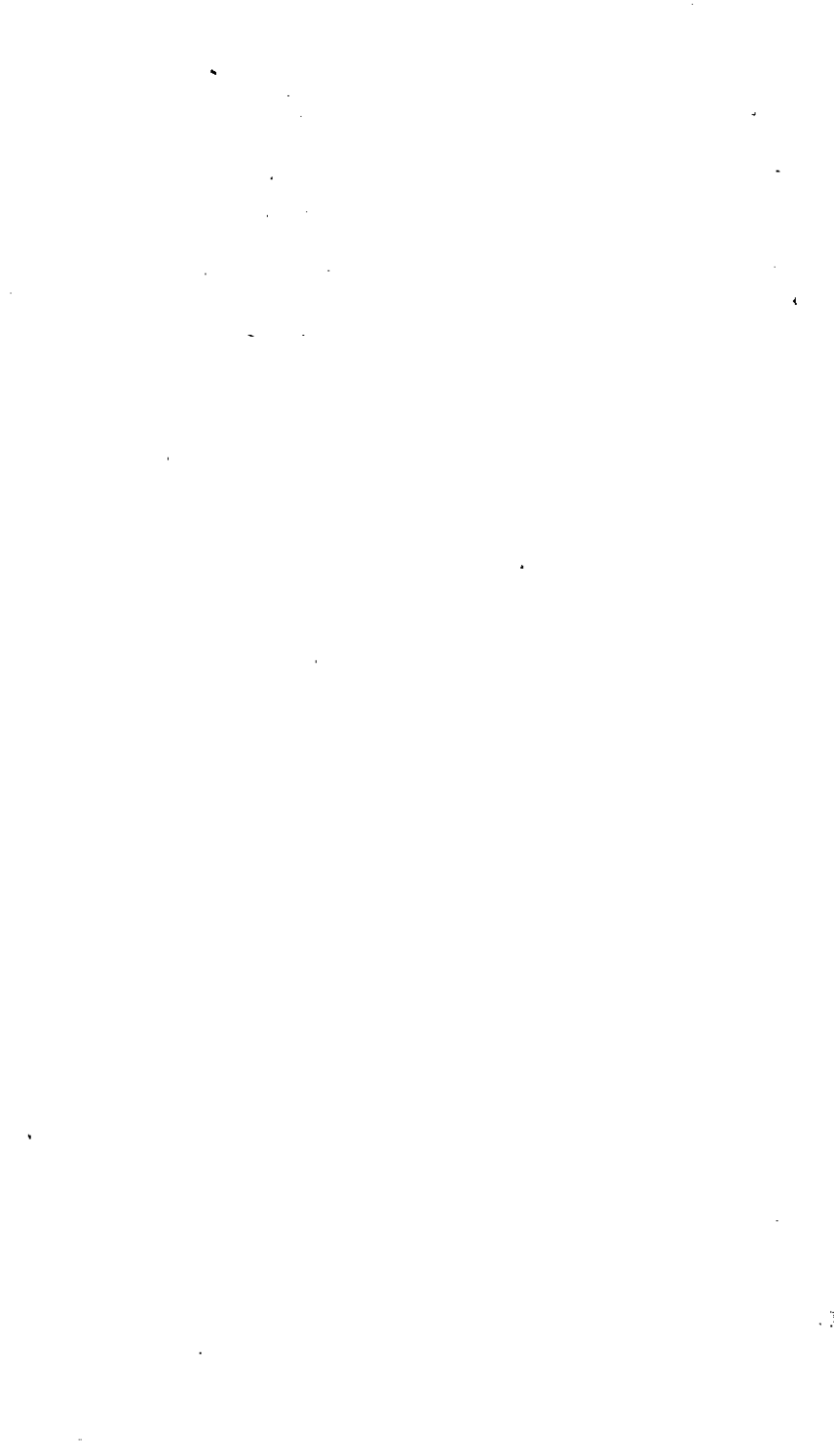


# ENFERMEDADES TRANSMISIBLES



INDEXED

El control de las  
enfermedades transmisibles  
en el hombre



**EL CONTROL DE LAS  
ENFERMEDADES TRANSMISIBLES  
EN EL HOMBRE**

Décima Edición 1965

Informe Oficial  
de la  
Asociación Americana de Salud Pública  
Preparado por la Comisión de Control de Enfermedades  
Transmisibles

John E. Gordon, Ph.D., M.D., Editor

Edición original en inglés publicada por la  
ASOCIACION AMERICANA DE SALUD PUBLICA  
1790 Broadway, New York, N. Y.

Publicación Científica No. 120

Octubre de 1965

**ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD**  
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la  
**ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD**  
525 Twenty-third Street, N. W.  
Washington, D. C. 20037, E.U.A.



Propiedad de la (Copyright, 1965)  
Asociación Americana de Salud Pública  
Traducido al español por la Oficina Sanitaria Panamericana  
con el permiso de la Asociación

En los Estados Unidos de América, este Informe ha  
sido aprobado en principio por el Servicio de  
Salud Pública, por el Cirujano General del Ejército,  
el de la Marina y el de las Fuerzas Aéreas,  
así como por la Asociación de Funcionarios de Salud de los  
Estados y Territorios

Este Informe ha sido aprobado, en esencia, por el Ministerio de  
Salubridad de Inglaterra y País de Gales, por el Departamen-  
to de Salubridad de Escocia y por el Departamento de  
Salubridad y Asistencia Social del Canadá, con ciertas reser-  
vas, para ajustarse a compromisos y acuerdos internacionales  
y a diferencias de legislación y prácticas administrativas.

PREFACIO DE LA OFICINA SANITARIA  
PANAMERICANA A LA EDICION  
EN ESPANOL

En cumplimiento de lo dispuesto en el Código Sanitario Panamericano (La Habana, 1924), artículo 56, según el cual es función de la Oficina Sanitaria Panamericana "suministrar a las autoridades sanitarias de los Gobiernos signatarios, por medio de sus publicaciones o de otra manera adecuada, todos los informes disponibles relativos al verdadero estado de las enfermedades transmisibles propias del hombre; ... los nuevos métodos empleados para combatir las enfermedades; ...", se ha traducido al español y se publica, con autorización de la Asociación Americana de Salud Pública, esta décima edición del manual "El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre", informe oficial de dicha Asociación.

La Oficina tradujo al español y publicó seis ediciones anteriores de este manual: la primera en 1929, la segunda en 1934, la tercera en 1945, la cuarta en 1950, la quinta en 1955 y la sexta, o sea la correspondiente a la novena edición, en 1961. Además, la Oficina publicó en 1952 la séptima edición en portugués, la octava en 1955, y la novena en 1962, y publicará la décima en el mismo idioma.

Con el permiso de la Academia Americana de Pcdiatría, se incluye un apéndice en esta publicación, de la traducción al español de la Parte III de su Informe del Comité del Control de Enfermedades Infecciosas, 14a edición, 1964. Esta contiene una serie de cuadros de dosis de agentes antimicrobianos. Las dosis para adultos que aparecen en el cuadro 1 se incluyen por cortesía del Consejo de Drogas de la Asociación Médica Americana.

## Comisión de Control de Enfermedades Transmisibles

- John M. Gordon, M.D., Presidente; Profesor Emérito de Medicina Preventiva y Epidemiología, Escuela de Salud Pública, Universidad de Harvard.
- Gaylord W. Anderson, M.D., Profesor de la Cátedra Mayo y Director, Escuela de Salud Pública, Universidad de Minnesota.
- Joseph A. Bell, M.D., Jefe, Sección de Epidemiología, Laboratorio de Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas, Servicio de Salud Pública de los E.U.A.
- Harold W. Brown, M.D., Profesor de Parasitología, Escuela de Salud Pública y Medicina Administrativa, Universidad de Columbia.
- E. Gurney Clark, M.D., Profesor de Epidemiología, Escuela de Salud Pública y Medicina Administrativa, Universidad de Columbia.
- Chester W. Emmons, Ph.D., Jefe, Sección de Micología Médica, Instituto Nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas, Servicio de Salud Pública de los E.U.A.
- William W. Frye, M.D., Profesor de Medicina Tropical y Parasitología Médica, Escuela de Medicina, Universidad del Estado de Luisiana.
- William McD. Hammon, M.D., Profesor de Epidemiología y Microbiología, Escuela para Graduados en Salud Pública, Universidad de Pittsburgh.
- Arthur C. Hollister, Jr., M.D., Jefe de Investigación Administrativa, Departamento de Salud Pública del Estado de California.
- Robert F. Korn, M.D., Comisionado Adjunto, Departamento de Salud del Estado de Nueva York.
- Alexander D. Langmuir, M.D., Jefe, Sección de Epidemiología, Centro de Enfermedades Transmisibles, Servicio de Salud Pública de los E.U.A.
- Basil D. B. Layton, M.D., Oficial Médico Principal, Sanidad Internacional, Departamento de Sanidad Nacional y Bienestar del Canadá.
- Philip E. Sartwell, M.D., Profesor de Epidemiología, Escuela de Higiene y Salud Pública, Universidad Johns Hopkins.
- \*Joseph E. Smadel, M.D., Jefe, Laboratorio de Virología y Rickettsiología, División de Normas Biológicas, Institutos Nacionales de Higiene, Servicio de Salud Pública de los E.U.A.
- Franklin H. Top, M.D., Profesor de Medicina Preventiva y Salud Ambiental, Colegio de Medicina, Universidad del Estado de Iowa.

## Consultores

- Alfredo N. Bica, M.D., Organización Panamericana de la Salud, Washington, D. C.
- W. Charles Cockburn, M.D., Organización Mundial de la Salud, Ginebra, Suiza.
- Robert Cruickshank, M.D., Departamento de Salubridad de Escocia, Edimburgo, Escocia.
- Ross L. Gauld, M.D., Departamento de Defensa, E.U.A.
- Archie L. Gray, M.D., Asociación de Funcionarios de Salud de los Estados y Territorios, E.U.A.
- Anthony T. Roden, M.D., Ministerio de Salubridad de Inglaterra y del País de Gales, Londres.
- James K. Shafer, M.D., Oficina de Planificación de Emergencia de los Estados Unidos de América, Oficina Ejecutiva del Presidente.
- James H. Steele, D.V.M., Sociedad de Veterinarios de Salud Pública.
- Franklin H. Top, M.D., Academia Americana de Pediatría.

\* Finado.

## SUMARIO DE MATERIAS

	<i>Página</i>
Prólogo .....	1
Definiciones .....	8
Actinomicosis .....	18
Amibiasis (disentería amibiana).....	19
Anquilostomiasis (uncinariasis) .....	22
Antrax (carbunco, pústula maligna).....	24
Ascariasis .....	26
Aspergilosis .....	28
Bartonelosis (fiebre de Oroya, verruga peruana, enfermedad de Carrión) .....	29
Blastomicosis norteamericana .....	31
Blastomicosis sudamericana (granuloma paracoccidioso).....	32
Brucelosis (fiebre ondulante, fiebre de Malta, fiebre del Mediterráneo) .....	33
Candidiasis (moniliasis, muguet) .....	35
Clonorquiasis .....	37
Coccidioidomicosis .....	39
Cólera .....	41
Conjuntivitis bacteriana aguda.....	44
Conjuntivitis de inclusión (blenorrea neonatal de inclusión, paratracoma, conjuntivitis de piscina).....	45
Coriomeningitis linfocítica .....	47
Criptococosis (torulosis, blastomicosis europea).....	48
Cromblastomicosis (cromomicosis, dermatitis verrucosa).....	50
Chaneroide (ulcus molle, chanero blando, chanero simple).....	51
Difilobotriasis (infección por tenia lata o tenia de los peces, botriocéfaliasis) .....	52
Difteria .....	53
Dracontiasis (dracunculosis) .....	57
Enfermedades diarreicas agudas.....	59
A. Diarrea de la primera infancia.....	60
B. Gastroenteritis aguda endémica de las poblaciones en general .....	63
C. Diarrea de los viajeros.....	65
D. Diarrea epidémica de los recién nacidos, en salas-cuna....	65
E. Diarreas epidémicas durante desastres naturales y en poblaciones recién reunidas.....	68
Enfermedades estafilocócicas .....	69
A. En la colectividad.....	70
B. En las salas-cuna.....	72
C. En salas médicas y quirúrgicas de hospitales.....	74
Enfermedades causadas por estreptococos hemolíticos; escarlatina, angina estreptocócica, crisispela, fiebre puerperal y otras..	76
Enfermedades gonocócicas .....	81
A. Uretritis gonocócica (blenorragia o gonorrea).....	81
B. Vulvovaginitis gonocócica infantil .....	83

	<i>Página</i>
C. Oftalmía blenorragica del recién nacido (oftalmía gonorreica, conjuntivitis aguda del recién nacido).....	85
Enfermedades víricas agudas de las vías respiratorias.....	87
A. Enfermedades febriles agudas de las vías respiratorias....	87
B. El resfriado común.....	90
Enfermedades víricas transmitidas por artrópodos—Resumen..	91
Encefalitis víricas transmitidas por artrópodos.....	96
I. Transmitidas por mosquitos.....	96
A. Tipos equino oriental, equino occidental, Japonés B, del Valle Murray y San Luis.....	96
II. Transmitidas por garrapatas.....	99
A. Tipos primaverostival ruso, meningoencefalitis difásica, encefalomiелitis ovina y encefalitis de Powassan .....	99
Fiebres hemorrágicas víricas transmitidas por artrópodos....	101
I. Transmitidas por mosquitos.....	101
A. Fiebre amarilla .....	101
B. Fiebres hemorrágicas de Filipinas y del Asia Sudoriental .....	104
II. Transmitidas por garrapatas.....	106
A. Fiebre hemorrágica de Crimea.....	106
B. Fiebre hemorrágica de Omsk y enfermedad de la selva de Kyasanur.....	107
III. De vector desconocido, posiblemente transmitidas por ácaros .....	108
A. Fiebre hemorrágica con síndrome renal (nefrosonefritis hemorrágica, fiebre hemorrágica epidémica)	108
B. Fiebres hemorrágicas argentina y boliviana.....	110
C. Síndrome hemolítico-urémico .....	110
Fiebres víricas transmitidas por artrópodos.....	111
I. Transmitidas por mosquitos.....	111
A. Dengue (fiebre rompeshijos).....	111
B. Fiebres de Bunyamwera, de Bwamba, de Chikungunya, de Mayaro, de Ónyong-nyong, del Valle del Rift, equina venezolana, del Nilo Occidental y del Grupo C de fiebres víricas.....	113
II. Transmitida por garrapatas.....	115
A. Fiebre de Colorado transmitida por garrapatas.....	115
III. Transmitida por flebótomos.....	117
A. Fiebre papataci (fiebre transmitida por flebótomos, fiebre de tres días).....	117
Enterobiasis (oxiuriasis) .....	118
Equinococosis (hidatidosis) .....	120
Escabiosis (sarna) .....	122
Esporotricosis .....	124
Esquistosomiasis (bilharziasis) .....	125
Estrongiloidiasis .....	127
Fasciolopsiasis .....	129
Fiebre por mordedura de ratas.....	130
A. Enfermedad causada por <i>Streptobacillus moniliformis</i> (fiebre de Haverhill).....	131
B. Enfermedad causada por <i>Spirillum minus</i> (Sodoku).....	132
Fiebre paratifoidea .....	132
Fiebre Q .....	133
Fiebre por rasguño de gato (linforreticulosis benigna de inoculación) .....	135
Fiebre recurrente .....	137

## Página

Fiebre reumática (reumatismo articular agudo).....	139
Fiebre tifoidea (fiebre entérica, tifus abdominal).....	141
Fiebres rickettsiales transmitidas por garrapatas (grupo de la fiebre maculosa) .....	145
A. Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (fiebre maculosa del Nuevo Mundo, tifus transmitido por garrapatas)....	145
B. Fiebre botonosa (fiebre de Marsella, tifus africano transmitido por garrapatas, tifus de Kenia transmitido por garrapatas, tifus de la India transmitido por garrapatas) .	147
C. Tifus de Queensland transmitido por garrapatas.....	148
D. Rickettsiosis del Norte de Asia transmitida por garrapatas (tifus siberiano transmitido por garrapatas).....	148
Filariasis .....	148
Frambesia (pian, frambesia tropical, buba, parangi).....	151
Granuloma inguinal (donovaniasis, granuloma venéreo).....	154
Hepatitis infecciosa (hepatitis epidémica, ictericia epidémica, ictericia catarral) .....	155
Hepatitis por suero homólogo (ictericia por suero homólogo)...	157
Herpangina .....	159
Histoplasmosis .....	160
Influenza .....	162
Intoxicaciones alimentarias .....	166
A. Salmonelosis (intoxicación alimentaria causada por salmonelas) .....	166
B. Intoxicación alimentaria causada por estafilococos.....	169
C. Intoxicación alimentaria causada por <i>Clostridium perfringens</i> ( <i>C. welchii</i> ).....	171
D. Botulismo .....	172
Larva migrans visceral.....	173
Leishmaniasis cutánea (bolón de Alepo, de Bagdad o de Delhi; botón de oriente (furúnculo oriental); espundia, uta, úlcera de Baurú o de los chiclecos).....	175
Leishmaniasis visceral (Kala-azar).....	178
Lepra .....	179
Leptospirosis (enfermedad de Weil, fiebre canícola, ictericia hemorrágica, fiebre de Fort Bragg).....	182
Linfogranuloma venéreo (linfogranuloma inguinal, bubón climático) .....	183
Listeriosis .....	185
Loasis .....	186
Malaria (paludismo) .....	188
Meningitis asépticas (meningitis no bacteriana, meningitis vírica, meningitis serosa) .....	192
Meningitis meningocócica (fiebre cerebrospinal, infección meningocócica) .....	194
Micelomas .....	196
Mononucleosis infecciosa (fiebre glandular, angina monocítica) ..	197
Muermo .....	199
Neumonías .....	201
A. Neumonía neumocócica .....	201
B. Neumonía bacteriana no neumocócica.....	203

	<i>Página</i>
C. Neumonía por micoplasma (PPLO) (neumonía atípica primaria, neumonía causada por el agente de Eaton)....	204
D. Neumonía vírica .....	206
Nocardiosis .....	206
Oncocerciasis .....	207
Paragonimiasis (distomiasis pulmonar, hemoptisis endémica)....	209
Parotiditis infecciosa (papcras, orejones).....	211
Pediculosis .....	212
Peste .....	214
Pinta (Mal de pinto, carate, tiña, lota, mal azul).....	218
Pleurodinia (enfermedad de Bornholm, mialgia epidémica)....	219
Poliomielitis (parálisis infantil).....	220
Psitacosis (ornitosis) .....	225
Queratoconjuntivitis infecciosa (queratitis puntiforme infecciosa, queratoconjuntivitis epidémica) .....	227
Rabia (hidrofobia) .....	228
Rickettsiosis vesiculosa .....	232
Rubéola (sarampión alemán) .....	233
Sarampión (morbilli) .....	235
Shigelosis (disentería bacilar).....	239
Sífilis .....	241
A. Sífilis venérea .....	242
B. Sífilis no venérea (Bejel, Dichuchwa, Njovera, Sibbens, Radesyke) .....	245
Teniasis y cisticerciasis (infección por tenia de la carne de res o de cerdo).....	246
Tétanos .....	248
Tifus endémico transmitido por pulgas (tifus murino).....	251
Tifus epidémico transmitido por piojos (tifus exantemático, tifus clásico) .....	252
Tifus de las malczas (Tsutsugamushi, tifus transmitido por ácaros, fiebre fluvial japonesa).....	255
Tiñas (dermatofitosis, dermatomicosis, tinea).....	257
A. Tiña del cuero cabelludo.....	257
B. Tiña del cuerpo.....	259
C. Tiña de los pies.....	260
D. Tiña de las uñas.....	262
Tos ferina (pertussis, coqueluche).....	263
Toxoplasmosis .....	265
Tracoma .....	266
Tricomoniiasis .....	268
Tricuriasis (tricocefaliasis) .....	269
Tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño).....	271
Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas).....	273
Triquiniasis (triquinosis, triquinelosis).....	275
Tuberculosis .....	277
Tularemia .....	282
Varicela .....	283
Viruela .....	285
Apéndice: Cuadros de dosis de agentes antimicrobianos.....	291
Indice .....	305

## EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES EN EL HOMBRE

### Prólogo de la Décima Edición

CON esta décima edición, el *Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre* cumple cincuenta años. El simple hecho de haber llegado a su quincuagésimo aniversario demuestra que el manual ha llenado de manera razonable las necesidades para las que fue creado. Tuvo su origen en un departamento local de salud, fue escrito por un funcionario de salud y, aunque se ha extendido su empleo en diversas direcciones, mantiene su propósito original de servir como un manual de consulta y una guía para los que trabajan en este campo.

Francis Curtis, de Newton, Massachusetts, funcionario de salud local, fue quien comprendió la utilidad de una obra de esta naturaleza y preparó un folleto que presentó en forma muy semejante a la que ha caracterizado a este libro desde sus principios, que se distribuyó en la zona de la Nueva Inglaterra. Robert N. Hoyt, por ese tiempo funcionario de salud de Manchester, New Hampshire, impresionado por la valía del manual, pensó que podría ser de mayor utilidad y tener mayor autoridad si su publicación fuese patrocinada por una organización nacional. En la reunión celebrada en Albany por la Asociación Americana de Salud Pública en 1915, Hoyt propuso que se nombrara una comisión encargada de redactar ese manual que se publicaría bajo los auspicios de la Asociación. El resultado fue la primera edición del libro, que apareció el 12 de octubre de 1917.

Haven Emerson, en esa época Comisionado de Salud de la Ciudad de Nueva York, fue nombrado presidente de la comisión y editor de la publicación, cargos que conservó durante 35 años. Hoyt formó parte de la comisión y tiene la distinción de ser el único de sus miembros que aún vive. Los otros fueron Fred Meader, del Departamento de Salud del Estado de Nueva York, J. C. Perry, del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, y C.-E. A. Winslow, que acababa de ingresar a Yale como profesor de salud pública. Para todas las ediciones subsiguientes, la comisión contó con la ayuda de un ilustre grupo de consultores: Simon Flexner, William H. Park, Theobald Smith y Bertram H. Waters. El primer informe fue una sencilla publicación de 30 páginas que enumeraba medidas de control respecto a las 38 enfermedades transmisibles notificables oficialmente entonces en los Estados Unidos de América.

Con los años ha habido muchos cambios. Era obligado marchar al paso de los avances realmente notables del conocimiento científico. Debido a las actividades militares de ultramar y al incremento de las actividades sanitarias internacionales de trabajadores americanos, las ediciones posteriores proporcionaron información sobre un mayor número de las enfermedades infecciosas que ocurren en el mundo. Los cambios de las condiciones sociales y políticas, un gran aumento de los viajes internacionales y el progreso de los medios de transporte aumentaron el riesgo de las enfermedades importadas y exóticas.



Llegó a ser indispensable el ofrecer una perspectiva mundial para que los americanos obtuvieran la mayor utilidad de la obra. Esta evolución a partir de una publicación local hasta un manual con múltiples enlaces internacionales. Desde hace muchos años, el Canadá y la Organización Panamericana de la Salud han tenido representación en la comisión editorial. Desde la Segunda Guerra Mundial se concertaron acuerdos de colaboración con el Ministerio de Salubridad de Inglaterra y del País de Gales y con el Departamento de Salubridad de Escocia, acuerdos que desde entonces han estado en vigor. La Organización Mundial de la Salud ha colaborado desde su fundación, en 1948. En el presente volumen se describen las medidas de carácter colectivo que han de adoptarse respecto a 148 enfermedades transmisibles en el mundo. Esa lista no es en modo alguno completa, pero comprende la mayoría de las enfermedades importantes para la salud pública, así como buen número de las menos importantes que con tanta frecuencia plantean problemas complejos en las actividades administrativas.

Aun cuando está destinada principalmente a los trabajadores de las Américas y por tanto expone en gran parte prácticas e ideas americanas, la utilidad de esta publicación es mucho mayor, como lo demuestra el haber sido traducida al francés, alemán, portugués, serbio-croata, japonés, chino, tailandés, finlandés y turco, y que actualmente se estén preparando textos en árabe, hebreo y cingalés. La edición inglesa se encuentra en las más remotas partes del mundo, y el número de ejemplares impresos es mayor que el de cualquiera otra obra sobre salud pública. El estilo sucinto y la disposición esquemática del material han señalado la pauta para otras publicaciones de la Asociación acerca de problemas de la nutrición, afecciones mentales y enfermedades crónicas.

En los 50 últimos años también ha cambiado notablemente el criterio sobre el control de las enfermedades transmisibles. Cuando se publicó la primera edición, la obligación primordial era el control de epidemias. Al mejorar las condiciones y hacerse menos frecuentes las enfermedades transmisibles, el control entró en una nueva fase, la de atender primordialmente a reconocer focos epidémicos potenciales en sus principios e identificar zonas de endemicidad persistentemente excesivas. Las actividades de control pasaron a concentrarse alrededor de la vigilancia de la enfermedad (Definición 44, pág. 17) y no del control de epidemias, política que se mantiene en todas las categorías de jurisdicción, desde el departamento local de salud hasta las autoridades sanitarias nacionales. Cuanto más avanza su eficacia, mayor crédito adquiere la perspectiva de erradicar algunas enfermedades.

Los métodos de control han cambiado necesariamente conforme se modifican las condiciones. La antigua importancia que se otorgaba a las deficiencias ambientales se ha transformado en una preocupación fundamental por las medidas preventivas personales. Ahora la educación sanitaria del público ocupa un lugar predominante, los procedimientos de inmunización adquieren cada vez más importancia, y la higiene de la nutrición y del hogar se aplican ampliamente en los casos de muchas enfermedades. Todo esto se manifiesta claramente en la presente edición.

**Objetivos del manual**—Proporcionar un texto informativo a los trabajadores de salud pública de los organismos sanitarios oficiales y privados: médicos, dentistas, veterinarios, ingenieros sanitarios,

enfermeras de salud pública, trabajadores sociales, educadores sanitarios y sanitaristas, e igualmente a los médicos, dentistas y veterinarios dedicados al ejercicio privado de la profesión e interesados en el control de las enfermedades transmisibles. El libro está también dedicado a los médicos militares y demás personal que presta servicios en las fuerzas armadas, tanto en el país como fuera de él, y a los trabajadores sanitarios destinados en el extranjero. Asimismo, presenta planes en previsión de riesgos a la salud consecutivos a los desastres, naturales y provocados por el hombre, y sirve como guía para el control de las situaciones patológicas que crean esas emergencias. El material que contiene resultará igualmente de utilidad para los administradores de escuelas y estudiantes de medicina y de salud pública. Para lograr mejor los objetivos señalados, se decidió dar al manual el formato que tiene y su tamaño de bolsillo.

Un segundo objetivo general es que sirva de guía y fuente de información a los administradores de salud pública en la preparación de reglamentos y requisitos legales para el control de las enfermedades transmisibles, en el desarrollo de programas de educación sanitaria del público y en la adopción de medidas administrativas por parte de los organismos sanitarios oficiales en relación con el control de las enfermedades transmisibles. Teniendo en cuenta las necesidades de los trabajadores que actúan sobre el terreno, se ha incluido abundante información aplicable a las operaciones de campo.

Se ha tratado de presentar, en forma breve, conocimientos basados en hechos prácticos y de exponer opiniones apoyadas en ellos para combatir de manera adecuada las enfermedades transmisibles, abstracción hecha de las costumbres locales y de las prácticas predominantes. No se formulan recomendaciones en cuanto a procedimientos administrativos o técnicos que sirvan como regla fija. Se ha dado mayor importancia a los principios porque las condiciones locales y los problemas inherentes a ellas requieren por lo general variaciones de un estado a otro en los Estados Unidos de América, así como entre diferentes países. Puesto que las diferencias en los métodos se deben también a un conocimiento incompleto de los adelantos recientes y a los éxitos logrados tanto en condiciones distintas como en condiciones similares, el manual se revisa cada cinco años a fin de mantenerlo al día lo más posible, en cuanto a los datos y a los conceptos.

**Alcance y contenido**—El texto comienza con las definiciones de los términos empleados. A continuación se describe sucintamente cada enfermedad teniendo en cuenta su naturaleza clínica, las pruebas para su diagnóstico de laboratorio y las bases para diferenciarlas de enfermedades afines o relacionadas. Después se da información sobre la frecuencia, el agente infeccioso, el reservorio y la fuente de infección, el modo de transmisión, el período de incubación y el de transmisibilidad y sobre susceptibilidad y resistencia. Los métodos de control se describen bajo los cuatro títulos siguientes:

**A. Medidas preventivas:** Se refiere a las medidas que se aplican de manera general a individuos o grupos, donde y cuando la enfermedad en particular se presente, según sea en forma esporádica, epidémica o endémica, o constituya o no dicha enfermedad una amenaza en el momento considerado; por ejemplo: vacunación contra la viruela, cloración de los abastecimientos de agua, pasteurización de la leche, control de roedores y artró-

podos, control de otros animales, inmunizaciones y educación sanitaria del público.

- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:** Abarca las medidas destinadas a evitar que las materias infecciosas presentes en el individuo infectado y en su medio ambiente contaminen a otras personas, a artrópodos o a otros animales, de tal manera que diseminen la enfermedad; también comprende las medidas destinadas a mantener bajo vigilancia a los contactos durante el período probable de incubación de la enfermedad, y para el control de los portadores hasta que estos se encuentren libres de los agentes infecciosos. El tratamiento específico figura como medio de limitar el período de transmisibilidad.
- C. Medidas en caso de epidemia:** Se refiere a las medidas de emergencia destinadas a limitar la diseminación de una enfermedad transmisible que se haya desarrollado ampliamente en un grupo o colectividad o dentro de un área, estado o nación; tales medidas son innecesarias o injustificadas cuando la enfermedad ocurre en forma esporádica, a intervalos muy separados, o sólo en individuos alejados considerablemente entre sí.
- D. Medidas internacionales:** Bajo este título se describen las medidas de control aplicables a viajeros internacionales, inmigrantes, mercancías, animales o productos de origen animal y sus respectivos medios de transporte, según se estipule en el Reglamento Sanitario Internacional, convenciones, acuerdos intergubernamentales o leyes nacionales; asimismo, las medidas de control que protejan a las poblaciones de un país contra el riesgo de una infección previamente conocida en otro país donde una enfermedad esté presente en forma endémica o epidémica. La inmunización de personas y animales, la desratización, el control de artrópodos, la cuarentena y vigilancia de viajeros y el intercambio internacional de información epidemiológica se incluyen también en este título.

**Notificación de enfermedades transmisibles**—El primer paso hacia el control de las enfermedades transmisibles es la notificación a las autoridades sanitarias locales de todo caso que ocurra dentro de una jurisdicción determinada. La práctica administrativa, en cuanto a las enfermedades que deben ser notificadas y a la forma de hacerlo, varía considerablemente de una región a otra por las diferencias en las condiciones y en la frecuencia con que se presentan las enfermedades. En este manual se presenta un plan fundamental de notificación encaminado a establecer, no un sistema ideal, sino procedimientos prácticos de trabajo. El objetivo consiste en fomentar la uniformidad de los informes sobre morbilidad de manera que se puedan comparar los datos obtenidos en un país y entre naciones.

Un sistema de notificación funciona en cuatro etapas. La primera es la compilación de los datos básicos en la localidad donde ocurre la enfermedad. En la segunda se resumen los datos correspondientes al distrito, estado o provincia. La tercera es la compilación de la información en escala nacional. Por último, en el caso de determinadas enfermedades, la autoridad sanitaria nacional informa a la Organización Mundial de la Salud, cuya Oficina Regional para las Américas es la Oficina Sanitaria Panamericana.

En este manual se limita la descripción del sistema de notificación a la de la primera etapa, la de compilación de los datos básicos en el orden local; en primer lugar, porque es esta la parte fundamental de cualquier sistema de control y, en segundo lugar, porque este manual está dedicado principalmente al personal de los servicios locales de salud pública. Los datos básicos que se procuran en el orden local son de dos clases (Definición 27, Notificación, pág. 13).

1. Notificación de casos. Cada autoridad sanitaria local, de conformidad con las disposiciones de la autoridad superior, determina cuáles son las enfermedades que deben notificarse como procedimiento ordinario; a quién corresponde la responsabilidad de la notificación; las características del informe requerido y la manera de enviarlo a la jurisdicción superior inmediata.

Los médicos deben dar aviso de todos los casos de enfermedades de notificación obligatoria que atiendan; además, los reglamentos y ordenanzas de muchas localidades exigen la notificación por parte del hospital, jefe de familia u otra persona que tenga conocimiento de un caso de enfermedad de notificación obligatoria.

*La notificación de los casos individuales* de una enfermedad transmisible proporciona datos mínimos para la identificación de cada paciente y, en algunos casos, de los sospechosos; esos datos son: nombre, dirección, diagnóstico, edad, sexo y fecha de la notificación; las fechas de comienzo y de diagnóstico de la enfermedad son útiles.

*La notificación colectiva de casos* proporciona el número total de casos, clasificados según el diagnóstico, que ocurren dentro de un período de tiempo determinado y sin datos individuales de identificación; por ejemplo: 20 casos de malaria en la semana que terminó el 6 de octubre.

2. Notificación de epidemias. Además del requisito de notificación de casos individuales, siempre que ocurra un número anormal de casos, aislados o en grupo, de una enfermedad que pueda ser de importancia pública (Definición 12, Epidemia, pág. 10), se notificará a la autoridad sanitaria local por el medio más rápido, tanto si la enfermedad es bien conocida y sujeta a notificación ordinaria, como si es mal definida o desconocida, o no figura en la lista oficial de enfermedades notificables en la localidad de que se trata. La notificación de epidemias debe especificar el número de casos y el período de tiempo en que han ocurrido, el número aproximado de personas afectadas y el modo aparente de su diseminación. El informe se transmite por teléfono o por telégrafo a la jurisdicción superior inmediata.

Además de las enfermedades en las que se recomienda llenar el requisito de notificación de epidemias que se acaba de describir, las enfermedades transmisibles a las que se hace mención en este manual se distribuyen en las cinco clases siguientes, de acuerdo con la conveniencia y los beneficios prácticos que pueden derivarse de su notificación. En el inciso 9B1 de la descripción de cada enfermedad se hace referencia a la clase a que pertenecen, señalando por número la que les corresponde, con objeto de que ello sirva de base para que cada autoridad sanitaria pueda determinar su propia lista de enfermedades que deberán ser notificadas regularmente.

**Clase 1. Enfermedades en las que la notificación de casos es exigida universalmente por el Reglamento Sanitario Internacional**

Esta clase se limita a las seis enfermedades sujetas internacionalmente a cuarentena: el cólera, la peste, la fiebre recurrente transmitida por piojos, la viruela, el tifus transmitido por piojos y la fiebre amarilla.

En esta clase de enfermedades es obligatoria la notificación de los casos individuales a la autoridad sanitaria local, por teléfono, telégrafo u otros medios rápidos. La autoridad sanitaria local transmite el informe a la jurisdicción superior inmediata por una vía similar si es el primer caso identificado en la zona local o si es el primer caso que ocurre dentro de ella, pero fuera de los límites de un área ya afectada; de no ser así, se envía el informe por correo semanalmente o por telégrafo en situaciones excepcionales.

**Clase 2. Enfermedades en las que la notificación de casos individuales es exigida dondequiera que ocurren**

Se consideran dos subclases, basándose en la relativa urgencia de investigar contactos y la fuente de infección, o de iniciar las medidas de control.

- A. Aquellas en las que la notificación de casos individuales se hace por teléfono, telégrafo u otros medios rápidos; debe enviarse por correo un informe semanal de ellas a la jurisdicción superior inmediata o por telégrafo cuando se trata del primer caso identificado en la localidad o si es el primer caso que ocurre dentro de ella, pero fuera de los límites de una zona ya afectada; ejemplos: fiebre tifoidea, difteria.
- B. Aquellas en las que la notificación de casos individuales se hace por el medio más práctico; debe enviarse un informe colectivo semanal por correo a la jurisdicción superior inmediata; ejemplos: brucelosis, lepra.

**Clase 3. Enfermedades de las que se hace notificación especial en zonas declaradas endémicas**

En muchos estados y países las enfermedades de esta clase no tienen que ser notificadas. En ciertas regiones, estados o países, puede exigirse la notificación debido a la gravedad o frecuencia excesiva. Cuando la notificación se refiere a los Estados Unidos se especifica con las iniciales EUA después de "zonas endémicas". Se describen tres subclases: A, B y C; para las de A y B se describen prácticas útiles principalmente en condiciones de endemicidad comprobada como medio para la aplicación rápida de medidas de control y para juzgar la eficacia de los programas de control; el principal objetivo del procedimiento que se señala para las de la subdivisión C es fomentar las medidas de control o adquirir datos epidemiológicos esenciales.

- A. La notificación de casos se hace por teléfono, telégrafo u otros medios rápidos, en zonas determinadas donde las enfermedades de este tipo tienen la misma importancia que las incluidas en la Clase 2A; en muchos países no son notificables; ejemplos: tularemia, tifus de las malezas.
- B. La notificación de casos individuales se hace por el medio más práctico; el informe colectivo se transmite semanal o mensualmente por correo a la jurisdicción superior inmediata; en muchos países no son notificables; ejemplos: bartonelosis, coccidioidomycosis.

C. La notificación colectiva de casos se hace semanalmente por correo a las autoridades sanitarias locales; se transmite a la jurisdicción superior inmediata por correo, semanal, mensual, trimestral, y a veces anualmente; ejemplos: clonorquiasis, fiebre papataci.

**Clase 4. Notificación obligatoria de epidemias: No se exige la notificación de casos individuales**

La notificación inmediata de brotes de importancia especial para la salud pública se hace por teléfono, telégrafo u otros medios rápidos; se transmite a la jurisdicción superior inmediata por teléfono o telégrafo. El informe debe especificar el número de casos, período de tiempo en que han ocurrido, el número aproximado de personas afectadas y el modo aparente de diseminación; ejemplos: intoxicación alimentaria, influenza.

**Clase 5. Enfermedades cuya notificación oficial, por lo general, no se considera justificada**

Las enfermedades de esta clase son de dos categorías generales: las típicamente esporádicas y poco comunes, frecuentemente no transmisibles de persona a persona (blastomycosis), y aquellas cuya naturaleza epidemiológica no permite medidas prácticas de control (resfriado común).

A veces se exige la notificación de ciertas enfermedades, aunque no se hace uso práctico de la información compilada. Con frecuencia esto perjudica la calidad de la notificación en general, incluso la de las enfermedades de gran importancia. Generalmente se obtiene mejor información de los casos limitando la notificación oficial a aquellas enfermedades para las que se proporcionan servicios de control o están experimentándose procedimientos para controlarlas, o de las cuales se necesita información epidemiológica para un fin determinado.

**Agradecimiento.** Expresamos nuestro sincero agradecimiento a los médicos y a las demás personas, pertenecientes o no a la Asociación Americana de Salud Pública, por sus autorizadas opiniones y comentarios críticos. En lo referente a las enfermedades que atacan a los animales y al hombre se ha contado con la valiosa opinión de veterinarios. Hemos consultado a colegas de otros países sobre las enfermedades que no ocurren o que no son comunes en los Estados Unidos, y, en muchos casos, sobre enfermedades transmisibles de amplia distribución respecto de las cuales no hay un conocimiento y opinión totalmente definidos. Su experiencia en materia de investigaciones y control de las enfermedades ha contribuido considerablemente a la exactitud y utilidad de este informe.

En esta ocasión deseamos expresar especialmente nuestro reconocimiento al Dr. Haven Emerson, el primer editor de esta obra, quien durante 35 años la encauzó como presidente de la comisión encargada de su publicación. El buen éxito que ha tenido es una muestra de su visión, su capacidad de trabajo y su conocimiento de los procesos infecciosos. Una frase original, un párrafo aquí y allá, son prueba constante de los múltiples conceptos que introdujo. Una preciada posesión personal es un ejemplar de la primera edición, que llevaba consigo en Francia durante la Primera Guerra Mundial. Lleva la inscripción: "Propiedad de Haven Emerson, Mayor, M.R.C." Esta décima edición es todavía obra suya.

JOHN E. GORDON

## DEFINICIONES

(Significado técnico de los términos empleados en el texto)

1. **Agentes infecciosos**—Organismos, principalmente microscópicos (bacterias, protozoos, espiroquetas, hongos, virus, rickettsias, bedsonias u otros), pero inclusive helmintos, capaces de producir infección o enfermedades infecciosas.

2. **Aislamiento**—La separación de las personas infectadas durante el período de transmisibilidad, en lugares y bajo condiciones que eviten la transmisión directa o indirecta del agente infeccioso, de las personas infectadas a personas que sean susceptibles o que a su vez puedan transmitir la enfermedad a otras. Esta definición es aplicable también al aislamiento de animales. (Compárese con 5, Cuarentena.)

En ciertas enfermedades, especialmente la viruela, es necesario exigir el aislamiento estricto del enfermo durante el período de transmisibilidad. En muchas otras, como la poliomielitis, el aislamiento del enfermo sirve de poco para limitar la propagación de la enfermedad.

Cuando se emplea la palabra "aislamiento" en relación con enfermedades tales como el resfriado común, influenza, varicela, parotiditis y neumonías, no se debe colegir que el aislamiento sea habitualmente un procedimiento necesario o factible que deba exigirse o hacerse cumplir oficialmente, sino que es una práctica modificada que debe instituirse bajo la dirección del médico que atiende al paciente, dejándose en general, si no exclusivamente, que su duración la determine el mismo médico.

3. **Contacto**—Se llama así a una persona o animal que ha estado en tal asociación con una persona o animal infectado o con un ambiente contaminado, que haya tenido oportunidad de adquirir la infección. La exposición puede ser directa y consistir en el contacto físico, como ocurre con los besos, los saludos estrechando la mano, o las relaciones sexuales. Las personas así expuestas se consideran contactos directos, inmediatos o íntimos. La exposición puede ser indirecta, sin establecer contacto físico, por vivir en la misma casa, estar en la misma habitación o por aproximación remota o estrecha en la escuela, el trabajo o los juegos. La exposición puede ser prolongada o breve; aislada, sostenida o reiterada, y casual o estrecha. Esas personas expuestas indirectamente suelen denominarse contactos familiares, escolares o de trabajo; o bien, contactos cercanos, casuales o remotos, para expresar los diversos grados de riesgo ante una infección evolutiva.

4. **Contaminación**—La presencia de agentes infecciosos en la superficie de un cuerpo; también en vestidos, ropas de cama, juguetes, instrumentos o vendajes quirúrgicos o en otros artículos inanimados o sustancias, inclusive el agua, la leche y los alimentos. La contaminación es distinta de la polución, que implica la presencia de sustancias nocivas pero no infecciosas en el ambiente.

5. **Cuarentena**—1) *Cuarentena completa* es la restricción de la

libertad de movimiento de las personas o animales domésticos sanos que han estado expuestos a una enfermedad transmisible, durante un período de tiempo igual al período más largo de incubación habitual de la enfermedad a la cual se han expuesto, en tal forma que se evite que los mismos entren en contacto con personas o animales que no estuvieron expuestos al contagio. (Compárese con 2, Aislamiento.)

2) *Cuarentena modificada* es la restricción selectiva y parcial de la libertad de movimiento de personas o animales domésticos, aplicada comúnmente de acuerdo con las diferencias de susceptibilidad conocidas o supuestas, y aplicable también algunas veces cuando existe peligro de transmisión de enfermedades. Podrá ser formulada de manera que se pueda aplicar a situaciones especiales; por ejemplo: la exclusión de niños de las escuelas, la exención a personas inmunes del cumplimiento de las medidas exigidas a las personas susceptibles, tales como los contactos que manipulen alimentos, o la restricción de permisos de salida de sus cuarteles y campamentos al personal militar.

3) *Vigilancia personal* es la práctica que consiste en la estrecha supervisión médica o de otra índole de los contactos, sin restringir sus movimientos, con el fin de facilitar la rápida identificación de la infección o enfermedad.

4) *Segregación* es la separación para consideración, control u observación especial, de cierta parte de un grupo de personas o animales domésticos, de los otros, para facilitar el control de una enfermedad transmisible. Como ejemplos pueden citarse el traslado de niños susceptibles a las casas de personas inmunes, o el establecimiento de cordones sanitarios para proteger grupos de población no infectados contra otros grupos infectados.

6. *Desinfección*—Es la destrucción de los agentes infecciosos fuera del organismo por medios químicos o físicos aplicados directamente.

Desinfección concurrente es la desinfección que se practica inmediatamente después de la expulsión de las materias infecciosas del cuerpo de una persona infectada, o después que se han contaminado algunos objetos con ellas, impidiéndose el contacto de las personas con tales materias u objetos antes de desinfectarlos.

La desinfección terminal ya no se practica después que el paciente ha salido, por defunción o por haber ido a un hospital; cuando ha dejado de ser una fuente de infección, o después de haber suspendido las prácticas de aislamiento. Basta la limpieza terminal (véase 23, Limpieza), junto con la exposición al aire y al sol de las habitaciones, los muebles y las ropas de cama. Sólo es necesaria en casos de enfermedades diseminadas por contacto indirecto; la esterilización al vapor de las ropas de cama es conveniente después de la viruela.

7. *Desinfestación*—Se llama así a cualquier procedimiento físico o químico mediante el cual se puede destruir a los animales pequeños indeseables, especialmente artrópodos o roedores, que se encuentren en el cuerpo de una persona, en la ropa, en el medio ambiente o en los animales domésticos. (Véase 21, Insecticida, y 40, Rodenticida.) Comprende el "despiojamiento", que se aplica a las infestaciones por piojos del cuerpo (*Pediculus humanus*).

8. *Educación sanitaria*—Es el proceso por el cual los individuos y los grupos de personas aprenden a promover, mantener o restablecer la salud. Para ser eficaces, los métodos y procedimientos empleados para lograr este objetivo deben tomar en consideración



la manera como las personas desarrollan diversas formas de conducta, los factores que las llevan a sostener o modificar su conducta adquirida y la manera como las personas adquieren y aplican el conocimiento. Por tanto, la educación para la salud comienza con las personas tal como son, con cualesquiera intereses que puedan tener en mejorar sus condiciones de vida, y se propone desarrollar en ellas un sentido de responsabilidad respecto a los atributos de la salud, como individuos y como miembros de familias y de colectividades. Dentro del control de las enfermedades transmisibles, suele comprender una evaluación de lo que una población sabe acerca de una enfermedad; una determinación de los hábitos y actitudes de las personas en lo que se refiere a la propagación y frecuencia de las enfermedades, y la presentación de medios específicos para remediar las deficiencias observadas.

9. **Endemia**—La presencia habitual de una enfermedad dentro de un área geográfica dada; también puede referirse a la prevalencia habitual de una enfermedad dada dentro de esa área. **Hiperendemia** expresa una actividad persistente superior a la prevalencia esperada.

10. **Enfermedad infecciosa**—Es cualquier enfermedad del hombre o de los animales, consecutiva a una infección.

11. **Enfermedad transmisible**—Es cualquier enfermedad debida a un agente infeccioso específico o a sus productos tóxicos, que se manifiesta por la transmisión de ese agente o sus productos de un reservorio a un huésped susceptible, ya sea directamente de una persona o animal, o indirectamente por conducto de una planta o animal huésped intermediario, de un vector o del ambiente inanimado (véase 43, Transmisión de agentes infecciosos).

12. **Epidemia**—Una epidemia o brote es la existencia, en una colectividad o región, de un grupo de casos, que presentan síntomas similares, claramente superior a la frecuencia normal y derivados de una fuente común o por diseminación. El número de casos que indica la presencia de una epidemia varía según el agente infeccioso, el tamaño y las características de la población expuesta, según que esta haya o no haya sido expuesta a la enfermedad en cuestión, y según la época y el lugar en que ocurre; así, pues, la epidemividad guarda relación con la frecuencia normal de la enfermedad en la población especificada dentro de la misma zona, en la misma estación del año. Un solo caso de una enfermedad transmisible que no haya ocurrido durante largo tiempo en una población (como por ejemplo, la viruela en Boston) o la primera invasión de una enfermedad no identificada anteriormente en determinada zona (como la tripanosomiasis americana en Arizona), debe considerarse como una posible epidemia y, por tanto, que reúne las condiciones establecidas para la notificación de epidemias. (Véase 27, Notificación de una enfermedad, párrafo 3.)

13. **Fuente de infección**—Se llama así a la persona, objeto o sustancia de la cual el agente infeccioso pasa inmediatamente al huésped. Con frecuencia la transmisión se hace directamente del reservorio al huésped, en cuyo caso el reservorio es también la fuente de infección (sarampión). La fuente de infección puede hallarse en cualquier punto de la cadena de transmisión, como vehículo, vector, animal huésped intermediario o artículo contaminado, por ejemplo, el agua contaminada (fiebre tifoidea), un mosquito infectante (malaria), la carne de vaca (tenia) o un juguete (difteria). En los casos citados el re-

servorio es una persona infectada. La fuente de infección debe distinguirse claramente de la fuente de contaminación, tal como el rebosamiento de una fosa séptica que contamina un abastecimiento de agua, o una cocinera infectada que contamina una ensalada. (Compárese con 38, Reservorio de agentes infecciosos.)

14. **Fumigación**—Es cualquier procedimiento con el que se logra la destrucción de animales, especialmente artrópodos y roedores, mediante el empleo de sustancias en estado gaseoso. (Véase 21, Insecticida, y 40, Rodenticida.)

15. **Higiene personal**—Son las medidas de protección, que dependen primordialmente del individuo, mediante las cuales se promueve la salud y se limita la propagación de enfermedades infecciosas, principalmente de las que se transmiten por contacto directo. Consisten en: a) conservar el cuerpo limpio por medio de baños frecuentes con agua y jabón; b) lavarse las manos con agua y jabón inmediatamente después de defecar u orinar, y siempre antes de las comidas; c) mantener alejados de la boca, nariz, ojos, oídos, genitales y heridas, las manos y artículos sucios, o los artículos que han sido usados por otras personas para asearse; d) evitar el uso de artículos sucios, o en común, empleados para comer, beber o asecarse, tales como cubiertos, vajilla, tazas, toallas, pañuelos, peines, cepillos para el cabello y pipas para fumar; e) evitar ser rociado con las gotillas expulsadas por la boca o la nariz de otras personas cuando tosen, estornudan, ríen o hablan; f) lavarse las manos perfectamente después de tener contacto con el enfermo o sus pertenencias y usar ropa protectora en el cuarto del enfermo.

16. **Huésped**—Se denomina así a la persona o animal vivo, inclusive las aves y los artrópodos, que en circunstancias naturales permiten la subsistencia o el alojamiento de un agente infeccioso. Algunos protozoos y helmintos pasan por fases sucesivas en huéspedes alternos de diferentes especies. Los huéspedes en que el parásito llega a la madurez o pasa por su fase sexual se llaman huéspedes primarios o definitivos; aquellos en que el parásito se encuentra en un estado larvario o asexual son los huéspedes secundarios o intermediarios.

17. **Incidencia**—Término genérico empleado para caracterizar la frecuencia con que ocurre una enfermedad, una infección o algún otro acontecimiento en un período de tiempo y en relación con la población en la que ocurre. La incidencia se expresa más específicamente en forma de tasa, por lo común como el número de casos nuevos que se presentan durante un período determinado en la unidad de población en la que ocurren; así, por ejemplo, los casos de tuberculosis por 100.000 habitantes y por año. (Compárese con 35, Prevalencia.)

18. **Infección**—Es la entrada y desarrollo o multiplicación de un agente infeccioso en el organismo de una persona o un animal. Infección no es sinónimo de enfermedad infecciosa; el resultado puede ser inaparente (véase 19, Infección inaparente) o manifiesto (véase 10, Enfermedad infecciosa). La presencia de agentes infecciosos vivos en las partes exteriores del cuerpo o en prendas de vestir o artículos sucios, no constituye infección sino contaminación de tales superficies y artículos. No debe emplearse el término "infección" para describir condiciones de las materias inanimadas como el suelo, agua, aguas servidas, leche o alimentos, a las que se aplica el término "contaminación". (Véase 4, Contaminación.)

19. **Infección inaparente**—Es la presencia de infección en un

huésped sin que aparezcan signos o síntomas clínicos manifiestos. Algunas infecciones inaparentes pueden identificarse específicamente por métodos de laboratorio.

20. **Infestación**—Se entiende por infestación de personas o de animales, el alojamiento, desarrollo y reproducción de artrópodos en la superficie del cuerpo o en la ropa. Los artículos o locales infestados son aquellos que albergan o sirven de alojamiento a animales, especialmente artrópodos y roedores.

21. **Insecticida**—Cualquier sustancia química utilizada en la destrucción de artrópodos, ya sea aplicada en forma de polvo, líquido, líquido pulverizado, aerosol o recubriendo por rociamiento con ellas las superficies; las sustancias utilizadas son generalmente de acción residual. El término larvícida se emplea generalmente para designar insecticidas aplicados específicamente con el fin de destruir artrópodos que no han llegado a la fase de madurez; imagocida o adulticida se emplea para designar a aquellos que se utilizan en la destrucción de los artrópodos maduros y adultos.

22. **Letalidad**—Es una expresión de la gravedad de la enfermedad que se manifiesta por la frecuencia de defunciones entre los pacientes o personas enfermas en las cuales ocurren esas defunciones. Puede expresar la característica general en relación con un área, una enfermedad o una clase de enfermedades. Suele emplearse cuantitativamente como una relación entre el número de casos mortales y el total de casos en una experiencia clínica o epidemiológica específica en la que se han seguido todos los casos hasta su terminación (enfermedad aguda) o durante un determinado período de tiempo (enfermedad crónica). Comúnmente la relación se emplea con referencia a una enfermedad determinada; así, por ejemplo, la letalidad de los casos de difteria es del 4 por ciento. (Compárese con 26, Mortalidad.)

23. **Limpieza**—Eliminación por medio del fregado y del lavado de las superficies, con agua caliente, jabón o un detergente adecuado, de los agentes infecciosos y sustancias orgánicas en las cuales los agentes infecciosos pueden encontrar condiciones favorables para prolongar su vida y virulencia.

24. **Molusquicida**—Es una sustancia química utilizada para destruir a los caracoles; generalmente actúa al ser ingerida por ellos.

25. **Morbilidad**—Es un término genérico utilizado de diversas maneras que expresa el número de personas enfermas o casos de una enfermedad en relación con la población en que se presentan. La expresión cuantitativa de la morbilidad se obtiene mejor mediante tasas de incidencia (véase Definición 17), y a veces mediante tasas de prevalencia (véase Definición 35). Las tasas de incidencia en relación a una enfermedad determinada se emplean con frecuencia para expresar la morbilidad, incluso a veces clasificada por edad, sexo y otros factores, y representando generalmente casos por 100.000 habitantes y por año. La *tasa de ataque* es una tasa de incidencia que a menudo se utiliza para poblaciones particulares y que se observa por períodos limitados y en circunstancias especiales, tales como en una epidemia. La *tasa secundaria de ataque* en materia de enfermedades transmisibles expresa el número de casos que se presentan entre los contactos familiares o de instituciones dentro del período aceptado de incubación inmediatamente después de la exposición a un caso primario, en relación con el total de esos contactos; puede

limitarse a los contactos susceptibles cuando estos se pueden determinar. La *tasa de casos* expresa la incidencia de casos identificados clínicamente; la *tasa de infección* es la suma de la infección y de enfermedad infecciosa. La *tasa de ingresos* (EUA) es el término corriente para expresar la morbilidad en poblaciones militares, tasa de incidencia que abarca tanto a los pacientes ingresados en el hospital como a los confinados en el cuartel.

**26. Mortalidad**—Es un término genérico que expresa la frecuencia de defunciones en un período de tiempo en el total de habitantes (enfermos y sanos) entre los que se presentan esas defunciones. (Compárese con 22, Letalidad.) Suele expresarse cuantitativamente como tasa de mortalidad, el número de defunciones acaecidas en un grupo de población dentro de un tiempo determinado. Las tasas brutas de mortalidad, las defunciones por todas las causas, habitualmente se expresan como el número de defunciones por 1.000 habitantes y por año. Las tasas de mortalidad específicas de una enfermedad habitualmente se expresan como el número de defunciones por 100.000 habitantes y por año.

**27. Notificación de una enfermedad**—Es el aviso oficial a la autoridad correspondiente, de la existencia de una enfermedad transmisible especificada o de otra naturaleza en el hombre o en los animales. El aviso se da a la autoridad sanitaria local cuando se trata de enfermedades del hombre y al servicio de higiene pecuaria o de agricultura correspondiente si se trata de enfermedades de los animales; algunas enfermedades de los animales, que también son transmisibles al hombre, se notifican a las dos autoridades. Cada jurisdicción sanitaria formula una lista de enfermedades notificables adecuada a sus necesidades particulares. (Véase el prólogo, págs. 4-7.) También se deben notificar los casos sospechosos de enfermedades de importancia especial para la salud pública y aquellas que ordinariamente requieren una investigación epidemiológica o la aplicación de medidas especiales de control.

Cuando una persona se infecta en la zona de una jurisdicción sanitaria y el caso se notifica desde otra, la autoridad que recibe el informe debe notificar a la primera, especialmente si la enfermedad es de tal naturaleza que exige el examen de los contactos para descubrir la fuente de infección, o el de los alimentos y el agua como posibles vehículos.

Además de la notificación ordinaria de las enfermedades especificadas, se exige la notificación especial de todas las epidemias o brotes de enfermedades, inclusive de aquellas que no aparecen en las listas de enfermedades que deban ser notificadas. (Véase 12, Epidemia.)

**28. Paciente o enfermo**—Persona que sufre de una dolencia; en este manual se limita a la persona que padece un ataque clínicamente reconocible de una enfermedad transmisible.

**29. Patogenicidad**—Es la capacidad de un agente infeccioso de producir enfermedad en un huésped susceptible.

**30. Período de incubación**—Es el intervalo que transcurre entre la infección de una persona o un animal susceptible y la aparición en los mismos del primer signo o síntoma de la enfermedad en cuestión.

**31. Período de transmisibilidad**—El período o períodos durante el cual o los cuales puede transferirse directa o indirectamente el agente infeccioso de la persona infectada a otra persona, de un animal

infectado al hombre, o de un hombre infectado a los animales, inclusive artrópodos.

En algunas enfermedades como la difteria y la escarlatina, en las que las mucosas se afectan desde la entrada del agente patógeno, el período de transmisibilidad se extiende desde el momento de exposición a la fuente de infección hasta que el microorganismo infectante deja de ser diseminado a partir de las mucosas afectadas; es decir, desde antes de aparecer los pródromos hasta la terminación del estado de portador si tal estado se produce.

En algunas enfermedades como la tuberculosis, la sífilis y la blenorragia, el período de transmisibilidad puede sobrevenir en cualquier momento y durar largo tiempo; a veces sobreviene intermitentemente cada vez que se abren lesiones y los agentes infecciosos son expulsados de la superficie de la piel o a través de cualquiera de los orificios del cuerpo. En ciertas enfermedades, como el sarampión y la varicela, la infección no es transmisible durante el período inicial de incubación o después del restablecimiento total del enfermo.

En las enfermedades transmitidas por artrópodos, como la malaria y la fiebre amarilla, los períodos de transmisibilidad son aquellos durante los cuales el agente infeccioso se halla en la sangre o en otros tejidos de la persona infectada, en forma infectante y en número suficiente para producir la infección del vector. Es necesario distinguir también un período de transmisibilidad de la infección del artrópodo vector, es decir, el período durante el cual el agente se halla presente en los tejidos del artrópodo en forma tal (estado infectante) que este puede transmitir la infección.

32. *Persona infectada*—Es tanto el individuo con enfermedad manifiesta (véase 28, Paciente o enfermo) como el que tiene una infección inaparente (véase 34, Portador).

33. *Persona inmune*—Es la que posee anticuerpos protectores específicos o inmunidad celular como consecuencia de una infección anterior o de inmunización previa, o la que debido a cualquiera de estas circunstancias está en condiciones de responder eficazmente, produciendo anticuerpos suficientes para protegerse contra una enfermedad después de haber estado expuesta al agente infeccioso de la misma. Esta definición también es aplicable tratándose de animales. El grado de inmunidad es relativo ya que una inmunidad normalmente eficaz puede ser anulada si el agente infeccioso penetra en cantidad excesiva o por una vía de entrada poco corriente.

34. *Portador*—Es una persona infectada que alberga un agente infeccioso específico, sin presentar síntomas clínicos de enfermedad, y que puede ser fuente de la infección para otras personas. El estado de portador puede ocurrir durante todo el curso de infecciones inaparentes (generalmente se denomina a las personas en estas condiciones portadores sanos) y también durante el período de incubación, convalecencia y posconvalecencia de una enfermedad clínicamente identificable (generalmente se denomina a las personas en estas condiciones portadores en períodos de incubación y portadores en período de convalecencia). En cualquiera de las dos circunstancias, el estado de portador puede ser breve o prolongado (portadores temporales o crónicos). Los mismos conceptos son aplicables a otros animales vertebrados.

35. *Prevalencia*—Término genérico que se emplea para caracterizar la frecuencia de una enfermedad u otro fenómeno en un momento determinado y en relación con la población donde se registra. La

prevalencia se expresa más específicamente como tasa o razón de prevalencia: el número de casos de una enfermedad que se halla en un grupo especificado de población en un momento determinado. Así, la tasa de prevalencia de la tuberculosis es el número de casos activos (todas las formas, antiguos y nuevos) que existen por 100.000 habitantes en un momento dado. (Compárese con 17, Incidencia.)

36. *Quimioprofilaxis*—Es la administración de una sustancia química, inclusive antibióticos, para prevenir el desarrollo de una infección o la evolución de una infección hasta convertirse en enfermedad infecciosa activa manifiesta. No debe confundirse con la quimioterapia, que se refiere al empleo de una sustancia química para curar una enfermedad infecciosa clínicamente identificable o para limitar su avance ulterior.

37. *Repelente*—Es cualquier sustancia química que, aplicada a la piel, a la ropa o a otros sitios, sirve para evitar que los artrópodos se poseen o ataquen a las personas; asimismo, para impedir que otros agentes, como larvas de gusanos, penetren en la piel.

38. *Reservorio de agentes infecciosos*—Son reservorios los hombres, animales, plantas, suelo o materia orgánica inanimada, en los que el agente infeccioso vive y se multiplica, y de los que depende principalmente para su subsistencia, reproduciéndose de manera que pueda ser transmitido a un huésped susceptible. El hombre es el reservorio más frecuente de los agentes infecciosos patógenos al hombre mismo.

39. *Resistencia*—Es el conjunto de mecanismos corporales que actúan como barreras contra la invasión o la multiplicación de agentes infecciosos, o contra los efectos nocivos causados por los productos tóxicos de estos.

- a. *Inmunidad*—La inmunidad es un estado de resistencia, asociado generalmente con la presencia de anticuerpos que ejercen una acción determinada sobre el microorganismo relacionado con la enfermedad infecciosa específica o sobre sus toxinas. La inmunidad pasiva es de corta duración y se produce naturalmente por transmisión materna o artificialmente por inoculación de anticuerpos protectores específicos (suero de convaleciente o de persona inmune, o globulina gamma). La inmunidad activa se produce naturalmente a consecuencia de la infección, ostensible o sin manifestaciones clínicas, o artificialmente inoculando fracciones o productos de un agente infeccioso o el mismo agente muerto, atenuado o una de sus variantes.
- b. *Resistencia inherente*. Es la capacidad de resistir a una enfermedad independientemente de los anticuerpos o de la respuesta específicamente desarrollada en los tejidos; en general depende de las características anatómicas y fisiológicas del huésped; puede ser genética o adquirida, permanente o temporal.

40. *Rodenticida*—Es cualquier sustancia química utilizada en la destrucción de roedores; generalmente actúa al ser ingerida por ellos. (Compárese con 14, Fumigación.)

41. *Sospechoso*—Es una persona cuya historia clínica y síntomas indican que probablemente padece alguna enfermedad transmisible o que la tiene en incubación.

42. *Susceptible*—Es cualquier persona o animal que se supone no

posee resistencia contra un agente patógeno determinado y que por esta razón puede contraer la enfermedad si se expone a la infección por ese agente.

43. **Transmisión de agentes infecciosos**—Los modos de transmisión de una infección son los mecanismos por medio de los cuales un agente infeccioso pasa del reservorio al huésped humano susceptible. Los modos de transmisión son los siguientes:

a. **Contacto:**

- 1) **Contacto directo:** Es decir, tocando a la persona o animal infectado o a otro reservorio de infección, como al besar, al tener relaciones sexuales u otras formas de contacto físico inmediato. En las micosis generalizadas, por contacto de la piel con el suelo, humus o vegetales en descomposición, donde el agente vive en forma saprofítica.
- 2) **Contacto indirecto:** Es decir, tocando objetos contaminados como juguetes, pañuelos, ropa sucia, ropa de cama, instrumentos quirúrgicos y vendajes, y transfiriendo después el material infectante de la mano a la boca; menos comúnmente, por transferencia a la piel excoriada o intacta, o a las mucosas.
- 3) **Diseminación de gotillas:** Al caer en las conjuntivas y la cara o en la nariz o la boca las gotillas rociadas por una persona infectada al estornudar, toser, cantar o hablar. Esas gotillas generalmente no se diseminan a más de un metro de la fuente de infección. La transmisión de la infección por medio de gotillas se considera una forma de infección por contacto, puesto que requiere una proximidad relativamente estrecha entre dos o más personas.

b. **Vehículo de transmisión:** Cuando el agua, alimentos, leche, productos biológicos, inclusive suero y plasma, o cualquier sustancia o artículo sirven como conducto intermedio en el cual el agente infeccioso pasa de un reservorio a un huésped susceptible, al ingerirse, inocularse o depositarse en la piel o en las mucosas.

c. **Vector:** Cuando los artrópodos u otros invertebrados transmiten la infección por inoculación en la piel, en las mucosas o a través de ellas al picar, o depositando materia infectante en la piel, los alimentos u otros objetos. El vector puede estar él mismo infectado (en algunos casos volviéndose infectante sólo tras una incubación extrínseca adecuada) o actuar como portador mecánico del agente infeccioso.

d. **El aire:** La diseminación e inhalación de aerosoles microbianos o su depósito en la piel, las superficies mucosas o las heridas. Los aerosoles microbianos son suspensiones en el aire de partículas, ordinariamente con diámetros de 100 micras a 1 micra o menos, que están constituidas total o parcialmente por microorganismos. Las partículas de menor tamaño pueden permanecer suspendidas en el aire por periodos largos de tiempo. Los aerosoles microbianos provienen de:

- 1) **Núcleos de gotillas:** Son los pequeños residuos que resultan de la evaporación de gotillas (véase el inciso a.3 anterior). Los núcleos de gotillas pueden formarse tam-

- bién con un propósito determinado por medio de aparatos de atomización, o accidentalmente en mataderos, instalaciones de extracción, salas de autopsia o en el curso de muchos procedimientos de laboratorio.
- 2) El polvo: Partículas de tamaño sumamente variable que pueden proceder de pisos, vestidos, ropas de cama u otros artículos contaminados; del suelo, especialmente esporas o células de hongos que existen allí en forma saprofitica, o de pelo de animales, algodón o productos similares contaminados. Las partículas de mayor tamaño permanecen suspendidas en el aire por periodos de tiempo relativamente cortos; las más finas pueden ser indiferenciables de los núcleos de gotillas.

44. *Vigilancia de la enfermedad*—Esta, a diferencia de la vigilancia de personas (véase Definición 5-3), es el examen atento y constante de todos los aspectos relacionados con la existencia y propagación de una enfermedad que interesan para su control eficaz. Comprende la recolección y evaluación sistemáticas de: a) informes de morbilidad y mortalidad; b) informes especiales de investigaciones acerca de epidemias y casos individuales, sobre el terreno; c) aislamiento e identificación de agentes infecciosos en los laboratorios; d) datos sobre la disponibilidad y aplicación de vacunas, globulina gamma, insecticidas y otras sustancias empleadas en el control; e) información respecto a niveles de inmunidad en grupos de la población, y f) otros datos epidemiológicos importantes. El procedimiento se aplica en todas las categorías de jurisdicciones de la salud pública, desde la local hasta la internacional.

45. *Zoonosis*—Es una infección o una enfermedad infecciosa transmisible en condiciones naturales entre los animales vertebrados y el hombre.



## ACTINOMICOSIS

- 1. Descripción**—Afección supurativa o granulomatosa crónica, localizada con mayor frecuencia en la mandíbula, el tórax o el abdomen, que raramente se limita a la piel y a los tejidos subcutáneos. Las lesiones son granulomas firmemente indurados que se difunden lentamente a los tejidos contiguos, se reblandecen y abren en focos para formar múltiples fístulas supurantes que penetran en la superficie. Las secreciones de los trayectos fistulosos contienen "gránulos de azufre" que constituyen colonias del agente infeccioso. El diagnóstico se confirma mediante cultivo del hongo en anaerobiosis.
- 2. Distribución**—Esta enfermedad es poco frecuente en el hombre; se presenta esporádicamente en todo el mundo. Puede afectar a todas las razas y a ambos sexos en cualquier edad; la mayor frecuencia se observa entre los 15 y los 35 años, y la proporción entre varones y mujeres afectados es de dos a uno aproximadamente. Se presenta también en los bovinos, cerdos, caballos y otros animales.
- 3. Agente infeccioso**—*Actinomyces israelii* y *A. bovis*, hongos anaeróbicos grampositivos y no acidorresistentes.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio natural es el hombre. En la cavidad oral normal, el *Actinomyces* se desarrolla como saprófito dentro y alrededor de los dientes cariados, en las placas de mucina adheridas al esmalte dental, y en criptas amigdalinas, sin penetración aparente ni respuesta celular de los tejidos adyacentes. Se ha demostrado, mediante estudios de muestras hechos en los Estados Unidos, Suecia y otros lugares, la presencia de *A. israelii* al microscopio en gránulos procedentes de criptas del 40% de amígdalas extirpadas, y se ha aislado por cultivo anaeróbico hasta en el 69% de las muestras de saliva o materiales de dientes cariados. No se ha demostrado la existencia de un reservorio ambiental externo, como la paja o el suelo. La fuente de la enfermedad clínica es endógena. Parece ser que existe un reservorio endógeno similar en el ganado bovino, relacionado de manera análoga con la actinomicosis bovina, pero no se ha demostrado la transmisión de la enfermedad de los animales al hombre.
- 5. Modo de transmisión**—Parece ser que el hongo pasa por contacto de un individuo a otro como parte de la flora oral normal. Desde la cavidad oral el hongo puede ser ingerido, inhalado o introducido en los tejidos de la mandíbula mediante una lesión o en el sitio de un defecto dental descuidado o irritante. Se ha consignado la transmisión por mordedura humana, pero esto es un acontecimiento raro.
- 6. Periodo de incubación**—Irregular. Probablemente dura muchos años después de que aparece el hongo en la flora oral normal, y semanas o meses después del trauma desencadenante y de la penetración en los tejidos.

7. **Período de transmisibilidad**—Se desconocen y carecen de importancia el tiempo y la manera como el *A. israelii* pasa a formar parte de la flora oral normal. El origen y desarrollo de la actinomicosis clínica es endógeno y, excepto en los casos raros de mordedura humana, no depende de la exposición a una persona o a un animal infectados.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad natural es baja. No se ha demostrado la existencia de inmunidad después del ataque.
9. **Métodos de control**—
- A. Medidas preventivas:** En los mataderos se deben destruir las partes de las carcasas u órganos de los animales sacrificados que muestren lesiones, por ser inapropiados para el consumo.
- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: De ordinario no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
  2. Aislamiento: Ninguno.
  3. Desinfección concurrente: De las secreciones de las lesiones y de los materiales contaminados con ellas. Limpieza terminal.
  4. Cuarentena: Ninguna.
  5. Inmunización de contactos: Ninguna.
  6. Investigación de contactos: No resulta útil.
  7. Tratamiento específico: No hay restablecimiento espontáneo. Suele ser eficaz la administración prolongada de penicilina, clorotetraciclina, clomicetina o sulfonamidas; en caso de meningitis, el pronóstico es malo.
- C. Medidas en caso de epidemia:** No son aplicables; se trata de una enfermedad esporádica.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## AMIBIASIS

1. **Descripción**—El colon es el principal sitio de infección. La enfermedad puede ser asintomática o producir leve malestar abdominal y diarrea alternando con estreñimiento; o diarrea crónica con moco y algo de sangre, o disentería aguda con sangre y moco en abundancia y generalmente con poco pus. La infección puede extenderse por la corriente sanguínea o directamente y producir hepatitis amibiana, abscesos del hígado, los pulmones o el cerebro, o ulceraciones cutáneas. La amibiasis es una causa poco común de muerte. Sinónimo: Disentería amibiana.

El diagnóstico se hace mediante la identificación de los trofozoos o de los quistes de *Entamoeba histolytica* en las heces, o de los trofozoos en frotis o cortes histológicos de las lesiones.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con shigelosis, apendicitis, colitis ulcerosa y diarrea balantidiasica y giardiásica (balantidiasis,

giardiasis). Otros protozoos intestinales también son causa de diarrea en el hombre o existen concomitantemente con *E. histolytica*.

2. **Distribución**—Es una infección que se encuentra en todo el mundo; en regiones que no disponen de buenas instalaciones sanitarias, especialmente en países tropicales y en instituciones psiquiátricas, suele afectar a un 50% o más de la población; la prevalencia es baja (1 a 5%) en ciudades con buen saneamiento. La disentería amibiana clínica prevalece en los países cálidos y ocurre con relativa poca frecuencia en las regiones templadas, aunque las tasas de infección pueden ser altas; de vez en cuando se producen epidemias transmitidas por el agua.
3. **Agente infeccioso**—*Entamoeba histolytica*, un protozoo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio suele ser un paciente crónico o asintomático. Los casos agudos son poco peligrosos dada la fragilidad de los trofozoos. La fuente de infección la constituyen los quistes procedentes de heces de personas infectadas. Existe una amibiasis de los perros, pero no se ha identificado como fuente de infección humana.
5. **Modo de transmisión**—Durante las epidemias, se transmite principalmente por el agua contaminada. La propagación endémica se hace por el agua, por paso de heces frescas de la mano a la boca y por verduras contaminadas, especialmente las que se sirven crudas, y por las moscas y por las manos sucias de personas que manipulan alimentos.
6. **Período de incubación**—De 5 días a varios meses; por lo común de 3 a 4 semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—Dura tanto como la infección intestinal, que puede continuar por años.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad a la infección es general; relativamente pocas personas que albergan el parásito presentan síntomas reconocidos; los casos agudos tienden a hacerse crónicos. La gravedad y la frecuencia aumentan con la desnutrición. Los recién llegados a zonas endémicas suelen contraer la enfermedad en su forma clínica. No se ha comprobado que el hombre sea inmune a la reinfección.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
    2. Protección de los abastecimientos públicos de agua contra la contaminación fecal y ebullición del agua para beber siempre que sea necesario. La cloración de los abastecimientos de agua, tal como se practica generalmente, no destruye los quistes; la filtración por arena elimina casi todos los quistes, y los filtros de tierra de diatomáceas los suprime completamente. Debe evitarse las intercomunicaciones entre las tuberías de distribución pública de agua potable y las tuberías privadas de distribución auxiliar; evítese también el uso de cañerías que permiten reflujo hacia la tubería de agua potable. Las pequeñas cantidades de agua, como las contenidas en bolsas y cantimploras Lyster se desinfectan mejor con tabletas de hidroperyoduro de tetraglicina (globalina).
    3. Educación sanitaria del público en general en materia de higiene personal, especialmente en cuanto a la eliminación

sanitaria de las heces, el lavado de manos después de defecar y antes de preparar o comer alimentos; también respecto a los riesgos de comer alimentos húmedos crudos.

4. Control de las moscas y protección de los alimentos contra la contaminación por ellas, mediante telas metálicas o empleando otros procedimientos adecuados.
5. Vigilancia, a cargo de organismos sanitarios, del estado de salud y de los hábitos higiénicos de las personas que preparan y sirven alimentos en lugares públicos, así como de la limpieza general de los locales. El examen sistemático de las personas que manejan alimentos carece de valor práctico como medida de control.
6. No se ha comprobado la utilidad de sumergir las frutas y verduras en soluciones desinfectantes.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas (EUA); en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno. Debe evitarse que el enfermo manipule, prepare o sirva alimentos hasta terminar el tratamiento.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No es aplicable.
6. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examen microscópico de las heces de las personas que habitan en la casa del enfermo y el de otros contactos sospechosos, investigando además si no existe contaminación directa del agua.
7. Tratamiento específico: En la disentería amibiana aguda, las tetraciclinas y el clorhidrato de emetina. Este alivia los síntomas, pero generalmente no elimina la infección. Ambos deben ir acompañados o seguidos de un amibicida reconocido, como diodoquin ®, carbarsón ®, milibis ® o humatín ®, para suprimir la infección del lumen intestinal. Estos amibicidas también sirven para el tratamiento de infecciones moderadas y asintomáticas. La fórmula de emetina-bismuto-yoduro tiene gran prestigio; recientemente se ha consignado la eficacia del furoato de entamida.

En la hepatitis amibiana y los abscesos del hígado se emplea cloroquina, aralén ® o clorhidrato de emetina. Si es necesario aspirar el absceso, previamente se administra cloroquina o emetina para limitar la infección. Se deben administrar antibióticos de amplio espectro para combatir la posible infección bacteriana. Es necesario examinar las heces a intervalos hasta de 3 meses para asegurarse de que se han eliminado las amibas.

- C. Medidas en caso de epidemia:** La aparición de varios casos en una sola zona o en una institución exige una pronta investigación epidemiológica a fin de determinar la fuente de infección y la forma de transmisión. Si se considera que la fuente de infección es un vehículo común, como el agua o los

alimentos, deben adoptarse medidas adecuadas para corregir la situación. Si hay pruebas epidemiológicas de la transmisión de persona a persona, debe darse la mayor importancia a la limpieza personal, a la eliminación sanitaria de las heces y al control de las moscas.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## ANQUILOSTOMIASIS

**1. Descripción**—Enfermedad crónica, debilitante, con síntomas vagos muy variables según el grado de la infección y el estado de nutrición del paciente. La pérdida de sangre por succión de los gusanos, junto con la desnutrición, produce anemia microcítica hipocrómica, causa importante de incapacidad. Los niños infectados pueden mostrar retardo mental y físico. Rara vez causa la muerte tanto en las formas clínicas agudas como en las crónicas y, cuando ocurre, generalmente se debe a otra infección asociada. La anquilostomiasis leve, con cuentas de 500 huevecillos o menos por gramo de materia fecal, por lo general produce pocos efectos clínicos o ninguno. Sinónimo: Uncinariasis.

El diagnóstico se confirma al encontrar los huevecillos del parásito en las materias fecales; la especie se identifica mediante el examen microscópico de los gusanos adultos.

Las larvas infectantes del anquilostoma de gatos y perros (*Ancylostoma braziliense* y *A. caninum*) causan en el hombre una dermatitis llamada larva migrans, enfermedad que se presenta en criados de servicios generales, jardineros, niños y otras personas que se ponen en contacto con un suelo arenoso contaminado; en los Estados Unidos se presenta principalmente en el sudeste. Las larvas mueren en la piel y no afectan al hombre de otra manera.

- 2. Distribución**—Sumamente endémica en amplias zonas de los países tropicales y subtropicales donde la eliminación de las heces es inadecuada, y el suelo, la humedad y la temperatura favorecen el desarrollo de larvas infectantes. *N. americanus* es la especie que predomina en toda el África Occidental tropical y el sudeste de los Estados Unidos; y *A. duodenale* en los países del Mediterráneo y el Valle del Nilo. Ambas formas existen en muchas partes de Asia, América Central y del Sur, y las Antillas.
- 3. Agentes infecciosos**—*Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*. Las larvas de estos nematodos en su tercera fase atraviesan la piel y llegan a los pulmones por los vasos linfáticos y la corriente sanguínea, atraviesan la pared alveolar y ascienden por la tráquea a la faringe de donde, por ingestión, llegan al intestino delgado, adhiriéndose a la pared intestinal, se desarrollan allí hasta la madurez en unas 5 semanas y producen huevos.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es una persona infectada que elimina huevos de anquilostoma por las heces. La fuente común de infección es el suelo contaminado por las larvas infectantes.

5. **Modo de transmisión**—Los huevos que hay en las heces llegan al suelo en donde dan origen a las larvas que se desarrollan hasta la tercera fase y pasan a ser infectantes en 7 a 10 días, penetran por la piel, generalmente del pie, y al hacerlo producen una dermatitis característica (mazamorra o prurito de los mineros). La infección también es posible por ingestión, pero rara vez ocurre.
  6. **Período de incubación**—Los huevos aparecen en las heces unas 6 semanas después de la infección inicial. Los síntomas pueden presentarse a las pocas semanas o muchos meses o aun años después, según sea la intensidad de la infección.
  7. **Período de transmisibilidad**—Las personas infectadas continúan siendo propagadores potenciales de la infección mientras albergan el parásito y siguen contaminando el suelo, a menudo durante varios años cuando están sin tratamiento. En condiciones favorables, las larvas infectantes en su tercera fase pueden permanecer vivas en el suelo durante varias semanas.
  8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal, pero en los Estados Unidos la enfermedad es menos frecuente y menos grave entre los negros que entre los blancos. Con la infección se adquiere cierto grado de inmunidad.
9. **Métodos de control**—
- A. **Medidas preventivas**:
    1. Educar al público respecto a los peligros de la contaminación del suelo, instruirlo en medidas preventivas y en la práctica de la higiene personal, especialmente el uso de zapatos.
    2. Prevenir la contaminación del suelo mediante la instalación de sistemas sanitarios para la eliminación de las heces humanas, especialmente de letrinas higiénicas en las zonas rurales.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En zonas endémicas seleccionadas (EUA); en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces para prevenir la contaminación del suelo.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: Cada enfermo es un portador y constituye un propagador real o potencial de la enfermedad. Debe examinarse a todos los contactos miembros de la familia.
    7. Tratamiento específico: Tetracloroetileno o hexilresorcinol; las reacciones tóxicas son poco frecuentes y puede repetirse el tratamiento en caso necesario; se reduce el período de transmisibilidad. El hidroxinaftoato de bifenio es útil, especialmente contra las infecciones por *A. duodenale*.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: Encuestas sobre la prevalencia en las zonas de alta endemicidad; educación respecto al saneamiento del medio ambiente e higiene personal, y provisión de medios para el tratamiento.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

## ANTRAX

- 1. Descripción**—Enfermedad bacteriana aguda, generalmente cutánea. La lesión inicial es una pápula o vesícula en el sitio de la inoculación, que evoluciona para formar una escara negra y deprimida, seguida a veces por inflamación edematosa dura de los tejidos más profundos y de los adyacentes. Rara vez se sufre dolor, pero si lo hay, se debe al edema o a una infección secundaria. Si no se someten a tratamiento, las infecciones pueden propagarse a los ganglios linfáticos de la región afectada y a la corriente sanguínea hasta producir septicemia masiva y la muerte del enfermo. Los síntomas iniciales del ántrax por inhalación son leves y no específicos, semejantes a los de una infección común de las vías respiratorias superiores, pero de 3 a 5 días después se presentan síntomas agudos de afección respiratoria, fiebre y shock, sobreviniendo la muerte por lo general 7 a 25 horas después. La letalidad por ántrax cutáneo en los casos no tratados es de 5 a 20%; rara vez es mortal si se proporciona un tratamiento eficaz por medio de antibióticos. El ántrax por inhalación y el gastrointestinal son de alta letalidad. Sinónimos: Carbunco, pústula maligna.  
La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante la observación microscópica directa de bacilos en lesiones o en secreciones; mediante cultivos, por la inoculación a ratones o cobayos del exudado de lesiones, o bien de sangre u otros tejidos, o de cultivos puros, así como mediante el empleo de bacteriófago de *Bacillus anthracis*. Para la identificación en secciones tisulares se pueden emplear técnicas de anticuerpos fluorescentes.
- 2. Distribución**—Poco frecuente y esporádica en los Estados Unidos y en la mayoría de los países industriales; son raras las formas de ántrax por inhalación y gastrointestinal. Constituye principalmente un riesgo profesional para los trabajadores industriales que preparan pieles, pelo y lana, y para los veterinarios y trabajadores agrícolas que manipulan animales infectados. La enfermedad es endémica en muchas regiones agrícolas del mundo donde es frecuente el ántrax animal. La introducción de forrajes contaminados o la alteración de las condiciones ambientales, como en el caso de inundaciones o de sequía, puede dar lugar a que aparezcan nuevas zonas de infección.
- 3. Agente infeccioso**—*Bacillus anthracis*. La propiedad de formar esporas permite al microorganismo sobrevivir a condiciones ambientales y medidas de desinfección que destruyen a la mayoría de las demás bacterias; los problemas que plantea a la salud pública dependen principalmente de esta circunstancia.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—Pueden ser reservorios los bovinos, ovejas, cabras, caballos, cerdos y otros animales. La fuente de infección se halla en los tejidos de los animales que mueren de la enfermedad, o en el pelo, lana, cueros y suelo contaminados por animales infectados.
- 5. Modo de transmisión**—La infección cutánea se contrae por contacto con pelos, lana, cueros y productos manufacturados contaminados, como las brochas de afeitar, o por contacto directo con tejidos infectados. El ántrax por inhalación es resultado de la inhalación de esporas. El ántrax gastrointestinal se debe a la ingestión de carne contaminada mal cocida; no hay pruebas de

que la leche de animales infectados transmita el ántrax. La enfermedad se propaga entre los animales omnívoros y carnívoros mediante la ingestión de carne, harina de hueso y otros productos alimenticios contaminados. Las moscas picadoras y otros insectos pueden servir como vectores mecánicos. Los buitres han diseminado la infección de una zona a otra. Entre los trabajadores de laboratorio hay también infecciones accidentales.

6. **Período de incubación**—Hasta de 7 días, generalmente menos de 4.
7. **Período de transmisibilidad**—Rara vez, si acaso, se transmite de persona a persona. Los objetos y el suelo contaminados pueden permanecer infectantes durante años.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Inciertas; existen algunas pruebas de infección inaparente entre personas en contacto frecuente con el agente infeccioso. No se ha notificado un segundo ataque bien documentado de la enfermedad.

9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Es eficaz una vacuna preparada con fracción celular para prevenir el ántrax cutáneo y probablemente el ántrax por inhalación; se recomienda para veterinarios y otras personas que manipulen materias primas industriales que puedan estar contaminadas.
2. Educación sobre aseo personal, modos de transmisión y cuidado de las lesiones cutáneas a los empleados que manipulan artículos que puedan estar contaminados.
3. Control del polvo y ventilación adecuada en las industrias donde existe riesgo de infección. Debe mantenerse supervisión médica constante de los empleados y proporcionarse atención inmediata en casos de lesiones cutáneas sospechosas. Debe haber facilidades adecuadas para que el personal se lave después del trabajo y para que coma, en un lugar separado de éste.
4. Lavado cuidadoso, desinfección o esterilización siempre que sea posible, del pelo, lana o cueros y harina de hueso u otros productos alimenticios de origen animal, antes de someterlos a procesos industriales.
5. No debe venderse el cuero de los animales infectados de ántrax, ni utilizarse los restos como alimentos o suplementos alimenticios.
6. El examen *post mortem* de los animales, cuando haya sospecha de que murieron de ántrax, debe hacerse cuidando de no contaminar el suelo ni el medio ambiente con sangre o tejidos infectados. Los animales muertos deben ser incinerados o enterrados en cal viva a bastante profundidad, de preferencia en el sitio de la muerte. Debe descontaminarse el suelo sembrado de excreciones de los cuerpos de animales.
7. Los animales que se sospecha padecen de ántrax deben ser aislados rápidamente y sometidos a tratamiento. La leche puede hervirse y darse como alimento a cerdos o pollos.
8. Vacunación anual de los animales en las zonas enzoóticas.
9. Control de los líquidos de desecho y demás desperdicios industriales procedentes de las fábricas en que se manipulan animales que puedan estar infectados y de las que elaboran productos en los que se utilizan pelos, lana o cueros que puedan estar contaminados.



**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 6). La notificación debe hacerse también a las autoridades pecuarias o agrarias.
2. Aislamiento: Hasta que las lesiones queden bacteriológicamente libres de bacilos de ántrax.
3. Desinfección concurrente: Del exudado de las lesiones y de los artículos contaminados con el mismo. Las esporas requieren esterilización a vapor o incineración. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: En cada caso de ántrax debe indagarse los antecedentes de exposición a animales infectados o a productos de origen animal contaminados, prosiguiendo las pesquisas hasta conocer el origen de la infección. Si esta procede de una fábrica, hay que comprobar si se aplican adecuadamente las medidas profilácticas descritas en el inciso 9A.
7. Tratamiento específico: La penicilina es el medicamento de elección; pueden emplearse las tetraciclina u otros antibióticos de amplio espectro.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Las epidemias que en algunas ocasiones se presentan en los Estados Unidos consisten de brotes locales entre el personal que trabaja con productos de origen animal, especialmente pelos de cabra. En las poblaciones rurales donde es común el ántrax animal, los brotes de la enfermedad se han relacionado con el sacrificio de ganado infectado o se han considerado un riesgo profesional para los que se dedican a la cría de animales.

**D. Medidas internacionales:** Esterilización de la harina de hueso importada antes de usarla como alimento para los animales. Esterilización de las fibras animales empleadas en las brochas de afeitar; desinfección de la lana, el pelo, los cueros y otros productos cuando esté indicado y sea práctico. Se ha utilizado el formaldehído con buenos resultados.

---

## ASCARIASIS

**1. Descripción**—Enfermedad intestinal crónica producida por nematelmintos. Sus síntomas son variables, a menudo vagos o ausentes, y por lo común leves; con frecuencia el primer signo de infección suele ser la presencia de gusanos vivos arrojados con las deyecciones o vomitados. La infección severa puede causar trastornos digestivos, dolores abdominales, vómitos, inquietud y alteraciones del sueño; como resultado, en ocasiones hay complicaciones graves y algunas veces defunciones entre los niños en los países tropicales.

El método habitual de diagnóstico es la identificación de huevecillos de ascárides en las heces.

**2. Distribución**—Común y de distribución mundial, con máxima frecuencia en los países tropicales húmedos, donde la prevalencia puede ser superior al 50% de una población. Los niños preescolares

o escolares de los primeros años están infectados con más frecuencia y mayor intensidad que los niños mayores o los adultos. En los Estados Unidos la enfermedad prevalece más en el sur.

3. **Agentes infecciosos**—*Ascaris lumbricoides*, la lombriz intestinal grande del hombre; rara vez la variedad canina o la felina. Se ingieren huevos con embriones que maduran en el intestino, las larvas penetran por la pared y llegan al hígado y los pulmones por la circulación linfática y sanguínea. La mayoría de las larvas que llegan a los pulmones pasan a los alvéolos, ascienden por los bronquios, son deglutidas y finalmente llegan al intestino delgado, donde alcanzan la madurez y se reproducen. La hembra grávida descarga huevos que salen en las heces de la persona infectada.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es una persona infectada que arroja huevecillos en las heces. La fuente inmediata de infección es el suelo que contiene huevos fecundados, dentro y alrededor de las casas donde no existen o no se usan los medios para la eliminación sanitaria de las excreta humanas.
5. **Modo de transmisión**—Por transmisión directa o indirecta a la boca de huevos con embrión desarrollado, procedentes del suelo o de materias contaminadas. El desarrollo del embrión en el huevo tarda un mes, aproximadamente, desde el pase del huevo. Las ensaladas y otros alimentos que se comen crudos sirven de vehículo. La tierra contaminada puede ser transportada a grandes distancias en los pies o en el calzado a las habitaciones y vehículos; la infección también se transmite por el polvo.
6. **Periodo de incubación**—Los vermes llegan a la madurez unos 2 meses después de la ingestión de huevos con embriones.
7. **Periodo de transmisibilidad**—Dura mientras vivan en el intestino vermes hembras adultas fecundadas. La mayoría de los vermes adultos viven menos de 6 meses; el máximo de vida es inferior a un año. La hembra produce unos 200.000 huevos diarios. Cuando encuentran condiciones favorables, los huevos con embrión desarrollado permanecen en situación viable en el suelo durante meses y aun años.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general.
9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Se deben proveer los medios adecuados para la eliminación correcta de las heces, y evitar la contaminación del suelo en las zonas inmediatamente adyacentes a las casas, especialmente en los sitios donde juegan los niños.
2. En las zonas rurales, las letrinas deben ser construidas en tal forma que se evite la diseminación de los huevos de ascárides por rebosamiento, desagüe o circunstancias similares. En los lugares donde se carece de esas instalaciones resulta ventajosa la práctica de utilizar los excrementos para abonar la tierra.
3. Educación sanitaria de todas las personas, particularmente los niños, sobre el uso del retrete y el lavado de las manos después de defecar. Debe fomentarse en los niños hábitos de higiene, especialmente la práctica de lavarse las manos antes de tocar los alimentos y de no comer alimentos que hayan caído al suelo.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Por lo regular no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Debe buscarse la fuente de infección individual y del medio ambiente, especialmente entre las personas de la familia del enfermo, sus habitaciones y tierras.
7. Tratamiento específico: Un derivado de piperacina para la ascariasis sola o asociada con enterobiasis; bifenio o hexilresorcinol para ascariasis y anquilostomiasis asociadas; ditiазamina para la ascariasis con strongiloidiasis o la tricuriasis.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Investigación de la prevalencia en las zonas de endemia elevada; educación sobre saneamiento del medio y sobre higiene personal, y provisión de medios de tratamiento.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## ASPERGILOSIS

1. **Descripción**—Micosis pulmonar crónica, caracterizada por reacción granulomatosa, cavitación e invasión de vasos sanguíneos con formación de trombos. Sin tratamiento, la invasión destructora de tejido pulmonar se extiende ampliamente, seguida de la diseminación a los riñones y otros órganos. En las personas hipersensibles, la inhalación del hongo produce accesos asmáticos. Un tipo especial de aspergilosis es la "bola fungosa", una masa de hifas en un bronquio distendido; es rara la invasión tisular y el pronóstico es bueno. La otomicosis por lo general se debe a la infección por *Aspergillus*, que es también uno de los agentes infecciosos de la condición pulmonar en los campesinos. Las defunciones por aspergilosis son raras, pero en los Estados Unidos se han registrado en cantidades cada vez mayores en los últimos años. La enfermedad se presenta igualmente en forma de "neumonía de incubadora" en los pollos y produce abortos en el ganado bovino y en el ovino. Cuando se desarrolla en los alimentos, el *A. flavus* puede producir una toxina.
2. **Distribución**—Es una enfermedad esporádica poco común excepto en las fases terminales del cáncer, secundariamente a otras enfermedades infecciosas del pulmón con anomalías congénitas o después de tratamientos prolongados con antibióticos o corticosteroides. Su incidencia no ofrece diferencias francas por raza o sexo.
3. **Agentes infecciosos**—*Aspergillus fumigatus* es la causa habitual

de la aspergilosis pulmonar; *A. flavus* y *A. terreus* menos frecuentemente y *A. restrictus* en un caso. *A. niger* es la causa habitual de otomicosis y de la "bola fungosa"; en algunas ocasiones, *A. fumigatus*.

4. **Reservorio y fuente de infección**—El estiércol acumulado que se encuentra en proceso de fermentación y putrefacción constituye un importante reservorio y fuente de infección. También se encuentran hongos en el heno almacenado cuando está húmedo, en vegetación en putrefacción y en granos de cereales almacenados en condiciones que permiten su fermentación.
5. **Modo de transmisión**—Inhalación de esporas que lleva el aire.
6. **Período de incubación**—Probablemente unos cuantos días a unas cuantas semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La frecuencia del hongo en el medio ambiente externo y la presencia habitual de la enfermedad como infección secundaria indican un alto grado de resistencia en la persona normal.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Ninguna.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Por regla general no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Limpieza ordinaria. Limpieza terminal.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos: Generalmente no es útil.
    7. Tratamiento específico: Anfotericina B, yoduros.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: Ninguna; se trata de una enfermedad esporádica.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## BARTONELOSIS

1. **Descripción**—Es una enfermedad que evoluciona en dos períodos, uno inicial, febril, agudo, y uno eruptivo, separados por un intervalo de semanas o meses. El período febril (fiebre de Oroya) se caracteriza por fiebre irregular, anemia grave, dolores en los huesos y articulaciones, y linfadenopatía. El período eruptivo (verruca peruana) puede presentarse durante el estado febril, pero corrientemente hay una fase inactiva entre uno y otro. La erupción aparece por brotes de pápulas o nódulos semejantes a hemangiomas, a veces formados por múltiples lesiones pequeñas, a veces por unos cuantos nódulos subepiteliales con aspecto de tumores. La letalidad de la fiebre de Oroya no tratada fluctúa

entre 10 y 40%; la verruga peruana es de evolución prolongada, pero con pocas defunciones. Sinónimos: Fiebre de Oroya, verruga peruana, enfermedad de Carrión.

El diagnóstico se hace por la observación del agente infeccioso en frotis sanguíneos teñidos durante la fase aguda; en los cortes histológicos de lesiones de la piel durante la fase eruptiva, o mediante hemocultivo en cualquiera de los dos periodos.

2. **Distribución**—La enfermedad se halla limitada a ciertas altitudes en los valles de las montañas del Perú, Ecuador y del sudoeste de Colombia donde se encuentra el vector. No presenta predilección especial por edad, raza o sexo.
3. **Agente infeccioso**—*Bartonella bacilliformis*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es una persona infectada con el agente infeccioso presente en la sangre. La fuente de infección son los jejenes o flebótomos.
5. **Modo de transmisión**—Por las picaduras de jejenes del género *Phlebotomus*; no se ha identificado la especie en todas las zonas; *P. verrucarum* es importante en el Perú.
6. **Período de incubación**—Generalmente de 16 a 22 días, pero a veces de 3 a 4 meses.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de persona a persona. La infecciosidad del hombre para el jején es prolongada; el agente infeccioso puede hallarse en la sangre durante semanas antes y hasta por varios años después de haber ocurrido la enfermedad. Se desconoce la duración de la infecciosidad del jején.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general, pero la enfermedad es más leve en los niños que en los adultos. Se conoce la existencia de infecciones inaparentes y de portadores. El restablecimiento de la fiebre de Oroya no tratada confiere, casi invariablemente, inmunidad permanente a esta forma de la enfermedad. El período eruptivo puede repetirse.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. La lucha contra los jejenes. Véase Leishmaniasis cutánea, 9A y 9C, págs. 176 y 177.
    2. Debe evitarse el transitar por las zonas endémicas después de la puesta del sol; de no ser posible, aplíquese un repelente en todas las partes descubiertas del cuerpo.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En zonas endémicas seleccionadas; en la mayoría de los países esta enfermedad no es de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
    2. Aislamiento: Ninguno. El individuo infectado debe ser protegido contra las picaduras de los flebótomos (véase 9A).
    3. Desinfección concurrente: Ninguna.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Debe verificarse la presencia de jejenes, especialmente en las localidades donde la persona infectada estuvo expuesta

a sus picaduras después de la puesta del sol durante las 3 a 8 semanas precedentes.

7. Tratamiento específico: La penicilina, la estreptomycin, la cloromicetina y las tetraciclina son eficaces para reducir la fiebre y la bacteriemia.

C. *Medidas en caso de epidemia*: Intensificación de la búsqueda de casos y rociamiento sistemático de las casas con DDT de acción residual.

D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

## BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA

1. *Descripción*—La blastomicosis generalizada es una micosis granulomatosa crónica, primordialmente de los pulmones. Comienza con fiebre y síntomas de infección de las vías respiratorias superiores, semejantes a los de la influenza; evoluciona gradualmente con fiebre, pérdida de peso, caquexia con tos, esputos purulentos y abscesos en los tejidos subcutáneos, huesos, sistema nervioso central y órganos de la reproducción y otras vísceras; sin tratamiento, la letalidad por esta enfermedad es sumamente alta.

La blastomicosis cutánea se caracteriza por una pápula que se ulcera y extiende lentamente hacia la periferia durante meses o años, dejando una úlcera costrosa irregular con una base granulomatosa y un borde elevado papiliforme que se hace verrucoso y contiene abscesos muy pequeños. El centro de la úlcera se cura dejando una cicatriz delgada. Las lesiones suelen estar en partes expuestas del cuerpo, como la cara, las manos, las muñecas, los pies y los tobillos. Por lo común, la blastomicosis cutánea es una manifestación local de la enfermedad general que se halla presente.

El examen microscópico directo de frotis no teñidos de esputo y material de las lesiones presenta formas de gemación características del hongo que pueden cultivarse. Si pueden excluirse la histoplasmosis y otras micosis, tiene valor diagnóstico la elevación y el descenso del título de fijación del complemento.

2. *Distribución*—Poco común; se halla esporádicamente en el centro y sudeste de los Estados Unidos, en América Central, Canadá y Africa. Se presenta en cualquier edad, pero las dos terceras partes de los casos ocurren en personas entre los 15 y 45 años. La incidencia entre los varones es 7 veces mayor que entre las mujeres. Cada vez se notifica con más frecuencia la infección en perros; algunas veces, en caballos.
3. *Agente infeccioso*—*Blastomyces dermatitidis*, un hongo dimorfo que se desarrolla en forma de levadura en los tejidos y en medios de cultivo enriquecidos a 37°C, y en forma de mohó en medios sencillos a 30°C.
4. *Reservorio y fuente de infección*—El reservorio es el suelo; la fuente inmediata de infección es, probablemente, polvo con esporas.
5. *Modo de transmisión*—Las esporas resistentes características del

moho o de la fase saprofitica de crecimiento del hongo probablemente se inhalan en polvo que contiene esporas.

6. **Período de incubación**—Probablemente unas pocas semanas o tal vez menos.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de los animales al hombre ni de un individuo a otro. Durante el curso de la enfermedad existe la posibilidad de la contaminación del medio ambiente por la forma parasitaria del hongo, que allí se transforma en saprofitica y se disemina.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Desconocidas. Es probable que existan infecciones pulmonares inaparentes, pero su frecuencia no se ha determinado. No hay datos sobre la inmunidad, pero la rareza de la enfermedad y de infecciones en el laboratorio indican que el hombre es relativamente resistente.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Se deben destruir los animales enfermos para evitar la contaminación del medio ambiente.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Del esputo, secreciones y todo artículo contaminado. Limpieza terminal.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No es útil.
    7. Tratamiento específico: El medicamento de elección es actualmente la anfotericina B. La estilbamidina y la 2-hidroxiestilbamidina resultan eficaces en algunos casos.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: No son aplicables; es una enfermedad esporádica.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA

1. **Descripción**—Es una micosis granulomatosa crónica, de alta letalidad, con lesiones ulcerosas de la piel y la membrana mucosa alrededor de la boca y la nariz y en la lengua, mejillas y amígdalas. Son también comunes las lesiones orales y parodontales con aflojamiento y pérdida de dientes. Hay otras formas clínicas: la que afecta los linfáticos del cuello, con lesiones orales o sin ellas, y la infección del conducto gastrointestinal, pulmones, bazo, riñones, páncreas y otras vísceras. Sinónimo: Granuloma paracoccidioideo.

La blastomicosis queiloide, enfermedad que antiguamente se confundía con la blastomicosis sudamericana, es producida por *Loboa lobi*.

2. **Distribución**—Endémica en Sudamérica, especialmente en las zonas rurales del Brasil. La mayor incidencia se observa en adultos de 20 a 30 años de edad; es 10 veces más frecuente en los varones que en las mujeres.
3. **Agente infeccioso**—*Paracoccidioides brasiliensis* (*Blastomyces brasiliensis*), un hongo dimorfo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Ambos están probablemente en la madera, el suelo y el polvo con esporas. El hongo puede hallarse en bocas de apariencia normal, especialmente alrededor de los dientes, durante el período de incubación de la enfermedad.
5. **Modo de transmisión**—Al parecer, por medio del contacto con el suelo o materia vegetal contaminados.
6. **Período de incubación**—Probablemente unas pocas semanas o menos.
7. **Período de transmisibilidad**—Probablemente no se transmite en forma directa de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Desconocidas.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Ninguna.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Informe a la autoridad sanitaria local: De ordinario no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: De los exudados y objetos contaminados. Limpieza terminal.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: No es útil.
    7. Tratamiento específico: La sulfadiazina, la sulfamerazina y las asociaciones de sulfonamidas controlan la enfermedad, pero hay que continuar indefinidamente el tratamiento para evitar recaídas. La anfotericina B detiene rápidamente la propagación de las lesiones y es el medicamento de elección.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: No son aplicables; se trata de una enfermedad esporádica.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## BRUCELOSIS

1. **Descripción**—Infección general de principio agudo o insidioso, caracterizada por fiebre continua, intermitente o irregular de duración variable, cefalalgia, debilidad, sudores profusos, escalofríos, artralgias y dolores generalizados. La enfermedad puede durar varios días, muchos meses y a veces varios años. La recuperación es lo usual, pero la incapacidad suele ser acentuada. La letalidad es de 2% o menos y es mayor en los casos producidos por *B. melitensis* que en los causados por otras variedades. El



diagnóstico clínico con frecuencia es difícil e incierto. Sinónimos: Fiebre ondulante, fiebre de Malta, fiebre del Mediterráneo.

El diagnóstico de laboratorio se hace mediante el aislamiento del agente infeccioso de la sangre, medula ósea u otros tejidos o de excreciones del enfermo. La prueba de aglutinación es útil, especialmente con muestras de suero tomadas durante la fase aguda y de convalecencia, que indican la elevación de los anticuerpos.

La vibriosis, enfermedad de animales primordialmente, en ocasiones aisladas produce en el hombre un cuadro clínico que puede ser semejante a la brucelosis; lo mismo ocurre con la leptospirosis.

2. **Distribución**—Se encuentra en todo el mundo, especialmente en los países mediterráneos de Europa y el norte de Africa, URSS, México y Sudamérica. Afecta con más frecuencia a los varones que a las mujeres debido a riesgos profesionales. Se presentan casos esporádicos y aun brotes de la enfermedad entre personas que consumen leche no pasteurizada o productos de leche de vacas, ovejas y cabras. La incidencia notificada en los Estados Unidos es de unos 300 casos al año y va en descenso, pero la notificación es incompleta debido a las dificultades de diagnóstico.
3. **Agentes infecciosos**—*Brucella melitensis*, *Brucella abortus* y *Brucella suis*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Los reservorios de la infección humana son el ganado bovino, porcino, lanar, caprino y caballar; en los Estados Unidos son principalmente el porcino. Las fuentes de infección son los tejidos, sangre, orina, leche y especialmente las placentas, excreciones vaginales y fetos abortados de estos animales infectados.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto con animales infectados, sus tejidos y secreciones, o por ingestión de leche o productos lácteos de animales contaminados. La infección transmitida por el aire puede ocurrir entre los animales en los corrales y establos, así como en laboratorios y mataderos.
6. **Período de incubación**—Sumamente variable y difícil de precisar; generalmente de 5 a 21 días y a veces varios meses.
7. **Período de transmisibilidad**—Rara vez es transmisible de una persona a otra, aunque el agente infeccioso puede ser eliminado por largos períodos en la orina y otras excreciones.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La gravedad y la duración del cuadro clínico son sumamente variables. Los niños son menos propensos que los adultos a presentar la enfermedad en forma manifiesta. Son frecuentes las infecciones leves e inaparentes. La duración de la inmunidad adquirida es incierta.
9. **Métodos de control**—El control fundamental de la brucelosis en el hombre depende de la eliminación de la enfermedad en los animales domésticos.

#### A. **Medidas preventivas:**

1. Educación de los agricultores y de los trabajadores de mataderos, establecimientos de envase y carnicerías, respecto a la naturaleza de la enfermedad y el peligro de manipular carnes y vísceras o productos de animales infectados.
2. Búsqueda de la infección entre el ganado por medio de la prueba de aglutinación; eliminación de los animales infectados, por segregación o sacrificándolos. El control de la

infección entre los cerdos generalmente requiere el sacrificio de la pira. Se recomienda la inmunización de los terneros en las zonas enzoóticas.

3. Pasteurización de la leche y de los productos lácteos provenientes de vacas, ovejas y cabras. Conviene hervir la leche cuando no es posible pasteurizarla.
4. Cuidado en el manejo y eliminación del feto y de todas las excreciones del animal que ha abortado. Desinfección de las zonas contaminadas.
5. Inspección de la carne y decomiso de los cadáveres de cerdos infectados; este procedimiento no es útil cuando se trata de ganado vacuno.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de los casos, Clase 2B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las excreciones del cuerpo.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Se debe investigar cada caso hasta descubrir la fuente colectiva o individual de la infección, que habitualmente lo son las cabras, cerdos o vacas domésticas infectadas o la leche o los productos de leche no pasteurizados, de cabra o de vaca. Se debe hacer pruebas en los animales sospechosos y eliminar a los reactivos; debe sacrificarse a los animales enfermos.
7. Tratamiento específico: Los mejores resultados se obtienen con una asociación de clortetraciclina y dihidroestreptomicina, con una sulfonamida agregada o sin ella. El tratamiento debe proseguirse por lo menos durante 3 semanas. El índice de recaídas es alto.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Búsqueda de la fuente común de infección, generalmente la leche no pasteurizada o los productos de esta, procedentes de un rebaño infectado. Se debe suspender la distribución o llevar a cabo la pasteurización.

**D. Medidas internacionales:** Control de los animales domésticos y de productos animales, especialmente alimentos para ganado, en su transporte y comercio internacionales.

---

## CANDIDIASIS

1. **Descripción**—Es una micosis que se caracteriza por la presencia de pseudomembranas en las superficies mucosas, lesiones cutáneas eczematoides y rara vez por granulomas de diversos tejidos. Las manifestaciones clínicas comunes son aftas, vaginitis o vulvovaginitis, lesiones cutáneas intertriginosas de distintas clases, bronconeumonía, meningitis y rara vez endocarditis e infección generalizada.

En la candidiasis generalizada, el riñón puede ser el órgano primera y principalmente afectado. Las infecciones cutáneas y locales son benignas; las infecciones generales son de pronóstico grave. Sinónimos: Moniliasis, muguet.

La confirmación del laboratorio depende de la observación microscópica repetida de las formas en gemación y micélicas del hongo en los frotis directos de esputo o del material de lesiones. Es indispensable utilizar esputos recientes; el hongo se multiplica rápidamente a la temperatura ambiente y las muestras de 24 horas resultan inútiles. El hongo se cultiva con facilidad.

2. **Distribución**—Es de distribución mundial y ocurre en forma esporádica. Es más común entre las mujeres que entre los varones. La infección de los dedos va asociada a la maceración producida por la inmersión prolongada en el agua (cantineros, amas de casa). Las lesiones cutáneas son comunes en las personas obesas con sudoración excesiva en los pliegues de fricción, en los diabéticos y en las mujeres que lactan. La moniliasis oral y dérmica se presenta en niños recién nacidos, prematuros y debilitados, y la infección oral en personas mayores con dentaduras postizas mal ajustadas. El hongo se encuentra también en las aves de corral, en otros animales y en la fruta.
3. **Agentes infecciosos**—*Candida albicans* (*Monilia albicans*), un hongo, y a veces otras especies de *Candida*. Las aftas bucales rara vez pueden ser causadas por *Saccharomyces*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección son las secreciones de la boca, piel, vagina, y especialmente las heces de enfermos o portadores. El hongo también se encuentra en la fruta y en el agua de mar.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto, de la madre al niño durante el parto, o por propagación endógena. La poca frecuencia de la enfermedad clínica indica que la susceptibilidad del huésped es un factor más importante que la transmisibilidad.
6. **Período de incubación**—Variable, de 2 a 5 días en el muguet de los lactantes.
7. **Período de transmisibilidad**—Al parecer, mientras duren las lesiones.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Son comunes las infecciones inaparentes; el hongo se encuentra frecuentemente en pacientes tratados con antibióticos por otras infecciones pulmonares y en enfermos cancerosos. Muchas personas adultas son hipersensibles al hongo y poseen anticuerpos. Las recaídas son frecuentes; las manifestaciones clínicas tienden a seguir la reducción de resistencia general o local.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Descubrimiento y tratamiento de la moniliasis vaginal durante el tercer trimestre del embarazo.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: En las salas-cuna, segregación de los pacientes de muguet.
    3. Desinfección concurrente: De las secreciones y artículos contaminados.

4. Cuarentena: Ninguna.
  5. Inmunización de contactos: Ninguna.
  6. Investigación de contactos: No es útil en casos esporádicos.
  7. Tratamiento específico: Las infecciones que se producen durante tratamientos con antibióticos a veces desaparecen al suspender la medicación. Es útil la micostatina ® para los casos de infecciones gastrointestinales, y la anfotericina B en afecciones generalizadas. La aplicación tópica de caprilato de sodio o de violeta de genciana a las lesiones cutáneas y de las membranas mucosas.
- C. Medidas en caso de epidemia:** Las epidemias se limitan principalmente a los brotes de muguet en salas-cuna. Durante los 2 primeros días de vida se debe hacer cultivos con materia extraída de la boca de los niños. Si se comprueba la presencia de *Candida albicans*, se puede pronosticar con seguridad la candidiasis clínica. Esos niños y los que presenten muguet deben ser separados de los demás y se debe prestar mayor atención a la limpieza general. Se procederá a la desinfección concurrente y a la limpieza terminal; compárese con Diarrea epidémica de los recién nacidos, en salas-cuna, 9A y 9C (págs. 67 y 68).
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## CLONORQUIASIS

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa de los conductos biliares. La reacción clínica puede ser leve o no existir en las infecciones moderadas. Los síntomas son producto de la irritación local en los conductos biliares causada por los trematodos, de la toxemia y tal vez de invasores bacterianos secundarios. Los síntomas iniciales son, comúnmente, pérdida del apetito, diarrea y sensación de presión abdominal. La obstrucción de los conductos biliares, que rara vez causa ictericia, puede ir seguida de cirrosis, hepatomegalia dolorosa, ascitis y edema progresivas. Es frecuente la eosinofilia, que varía entre 5 y 40 por ciento. Es una enfermedad crónica, que dura a veces 20 años o más, pero que por lo general no es causa directa ni indirecta de muerte.  
El diagnóstico directo se hace al encontrar los huevos característicos del trematodo en las heces fecales o por drenaje duodenal; deben diferenciarse de los huevos de trematodos de las familias *Heterophyidae* y *Opisthorchiidae*, que parasitan a gatos y perros pero que también producen heterofiasis y opistorquiasis en el hombre en el sudeste de Asia (Tailandia), Egipto, URSS y otros países.
2. **Distribución**—Altamente endémica en el sudeste de China, pero existe en todo ese país excepto en el noroeste; se halla ampliamente difundida en el Japón, Formosa, Corea del Sur y Viet-Nam, especialmente en el delta del Río Rojo. En otras partes del mundo se han notificado casos importados entre los inmigrantes. Los hawaianos contraen la enfermedad comiendo el pescado importado.

Han ocurrido importantes epidemias entre refugiados procedentes de zonas endémicas y en otras circunstancias extraordinarias.

3. **Agente infeccioso**—*Clonorchis sinensis*, trematodo hepático de Asia.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El hombre, el gato, el perro, el cerdo y otros animales son huéspedes reservorios de los trematodos adultos. La fuente de infección es el pescado de agua dulce que se come crudo (fresco, salado o en escabeche) o cocido parcialmente.
5. **Modo de transmisión**—Los huevos depositados en los conductos biliares son evacuados en las heces fecales. Estos huevos depositados en las heces contienen un miracidio completamente desarrollado; si son ingeridos por un caracol susceptible (*Buliminae*, de la familia *Ammnicolidae*) se ponen en libertad los miracidios en su intestino y penetran en los espacios vasculares. Allí se transforman en cercarias que atraviesan el cuerpo del molusco y pasan al agua; al ponerse en contacto con el segundo huésped intermediario, los peces de agua dulce (*Cyprinidae*) de los cuales 40 o más especies resultan adecuadas, la cercaria penetra en el huésped y se enquistada, generalmente en los músculos, a veces bajo las escamas. El hombre u otro huésped definitivo se infecta al comer el pescado; durante la digestión las larvas se liberan de los quistes y pasan por el colédoco a los capilares biliares. El ciclo evolutivo completo, de una persona a otra, requiere por lo menos 3 meses.
6. **Período de incubación**—Indeterminado; los trematodos llegan a la madurez en un plazo de 16 a 25 días después de haber sido ingeridas las larvas enquistadas.
7. **Período de transmisibilidad**—Los individuos infectados pueden eliminar huevos viables hasta por 15 ó 20 años. No es transmisible directamente de persona a persona.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. No se adquiere inmunidad con la edad; en las zonas endémicas, la incidencia es mayor entre los individuos de 55 a 60 años de edad.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. En las zonas endémicas, educación sobre el ciclo de vida del parásito.
    2. Cocción completa de todo pescado de agua dulce.
    3. Tratamiento o almacenamiento del contenido de las letrinas antes de usarlo como fertilizante en los criaderos de peces; la adición de 1 parte de solución de sulfato de amonio al 0,7% a 10 partes de heces matará los huevos en 30 minutos.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En zonas endémicas seleccionadas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: No es aplicable.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No es útil en los casos aislados. La enfermedad es un problema de la colectividad (véase 9C, adelante).

7. Tratamiento específico: Ninguno; el clorhidrato de cloroquina y la violeta de genciana medicinal tienen cierto valor.
- C. *Medidas en caso de epidemia*: Localizar la fuente del pescado parasitado a causa del empleo de materias fecales como fertilizante en los criaderos o por contaminación fecal de las corrientes de agua. El consumo de pescado seco o en salmuera importado es la fuente probable de infección en las zonas no endémicas.
- D. *Medidas internacionales*: Control del pescado o de productos de pescado importados de zonas endémicas.

## COCCIDIOIDOMICOSIS

### 1. Descripción—Micosis generalizada que se inicia como infección respiratoria.

A. *Infección primaria*: Puede ser completamente asintomática o presentar síntomas semejantes a los de una influenza aguda, con fiebre, escalofríos, tos y dolor pleural. Aproximadamente un quinto de los casos clínicamente identificados (como un 5% de todas las infecciones primarias) presentan eritema nudoso (fiebre del Valle de San Joaquín), o más raramente eritema multiforme, complicación muy frecuente en las mujeres de la raza blanca y muy excepcional en los varones de la raza negra. La infección primaria puede: 1) curar completamente sin dejar secuelas notables; 2) dejar fibrosis o calcificación de las lesiones pulmonares comprobables radiológicamente; 3) dejar una caverna de paredes delgadas que puede persistir por mucho tiempo, o 4) muy rara vez, avanzar hasta la forma diseminada de la enfermedad, comparable a la tuberculosis primaria progresiva.

El hongo puede identificarse mediante examen microscópico del esputo o por cultivo. La reacción a la prueba cutánea con coccidioidina aparece generalmente a los 2 ó 3 días después del principio de la enfermedad; las pruebas de precipitación y de fijación del complemento suelen ser positivas en fecha temprana.

B. *Coccidioidomycosis primaria progresiva (granuloma coccidioido)*: Enfermedad poco común, progresiva y de alta letalidad, caracterizada por lesiones granulomatosas en los pulmones y abscesos aislados o múltiples en todo el cuerpo, especialmente en los tejidos subcutáneos, piel, huesos, peritoneo, testículos, tiroides y sistema nervioso central. La meningitis coccidioidica es parecida a la meningitis tuberculosa.

Una enfermedad granulomatosa, el granuloma paracoccidioido o blastomicosis sudamericana (pág. 32), no tiene relación con la coccidioidomycosis.

### 2. Distribución—Las infecciones primarias son extremadamente comunes en algunas zonas áridas y semiáridas de alta endemicidad; en los Estados Unidos, desde el sur de California hasta el oeste de Texas; en el norte de Argentina y en México; algunas veces se

hallan en la Europa sudoriental y en América Central. Afecta a todas las edades, a ambos sexos y a todas las razas. La infección es más frecuente en verano, especialmente después de fuertes vientos y tormentas de polvo. Es una enfermedad que predomina entre los trabajadores migratorios y reclutas militares en zonas endémicas. El granuloma coccidioideo tiene la misma distribución geográfica que la fiebre del Valle de San Joaquín. Más de la mitad de los casos ocurren entre los 15 y los 25 años de edad; los varones se infectan con una frecuencia 5 veces mayor que las mujeres, y los individuos de piel oscura 10 veces más que los demás.

3. **Agente infeccioso**—*Coccidioides immitis*, hongo dimorfo que se desarrolla en el suelo y en medio de cultivo en forma de un mohó que se reproduce por artrosporas, y en tejidos, en condiciones especiales de cultivo, en forma de células esféricas que se convierten en esporangios y producen esporangiosporas (endosporas).
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el suelo; allí se propaga el hongo, especialmente en las madrigueras de roedores y en los alrededores de las mismas, en regiones donde prevalecen condiciones adecuadas de temperatura y de humedad. Infecta al hombre, ganado bovino, perros, caballos, burros, ovejas, cerdos y roedores silvestres. La fuente de infección es el suelo y el polvo que contiene esporas.
5. **Modo de transmisión**—Por inhalación de esporas procedentes del polvo, el suelo y la vegetación seca, y en los laboratorios, de los medios de cultivo. La infección adquirida a través de heridas abiertas es posible pero poco frecuente. En ocasiones raras, las secreciones de las lesiones y el esputo expectorado pueden contaminar objetos y permitir la transmisión indirecta de la enfermedad después de que el hongo pasa de la fase parasitaria a la saprofitica.
6. **Período de incubación**—Diez días a 3 semanas en casos de infección primaria. El granuloma coccidioideo se desarrolla de manera insidiosa, pero no va precedido necesariamente de síntomas claros de infección pulmonar primaria.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de los animales al hombre ni de un individuo a otro. Después de 7 a 10 días, el *C. immitis* que se encuentra en vendajes de yeso y materiales de curación desechados, puede cambiar de la forma parasitaria a la forma saprofitica y diseminarse.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad a la lesión primaria es general, como lo indica la alta incidencia de personas que presentan reacciones positivas a la coccidioidea en las zonas endémicas; la recuperación es seguida de una firme inmunidad.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. En las zonas endémicas debe sembrarse hierba, regar aceite en los campos de aterrizaje y aplicar otras medidas contra el polvo. No deben emplearse individuos procedentes de zonas no endémicas para trabajos en que estén expuestos al polvo, tales como la construcción de carreteras y la recolección de algodón.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación de

casos de coccidioidomycosis clínicamente identificados en zonas endémicas seleccionadas (EUA); en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).

2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las secciones y objetos contaminados. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: No es útil, excepto en casos que aparecen en zonas no endémicas, sobre los cuales deben obtenerse antecedentes en cuanto a residencia y viajes.
7. Tratamiento específico: La anfotericina B parece tener cierta utilidad en casos de infecciones diseminadas, pero debe administrarse en dosis aproximadas a las que producen síntomas de toxicidad.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Las epidemias sólo ocurren cuando grupos de susceptibles son infectados por esporas transmitidas por el aire. Siempre que sea factible deben instituirse medidas contra el polvo (véase 9A).

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## COLERA

1. **Descripción**—Afección intestinal aguda y grave que se caracteriza por un principio brusco con vómitos, diarrea acuosa profusa, deshidratación rápida y colapso. El grado de severidad difiere notablemente de un lugar a otro y aun en los distintos casos de una misma epidemia; los casos leves sólo padecen diarrea; en otros, puede sobrevenir la muerte unas horas después del comienzo de la enfermedad. La letalidad varía desde el 5 al 15% en el cólera endémico hasta el 75% en epidemias fulminantes; el número de defunciones lo determina en forma muy importante el grado en que se proporcione rehidratación.

El diagnóstico de laboratorio se hace por aislamiento de los vibriónes coléricos en las heces o en el frotis rectal.

2. **Distribución**—El cólera debido al clásico *Vibrio cholerae* es endémico en algunas partes de la India y del Pakistán oriental, de donde se difunde en forma epidémica de vez en cuando. Ha habido epidemias en Egipto (1947) y Tailandia (1958-59). Desde hace muchos años no se ha presentado en proporciones epidémicas en Europa ni en el Hemisferio Occidental; el último caso en los Estados Unidos, en 1911, fue importado y ocurrió en la Ciudad de Nueva York. El cólera producido por el vibrión hemolítico El Tor ha sido endémico en la isla Célebes (Sulawesi) por varios decenios. En años recientes ha habido epidemias producidas por esta variedad en otros lugares de Indonesia, Sabah, Filipinas, Hong Kong, Macao, Corea, Tailandia, Formosa y la parte continental de Malasia, que no se diferenciaron clínica ni epidemiológicamente de los brotes debidos a la cepa clásica.



3. **Agente infeccioso**—*Vibrio cholerae*, coma bacilo, inclusive la cepa El Tor.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es una persona infectada; la fuente de infección son las heces y los vómitos de los enfermos; en menor proporción, las heces de personas con la enfermedad en periodo de incubación y de convalecientes.
5. **Modo de transmisión**—En la fase inicial de una epidemia de cólera, la transmisión se efectúa normalmente por el agua contaminada, menos comúnmente por los alimentos. Los casos ulteriores suelen producirse por contacto directo, por la ingestión de alimentos contaminados por las manos o utensilios sucios y por las moscas. En el cólera esporádico y endémico los portadores constituyen un factor importante, especialmente en la propagación de la infección dentro de las familias, por alimentos contaminados y por contacto. Aquí el agua es un factor de menor importancia.
6. **Período de incubación**—De unas cuantas horas a 5 días; generalmente 2 a 3 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Dura mientras existen vibriones en las heces y en el vómito; generalmente persiste en las heces de 7 a 14 días después del inicio de la enfermedad, a veces 2 a 3 meses.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es variable y guarda relación con el estado de nutrición. El restablecimiento de un ataque clínico confiere cierta protección por un tiempo corto. La inmunidad obtenida artificialmente con vacunas es de grado desconocido y de poca duración, no mayor de 6 meses.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
    2. Protección y purificación de los abastecimientos de agua; véase Fiebre tifoidea 9A1 (pág. 142).
    3. Ebullición o pasteurización de la leche y de los productos lácteos; véase Fiebre tifoidea 9A4 (pág. 143).
    4. Inspección sanitaria de los procedimientos para manipular, preparar y servir los alimentos, especialmente los que se comen húmedos y crudos; debe darse atención especial al suministro y utilización de medios para lavarse las manos y al uso de ellos.
    5. Destrucción de las moscas y control de sus criaderos; protección de los alimentos con telas metálicas contra la contaminación de las moscas; véase Fiebre tifoidea 9A3 (pág. 143).
    6. Educación del público en materia de higiene personal, especialmente del lavado de manos antes de comer y después de defecar.
    7. Inmunización activa con vacuna contra el cólera a las personas expuestas a riesgos extraordinarios o constantes (véase 8, anterior).
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación de los casos es obligatoria en todo el mundo, de conformidad con el Reglamento Sanitario Internacional, Clase 1 (pág. 6).

2. Aislamiento: Conviene hacerlo en el hospital durante el periodo de transmisibilidad.
3. Desinfección concurrente: De heces y vómitos, así como de los artículos usados por el enfermo. Las personas que atienden al enfermo deben asearse escrupulosamente y desinfectarse las manos después de cada contacto o manipulación de artículos contaminados por las heces. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Vigilancia de los contactos durante 5 días a partir de la última exposición, o durante más tiempo si las heces contienen vibriones coléricos.
5. Inmunización de contactos: No hay inmunización pasiva. Con la aplicación de vacuna anticolérica a los contactos no puede esperarse más que una protección contra exposiciones subsiguientes o continuadas.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de casos no notificados. Investigar las posibilidades de infección por contaminación del agua para beber o de alimentos crudos.
7. Tratamiento específico: Tiene primordial importancia la reposición rápida y adecuada de líquidos y electrolitos, así como otras medidas contra el shock. Algunos estudios actuales indican que las tetraciclinas pueden reducir el volumen y la duración de la diarrea, y acortar el período de excreción de vibriones.

### **C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Medidas de emergencia para asegurar la pureza del agua de abasto; hervir toda el agua para beber, para el aseo personal o para lavar platos y recipientes de alimentos, a menos que el agua de abasto esté debidamente tratada, por ejemplo, mediante la cloración, y protegida contra la contaminación ulterior. Tienen mucha importancia los abastecimientos de agua accesibles y en cantidad suficiente para fines higiénicos.
2. Servicio de inspección para el descubrimiento precoz de las personas infectadas; adopción de medidas transitorias de emergencia, ya sea por medio de requisas o por otros procedimientos, para aislar a enfermos y sospechosos. Es conveniente, pero no sule ser factible, la identificación y aislamiento de portadores. Detener en campamentos apropiados, durante 5 días, a las personas que deseen marcharse a otra localidad.
3. Administración inmediata de vacuna anticolérica a los grupos de población expuestos, aunque es de utilidad limitada esta medida.
4. Inspección cuidadosa de alimentos y bebidas. Después de cocidos o hervidos, deben ser protegidos contra la contaminación por moscas o por manipulación humana.
5. Lucha contra las moscas mediante la destrucción de sus criaderos, el uso de insecticidas adecuados y la protección de cocinas y comedores con tela metálica. Véase Fiebre tifoidea 9A3 (pág. 143).
6. Promulgación de disposiciones temporeras para garantizar la debida ejecución de las medidas de control mencionadas.

### **D. Medidas internacionales:**

1. Notificación telegráfica de los gobiernos a la Organización Mundial de la Salud y a los países vecinos, del primer caso

de cólera importado, el primero transmitido o el primero no importado, en una localidad anteriormente exenta de la enfermedad.

2. En el Reglamento Sanitario Internacional, publicado por la Organización Mundial de la Salud (segunda edición anotada, Ginebra, 1961), se describen las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas donde existe cólera.
3. Viajeros internacionales: A los enfermos o a los casos sospechosos (véase la Definición 41) no se les permite salir para otro país. Muchos países exigen a los viajeros procedentes de una zona donde hay cólera un certificado internacional de vacunación válido contra el cólera para entrar en los mismos. El certificado es válido por 6 meses, contados a partir de 6 días después de la primera inyección de la vacuna; o, si se trata de revacunación dentro de ese período de 6 meses, desde la fecha de la revacunación hasta 6 meses después.

---

## CONJUNTIVITIS BACTERIANA AGUDA

1. **Descripción**—Síndrome clínico que comienza con lagrimeo, irritación y congestión vascular de las conjuntivas palpebral y bulbar de uno o de los dos ojos, seguido de edema en los párpados, fotofobia y exudado mucopurulento; en los casos graves, hay equimosis de la conjuntiva bulbar e infiltración marginal de la córnea. No causa defunciones y su evolución habitual es de 2 a 3 semanas; muchos pacientes sólo presentan congestión vascular de las conjuntivas y exudado escaso durante algunos días.

El diagnóstico clínico se confirma mediante cultivo bacteriológico o examen microscópico de frotis del exudado.

2. **Distribución**—Se encuentra difundida y es común en todo el mundo, especialmente en los climas cálidos; con frecuencia es epidémica. En los Estados Unidos, la infección por *H. aegyptius* se encuentra sobre todo en las zonas rurales del sur, de Georgia a California, principalmente en el verano y a principios del otoño; en esas zonas constituye una causa importante de ausencias en las escuelas. Se presenta en todos los Estados Unidos, a menudo asociada a una afección respiratoria aguda por virus durante las estaciones frías.
3. **Agentes infecciosos**—*Haemophilus aegyptius* (bacilo de Koch-Weeks) y los neumococos parecen ser los más importantes; también producen la enfermedad el *Haemophilus influenzae*, *Moraxella lacunata*, estafilococos, estreptococos y *C. diphtheriae*. Un diplococo gramnegativo semejante al gonococo causa epidemias con muchos casos de ceguera entre niños pequeños en el norte de Africa y en el Oriente Medio.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. Los portadores de *H. aegyptius* son comunes en muchas zonas en

los intervalos entre las epidemias de la afección aguda. La fuente de infección la constituyen las secreciones de la conjuntiva o de las vías respiratorias superiores de personas infectadas.

5. **Modo de transmisión**—Por contacto con los dedos contaminados de personas infectadas o con ropas u otros objetos contaminados. En algunas zonas la enfermedad puede ser transmitida mecánicamente por jehenes de los ojos (*Hippelates*) o por moscas; sin embargo, no se ha determinado su importancia como vectores y probablemente sea diferente de una zona a otra.
6. **Período de incubación**—Generalmente de 24 a 72 horas.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras dura la infección activa.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Los niños menores de 5 años son afectados más a menudo y la incidencia disminuye con la edad. Las personas debilitadas y ancianas son especialmente susceptibles a las infecciones estafilocócicas. El grado de inmunidad después de un ataque es escaso y varía según el agente infeccioso.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Aseo personal, cuidados higiénicos y tratamiento de los ojos afectados.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de casos individuales, Clase 4 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno. Los niños no deben asistir a la escuela durante el período agudo de la enfermedad.
    3. Desinfección concurrente: De las secreciones y artículos contaminados. Limpieza terminal.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: Generalmente no es útil.
    7. Tratamiento específico: Aplicación local de un antibiótico del grupo de las tetraciclinas o de una sulfonamida como la sulfacetamida de sodio.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**:
    1. Tratamiento adecuado e intensivo de los enfermos y personas cercanas a ellos.
    2. En las zonas donde se sospecha que los insectos transmiten la infección mecánicamente, se debe adoptar medidas para impedir el acceso de los *Hippelates* y moscas a los ojos de las personas, enfermas o sanas.
    3. El control de insectos varía según el vector que se sospeche.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## CONJUNTIVITIS DE INCLUSION

1. **Descripción**—Conjuntivitis papilar aguda del recién nacido, con abundante exudado mucopurulento; en niños y adultos, conjuntivitis aguda folicular con adenopatía preauricular pero sin altera-

ciones de la córnea. Sin tratamiento, el período agudo termina espontáneamente en 10 días a unas cuantas semanas en el recién nacido, en 6 semanas a algunos meses en niños y adultos; la fase crónica con exudado mínimo persiste por lo menos 3 meses en los lactantes y algún tiempo más en los adultos. El tratamiento específico produce una curación rápida. Sinónimos: Blenorrea neonatal de inclusión, paratracoma, conjuntivitis de piscina.

El diagnóstico de laboratorio se hace por la observación de cuerpos de inclusión citoplásmicos, basófilos, en raspados epiteliales del fórnix conjuntival inferior. Es más difícil aislar el agente infeccioso que en el caso del agente del tracoma, que es afín de este.

La conjuntivitis neonatal por cuerpos de inclusión se distingue clínicamente de la oftalmía gonocócica neonatórum, más grave (p. 85) por diferencias del período de incubación; este es largo (por lo menos de 5 días) en el caso de conjuntivitis de inclusión, y corto (menos de 3 días) en la enfermedad gonocócica.

2. **Distribución**—Probablemente mundial en cuanto a casos esporádicos; se han registrado pequeñas epidemias en América del Norte, Europa y Japón.
3. **Agente infeccioso**—El virus filtrable de la conjuntivitis de inclusión es una bedsonia.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección la constituyen secreciones de las vías genitales de personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—Las infecciones genitales se transmiten durante las relaciones sexuales. La infección del ojo en el recién nacido se realiza por contacto directo con el canal infectado del parto. La mayoría de los casos en niños y adultos proceden de piscinas no cloradas, probablemente contaminadas con exudados genitourinarios. No se ha notificado la transmisión directa de una persona a otra.
6. **Período de incubación**—De 5 a 7 días; algunas veces de 10 a 12 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras persiste la infección genital; probablemente no más de 10 meses en las mujeres.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La conjuntivitis de inclusión generalmente es rara en las zonas y localidades donde es común el tracoma, pero no hay pruebas de que existan diferencias en cuanto a susceptibilidad racial. No se ha demostrado la inmunidad, natural o adquirida.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Difíciles de aplicar por el carácter inaparente de las infecciones genitales; las medidas preventivas generales son las mismas que para las enfermedades venéreas (véase Sífilis 9A, pág. 243).
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Casos neonatales son de notificación obligatoria en la mayoría de los estados y en muchos países, Clase 2B (pág. 6).
    2. Aislamiento: Durante las 48 primeras horas después de comenzar el tratamiento.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna.
    4. Cuarentena: Ninguna.

5. Inmunización de contactos: No es aplicable; se practica el tratamiento en cuanto se reconoce o se sospecha la infección.
  6. Investigación de contactos: En las infecciones neonatales, examen y tratamiento de la madre y su cónyuge.
  7. Tratamiento específico: Para las infecciones oculares, aplicación local de sulfonamidas o tetraciclinas en aceite o en forma de ungüento, 4 a 6 veces al día, generalmente durante 1 semana. Para las infecciones genitales, sulfonamidas por vía oral.
- C. Medidas en caso de epidemia:** Control sanitario de las piscinas; basta con la cloración ordinaria. Es difícil descubrir a los individuos que contaminan las piscinas.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.
- 

## CORIOMENINGITIS LINFOCITICA

1. **Descripción**—Enfermedad propia de los animales, especialmente el ratón, causada por virus, transmisible al hombre, que presenta una notable variedad de manifestaciones clínicas. Puede comenzar con un ataque semejante al de la influenza y terminar con el restablecimiento o bien presentar repentinamente síntomas meníngeos después de unos días de remisión más o menos completa. En algunos casos el ataque comienza con síntomas meníngeos. Los casos de meningoccefalitis grave presentan somnolencia, alteración de los reflejos profundos, parálisis y anestesia cutánea. La enfermedad suele ser de evolución breve y la mayoría de los pacientes se restablecen en pocas semanas; a veces es mortal. El líquido cefalorraquídeo, estéril al cultivo bacteriano, contiene desde algunos centenares hasta más de 3.500 células por milímetro cúbico, casi en su totalidad linfocitos.

Los métodos de diagnóstico de laboratorio comprenden el aislamiento del virus en la sangre, orina, nasofaringe o líquido cefalorraquídeo, en la fase inicial de la enfermedad; la inoculación a cobayos por vía intraperitoneal o a ratones intracerebralmente; o la comparación de los títulos de anticuerpos neutralizantes o de fijación del complemento, en los sueros obtenidos al principio y ya avanzada la enfermedad; a menudo es necesario dejar pasar un intervalo de 6 semanas.

Debe diferenciarse de otras meningitis asépticas (pág. 192).

2. **Distribución**—Es una enfermedad rara. A menudo los focos de infección persisten en una determinada manzana de una ciudad durante meses o años, produciendo casos esporádicos de la enfermedad.
3. **Agente infeccioso**—El virus de la coriomeningitis linfocítica.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el ratón casero, *Mus musculus*, infectado; se han observado infecciones naturales en cobayos, monos, perros y cerdos. Las fuentes de infección son la orina y las heces de animales infectados, generalmente ratones.

5. **Modo de transmisión**—La transmisión al hombre se hace probablemente por medio de alimentos o polvo contaminados; tal vez por medio de artrópodos.
6. **Período de incubación**—Probablemente de 8 a 13 días desde el momento de la infección hasta la aparición de manifestaciones generales y de 15 a 21 días hasta la de los síntomas meníngeos.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. Los ratones infectados naturalmente pueden ser portadores del virus durante toda su vida; la hembra infectada transmite el virus a sus crías.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Desconocidas. El suero sanguíneo de casos curados de la enfermedad neutraliza el virus; lo mismo ocurre comúnmente con el suero de personas sin antecedentes de ataques reconocidos de la enfermedad.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Limpieza de la casa y del lugar de trabajo; destrucción de ratones y eliminación de otros animales enfermos.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Por lo general no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la nariz y garganta; de la orina y las heces, y de objetos contaminados con dichas secreciones.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Inspección del domicilio y del lugar de trabajo de los enfermos para buscar ratones caseros y artrópodos.
    7. Tratamiento específico: Ninguno.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: No son aplicables.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## CRIPTOCOCOSIS

1. **Descripción**—Es una micosis que se presenta con más frecuencia en los Estados Unidos en forma de meningitis crónica, por lo general mortal (meningitis torulósica); la afección de las meninges va precedida de lesiones pulmonares que pueden curarse sin invadir otros órganos. Otras manifestaciones clínicas son lesiones cutáneas de forma parecida a las del acné, masas subcutáneas con aspecto de tumores, neumonitis aguda y a veces una infección generalizada que afecta a diversos órganos. Sinónimos: Torulosis, blastomicosis europea.

La meningitis criptocócica se confirma mediante el examen microscópico del líquido cefalorraquídeo o del pus. El hongo debe ser cultivado, siendo necesario determinar su capacidad de

desarrollarse a 37°C y su patogenicidad para los ratones. No se puede confiar en las pruebas serológicas; algunos sueros muestran títulos significativos con antígenos de *Histoplasma*.

2. **Distribución**—Ocurren casos esporádicos en todas partes del mundo. Todas las razas son susceptibles; la infección es dos veces más frecuente en los varones que en las mujeres; afecta a las personas en todas las edades, pero es más común entre los 20 y los 40 años. En algunos casos causa en el ganado bovino mastitis epidémica que es difícil de tratar y que se debe al uso inadecuado de máquinas para ordeñar y de antibióticos; se presenta también en gatos, perros, caballos, monos y otros animales.
3. **Agente infeccioso**—*Cryptococcus neoformans* (*Torula histolytica*), un hongo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es un crecimiento saprofítico en el medio externo. El hongo puede aislarse con frecuencia en muchas partes del mundo en nidos viejos de palomas y en excrementos de esas aves. La fuente de infección es el polvo que contiene esporas.
5. **Modo de transmisión**—Probablemente por inhalación de polvo que contiene esporas.
6. **Período de incubación**—Desconocido. El examen radiográfico y la biopsia han demostrado la presencia de infección pulmonar inaparente anterior a la meningitis o en ausencia de esta.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La frecuencia con que se encuentra el *Cryptococcus* en el ambiente externo, la aparición esporádica de meningitis y la observación sólo ocasional del hongo en personas normales indican que el hombre tiene una resistencia considerable.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Control de palomas y estorninos. Sacrificio del ganado bovino con mastitis criptocócica.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: De las secreciones y vendajes contaminados. Limpieza terminal.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No tiene importancia el contacto con enfermos. Debe investigarse la exposición a las acumulaciones de excremento de aves, especialmente en bordes de ventanas, pajareras, perchas y nidos de aves.
    7. Tratamiento específico: En algunos casos parece ser eficaz la anfotericina B.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: En algunas regiones ocurren brotes de neumonitis aguda en condiciones de exposición común a fuentes conocidas de infección, como la limpieza o el desmantelamiento de locales ocupados por palomas durante largo tiempo. Se aconseja que las personas expuestas a esas condiciones se protejan con mascarillas.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.



## CROMOBLASTOMICOSIS

1. **Descripción**—Micosis crónica, con tendencia a extenderse, pero comúnmente localizada en la piel y los tejidos subcutáneos, por lo general en una de las extremidades inferiores. Se han notificado casos de difusión hematógica al cerebro. La progresión a los tejidos contiguos es lenta, extendiéndose durante un período de años, y a veces se forman grandes masas verrucosas, algunas con aspecto de coliflor, y estasis linfática; rara vez es causa de muerte. Sinónimos: Cromomicosis, dermatitis verrucosa.

El examen microscópico del material obtenido por raspado de las lesiones revela la presencia de hongos de color castaño y aspecto característico, que pueden ser cultivados.

2. **Distribución**—Su distribución es mundial en forma de casos esporádicos en zonas muy dispersas, pero principalmente en Centroamérica, las Antillas, Sudamérica, Australia y Asia. Es primordialmente una enfermedad de las zonas tropicales rurales, tal vez por la mayor frecuencia con que allí ocurren heridas en los pies no protegidos por zapatos. La infección es más común en hombres de 30 a 50 años; rara vez se infectan las mujeres.
3. **Agentes infecciosos**—*Phialophora verrucosa*, *P. pedrosoi*, *P. compactum*, *P. dermatitidis* y *Cladosporium carrionii*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Probablemente la madera, el suelo o la vegetación.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto traumático con madera u otros materiales contaminados.
6. **Período de incubación**—Desconocido; probablemente semanas o meses.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Desconocidas, pero lo poco común de la enfermedad y la ausencia de infecciones de laboratorio parecen indicar que el hombre es relativamente resistente.
9. **Métodos de control**—

A. **Medidas preventivas**: Ninguna.

B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de las lesiones y los artículos contaminados con las mismas.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No es aplicable.
6. Investigación de contactos: No es útil.
7. Tratamiento específico: Ninguno; debe ensayarse el tratamiento con yoduros, sulfato de cobre y azufre. Puede hacerse un tratamiento general administrando, con precaución, estilbamidina o 2-hidroxiestilbamidina, y tratamientos locales con violeta de genciana y propamidina. Se han registrado algunos buenos resultados con el calciferol.

C. **Medidas en caso de epidemia**: No son aplicables; la enfermedad es esporádica.

D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

## CHANCROIDE

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda, localizada, autoinoculable y de evolución definida, que se caracteriza clínicamente por ulceraciones necrosantes en el sitio de la inoculación. Las lesiones genitales frecuentemente van acompañadas de inflamación dolorosa y supuración de los ganglios linfáticos en la región afectada. Se han registrado casos de lesiones extragenitales en el ombligo, la lengua, los labios, las mamas, el mentón y la conjuntiva bulbar. Sinónimos: *Ulcus molle*, chancro blando y chancro simple.  
Ayudan al diagnóstico el examen microscópico del exudado de los bordes de la lesión en preparaciones teñidas, el cultivo bacteriológico del pus de los bubones, la cutirreacción intradérmica, la autoinoculación y la biopsia.
2. **Distribución**—No existen diferencias especiales de incidencia en lo que respecta la edad, la raza o el sexo, excepto las que se determinan por los hábitos sexuales. Es de amplia distribución geográfica y relativamente común en puertos marítimos y zonas urbanas. Su incidencia entre los miembros de las fuerzas armadas que se hallan en zonas tropicales es a veces superior a la de la sífilis.
3. **Agente infeccioso**—*Hemophilus ducreyi*, el bacilo de Ducey.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. La fuente de infección son las secreciones de las lesiones abiertas y el pus de los bubones del paciente; hay indicaciones de que las mujeres algunas veces son portadores.
5. **Modo de transmisión**—Principalmente por contacto venéreo directo salvo casos excepcionales de lesiones en las manos de médicos y enfermeras debidas al contacto profesional con personas infectadas; también ha habido inoculaciones accidentales en niños. La transmisión indirecta es rara. La prostitución, la promiscuidad sexual y la falta de aseo son factores que favorecen la transmisión.
6. **Periodo de incubación**—De 3 a 5 días, a veces más; si hay exco-riaciones de las membranas mucosas, puede ser de 24 horas únicamente.
7. **Periodo de transmisibilidad**—Dura mientras persiste el agente infeccioso en la lesión original o en las secreciones de los ganglios linfáticos de la región afectada; generalmente está en relación con el proceso de cicatrización y en la mayoría de los casos dura varias semanas.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general; no existen pruebas de que haya inmunidad natural o adquirida.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Excepto en lo que se refiere a las medidas específicas contra el chancroide y la sífilis propiamente, las medidas preventivas son las mismas que se recomiendan para la sífilis (véase 9A, pág. 243).
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En muchos estados y países es obligatoria la notificación oficial, Clase 2B (pág. 6).

2. Aislamiento: Ninguno; evítase el contacto sexual hasta que hayan sanado las lesiones.
  3. Desinfección concurrente: Ninguna; aseo personal ordinario.
  4. Cuarentena: Ninguna.
  5. Inmunización de contactos: No es aplicable; tratamiento rápido de la enfermedad al identificarla o ante la sospecha clínica de su existencia.
  6. Investigación de los contactos: Localizar a las personas con quienes el paciente tuvo contacto sexual durante las dos semanas anteriores a la manifestación de signos y síntomas de la enfermedad así como los contactos posteriores.
  7. Tratamiento específico: Sulfonamidas. Adminístrese estreptomycin, tetraciclina o cloromicetina únicamente si el agente infeccioso es resistente a las sulfonamidas, pues los antibióticos pueden enmascarar una infección por sífilis.
- C. Medidas en caso de epidemia:** Si no disminuye el número de casos nuevos o se observa un aumento, debe intensificarse la vigilancia y hacerse más estricta la aplicación de las medidas descritas en 9A y 9B.
- D. Medidas internacionales:** (Véase Sífilis, 9D, pág. 244).

## DIFILOBOTRIASIS

1. **Descripción**—Enfermedad intestinal de larga duración, pero no mortal. Generalmente no produce síntomas o estos son sin importancia. En algunos pacientes provoca anemia grave; las infecciones masivas pueden estar asociadas con síntomas tóxicos. Sinónimos: Infección por tenia lata o tenia de los peces; botriocéfalias.
- El diagnóstico se confirma mediante la identificación de huevos o proglótidos (segmentos) del gusano en las heces.
2. **Distribución**—Es endémica en Finlandia, los estados bálticos de la URSS, Suiza, Israel, Japón, Uganda, América del Norte (Región de los Grandes Lagos, este del Canadá, Alaska y Florida), Argentina y Chile en Sudamérica, y en Australia. En algunas zonas está infectada del 10 al 30% de la población y aumenta la prevalencia con la edad. En los Estados Unidos algunas personas se infectan al comer pescado infectado, sin cocinar, procedente de los lagos del Medio Oeste o de los lagos canadienses.
  3. **Agente infeccioso**—*Diphyllobothrium latum*, un cestodo; también varias otras especies.
  4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio principal es una persona infectada que elimina huevos del agente infeccioso en las heces; otros reservorios son también el perro, el oso y otros mamíferos que comen pescado. La fuente inmediata de infección es la carne de pescados de agua dulce infectados.
  5. **Modo de transmisión**—Las larvas que se desarrollan en la carne del pescado de agua dulce infectan a los huéspedes definitivos,

el hombre o animales. Los huevos procedentes de los segmentos del gusano son arrojados en depósitos o corrientes de agua dulce, donde maduran, se abren y producen la infección en el primer huésped intermediario (crustáceos pequeños). Los peces susceptibles a su vez ingieren los crustáceos (copépodos) infectados y se convierten en segundos huéspedes intermediarios. El hombre adquiere la infección al comer pescado crudo o insuficientemente cocido.

6. **Período de incubación**—De 3 a 6 semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. El hombre y otros huéspedes definitivos continúan diseminando los huevos en el ambiente mientras el gusano permanece en el intestino, a veces durante varios años.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—El hombre es universalmente susceptible. Al parecer la infección no confiere inmunidad.
9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Impedir la contaminación de las corrientes de agua y de los lagos mediante la instalación de sistemas adecuados para eliminar los excrementos humanos en ciudades y aldeas, y mediante la cloración de las aguas procedentes de alcantarillados, la instalación de letrinas sanitarias en las zonas rurales y la educación del público respecto al ciclo vital del parásito.
2. La cocción completa del pescado o su congelación durante 24 horas a  $-10^{\circ}\text{C}$  aseguran la protección. La inspección del pescado no resulta práctica.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Por lo general no está justificada la notificación oficial. Clase 5 (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna; eliminación sanitaria de las heces.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: En general no es un procedimiento útil.
7. Tratamiento específico: Quinacrina u oleorresina de helecho macho.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Ninguna.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## DIFTERIA

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda de las amígdalas, faringe, laringe o nariz, a veces de otras membranas mucosas o de la piel. La lesión se caracteriza por una o varias placas de membrana grisácea con una zona inflamatoria circundante de

color rojo mate. En los casos de difteria faríngea, la garganta está moderadamente inflamada y los ganglios linfáticos cervicales algo crecidos y dolorosos; en los casos graves hay notable hinchazón y edema del cuello. La difteria laríngea es grave en los lactantes y niños pequeños. La difteria nasal es leve, suele ser crónica y caracterizarse por secreción nasal y excoriaciones unilaterales. Las infecciones inaparentes exceden al número de casos identificados. La difteria cutánea generalmente aparece en forma de úlceras excavadas, en forma perpendicular, con bordes bien definidos. Los efectos tardíos de la absorción de toxina se manifiestan por parálisis de los nervios craneales y periféricos, motores y sensoriales, y miocarditis, frecuentemente grave. La letalidad de 5 a 10% ha cambiado poco en 50 años.

El diagnóstico se confirma mediante el examen bacteriológico de las lesiones. En los casos sospechosos de difteria, la ausencia de bacilos en los cultivos no constituye razón válida para omitir el tratamiento específico.

Los médicos deben sospechar siempre la posibilidad de que se trata de difteria cuando se hace el diagnóstico diferencial de faringitis bacterianas y víricas, angina de Vincent, mononucleosis infecciosa, sífilis y candidiasis, especialmente después de la administración de antibióticos. La tendencia a recetar automáticamente antibióticos para todas las inflamaciones de garganta por suponer que la mayoría de ellas son estreptocócicas, demora el diagnóstico definitivo y el tratamiento de la difteria y ha sido responsable de algunas defunciones.

2. **Distribución**—Endémica y epidémica; se presenta sobre todo a fines del otoño, en el invierno y en la primavera. Ataca primordialmente a niños no inmunizados menores de 15 años; en los Estados Unidos se ven cada vez más casos en los campamentos de trabajadores migratorios y entre vagabundos y hombres sin hogar. En los trópicos hay relativamente más infecciones inaparentes, más difteria cutánea y menos casos de difteria de las fauces que en las zonas templadas.
3. **Agente infeccioso**—*Corynebacterium diphtheriae*, el bacilo de Klebs-Löffler.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. Las fuentes de infección son las secreciones de las membranas mucosas de la nariz y la nasofaringe de personas infectadas, así como de lesiones cutáneas y de otra índole.
5. **Modo de transmisión**—El contacto con un enfermo o un portador, o con objetos contaminados con las secreciones de dichas personas. La leche cruda ha servido como vehículo.
6. **Período de incubación**—Por lo general de 2 a 5 días y algunas veces más.
7. **Período de transmisibilidad**—Variable, dura hasta que los bacilos virulentos han desaparecido de las secreciones y de las lesiones; por lo general 2 semanas o menos, rara vez más de 4 semanas.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Los hijos de madres inmunes son relativamente inmunes, protección pasiva que por lo general pierden hacia el sexto mes de vida. La recuperación de un ataque clínico de la enfermedad suele ir seguida, aunque no siempre, de inmunidad persistente. A menudo se adquiere inmunidad a través

de infecciones inaparentes. Artificialmente puede provocarse inmunidad temporal pasiva, de 15 días a 3 semanas de duración, e inmunidad activa de duración prolongada.

## 9. Métodos de control—

### A. Medidas preventivas:

1. El único control eficaz de la difteria se logra mediante la inmunización con toxoide diftérico a toda la población. En los lugares donde se ha descuidado la protección en la infancia, debe emprenderse la inmunización a la primera oportunidad. Hay dos procedimientos alternativos: a) *Antígeno múltiple*: A los 3 ó 4 meses de edad, la aplicación de toxoide diftérico precipitado con alumbre, asociado con toxoide tetánico y vacuna pertussis (DPT), en inyecciones intramusculares de 0,5 ml cada una con intervalos de 4 a 6 semanas, y una dosis de "refuerzo" (dosis de reactivación o reinmunización después de la serie básica) al año siguiente. Si se omitió en la infancia, puede administrarse DPT tan pronto como se presente la oportunidad, hasta los 4 años de edad; después, debe emplearse únicamente DT hasta los 12 años de edad. Pasada esta edad, debe utilizarse DT de tipo adulto. Las dosis de refuerzo se aplican conforme al mismo régimen de edades. b) *Antígeno simple*: Toxoide diftérico precipitado con alumbre, a los 3 ó 4 meses de edad y hasta los 12 años, 2 inyecciones intramusculares de 0,5 ml cada una con intervalo de 4 a 6 semanas. Aplicar una dosis de reactivación un año después de la segunda dosis. Para la inmunización primaria de niños mayores de 12 años y para adultos, empléese 0,5 ml de toxoide diftérico purificado de tipo adulto (2 Lf de antígeno) en 3 dosis con intervalos de 4 a 6 semanas y una dosis de refuerzo al año siguiente.
2. Se debe proteger a los adultos más expuestos, como los médicos, maestros, enfermeras, criadas que cuidan a los niños, ayudantes y demás personal de hospital, inyectándoles toxoide diftérico de tipo adulto. Esta práctica es habitual en el ejército, junto con la administración de toxoide tetánico.
3. Medidas educativas para informar al público y particularmente a los padres de niños pequeños, acerca de los peligros de la difteria y de la necesidad y ventajas de la inmunización activa.

### B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de los casos en la mayoría de los estados y países, Clase 2A (pág. 6).
2. Aislamiento: Debe persistir hasta que dos cultivos del exudado de la garganta y dos de la secreción nasal dejen de mostrar bacilos diftéricos; las tomas deben hacerse a intervalos no menores de 24 horas y después de haber suspendido el tratamiento antimicrobiano. Siempre que sea posible, se practicará una prueba de virulencia si los cultivos faríngeos continúan siendo positivos 3 semanas después de iniciada la enfermedad. Si el resultado es negativo, puede terminarse el aislamiento; si son positivos, debe repetirse una serie de **tratamiento antibiótico**. Cuando no es posible hacer los

- cultivos, puede terminarse el aislamiento con relativa seguridad a los 14 días después de iniciada la enfermedad.
3. Desinfección concurrente: De todos los objetos que hayan estado en contacto con el paciente o hayan sido contaminados por sus secreciones. Limpieza terminal.
  4. Cuarentena: Todas las personas que hayan estado en contacto íntimo con el enfermo deben quedar bajo cuarentena modificada hasta que sean negativos sus cultivos nasales y faríngeos. Deben ser tratados todos los portadores, véase 9B7. Los adultos cuya ocupación incluya la manipulación de alimentos o el contacto íntimo con niños deben ser exentos de sus funciones hasta que el examen bacteriológico indique que no son portadores.
  5. Inmunización de contactos: Todos los niños menores de 10 años que hayan estado en contacto íntimo con el paciente y no hayan sido inmunizados anteriormente con toxoide recibirán una dosis profiláctica de 10.000 unidades de antitoxina y al mismo tiempo una primera dosis de toxoide. Se recomienda practicar un examen médico diario a los niños mayores y a los adultos y aplicar el tipo de inmunización activa que convenga en cada caso. Las personas que hayan sido inmunizadas con anterioridad recibirán una dosis de refuerzo del toxoide. Grupos de personas mayores como las que están en instituciones, cuarteles u otros lugares congestionados, deben ser sometidos inmediatamente a la prueba de Schick, acompañada de la prueba de reacción al toxoide, seguida de la inmunización activa de quienes resulten positivos a la reacción de Schick.
  6. Investigación de los contactos: Búsqueda de portadores y de casos no notificados y atípicos a quienes se les confinará y aplicará tratamiento. Estas medidas de control son de poca importancia en colectividades bien protegidas por la inmunización.
  7. Tratamiento específico: Cuando haya sospecha de difteria, debe administrarse antitoxina sin esperar la confirmación bacteriológica. La dosis varía entre 20.000 a 80.000 unidades según la duración de los síntomas, la localización y extensión de la infección y la gravedad de la enfermedad. Se administrará una dosis única después de efectuar las pruebas de sensibilidad. Por lo general basta con la administración intramuscular; en las infecciones graves está indicada la antitoxina tanto por vía intravenosa como intramuscular. Las sulfonamidas no son eficaces. Puede emplearse la penicilina o la eritromicina junto con la antitoxina, pero el antibiótico no es un sustituto de esta. No se puede confiar ni en el antibiótico ni en la antitoxina diftérica para reducir considerablemente el período de transmisibilidad. En la difteria cutánea son útiles las compresas empapadas con penicilina (500 unidades por ml), así como la eritromicina y la bacitracina.

Una prueba de virulencia puede eliminar la necesidad de someter los portadores a tratamiento. Si no se practica, debe administrarse de 600.000 a 2.000.000 de unidades de penicilina procaína en suspensión acuosa por vía intramuscular, diariamente durante 7 días. Si no se obtienen buenos resultados, puede repetirse la penicilina después de una prueba de virulencia o sustituir aquella por eritromicina. Si fracasa el

tratamiento antibiótico, puede practicarse la amigdalectomía, pero no antes de transcurridos 3 meses desde el principio de la enfermedad.

### C. Medidas en caso de epidemia:

1. Intensificación inmediata de las actividades para inmunizar al mayor número posible de personas afectadas, especialmente entre la población de lactantes y niños de edad preescolar. Las encuestas de inmunización por muestreo indican los niveles de inmunidad y establecen las prioridades en la zona seleccionada para la inmunización.
2. En las zonas con buenos servicios de salud, deben hacerse rápidamente investigaciones sobre el terreno de los casos notificados para verificar diagnósticos, determinar subtipos de *C. diphtheriae*, identificar contactos, localizar fuentes de infección y precisar los grupos de población que corren un riesgo especial.

### D. Medidas internacionales:

1. Inmunización activa de lactantes y niños pequeños susceptibles que viajan o pasan por países en los que la difteria es una enfermedad común; a los previamente inmunizados se les aplicará una dosis de refuerzo.
2. Intercambio internacional de información sobre la prevalencia actual de la difteria.

## DRACONTIASIS

1. **Descripción**—La hembra grávida del gusano, como de un metro de longitud, emigra de los tejidos profundos al subcutáneo, generalmente de las piernas. La primera manifestación clínica se produce cuando el gusano se prepara a expulsar las larvas del útero, situado en su extremo anterior; en el punto de salida hay sensación de quemadura y prurito, frecuentemente acompañados de fiebre, náuseas, vómitos, diarrea, disnea, urticaria generalizada y eosinofilia. En el punto de salida se forma una vesícula que se rompe; el útero del gusano sobresale y secreta un líquido lechoso que contiene las larvas. Cuando se intenta extraer el gusano sin tomar las precauciones debidas, pueden producirse infecciones bacterianas secundarias. Esta enfermedad no es mortal a menos que se presenten complicaciones sépticas. Sinónimo: Dracunculosis.

El diagnóstico se hace mediante la identificación microscópica de las larvas o por identificación del gusano adulto después de ser extraído.

2. **Distribución**—La enfermedad ocurre en la India, Africa, el Medio Oriente, las Antillas y el nordeste de Sudamérica. La prevalencia en una localidad determinada varía considerablemente; en algunas localidades casi todos los habitantes están infectados, mientras en otras son muy pocos los infectados y son principalmente adultos jóvenes. En Norteamérica se encuentran gusanos morfológicamente idénticos a *D. medinensis* en perros, zorras, visones y coatíes; no se han notificado casos indígenas auténticos en el hombre.



3. **Agente infeccioso**—*Dracunculus medinensis*, un gusano nematodo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es una persona infectada. La fuente inmediata de infección es el agua de pozos con escalones de entrada y estanques contaminados con crustáceos *Copepoda* infectados.
5. **Modo de transmisión**—Las larvas expulsadas en el agua dulce son ingeridas por crustáceos del género *Copepoda*, penetran en su cavidad general y se desarrollan hasta alcanzar la fase infectante en unas 2 semanas. El hombre ingiere los copépodos infectados al beber agua, las larvas se liberan en el estómago o el duodeno, emigran a través de las vísceras, se transforman en gusanos adultos y llegan a los tejidos subcutáneos.
6. **Periodo de incubación**—Desde que se ingieren los copépodos infectados hasta la aparición de los síntomas transcurren aproximadamente de 8 a 14 meses.
7. **Periodo de transmisibilidad**—Hasta que las larvas han sido evacuadas completamente del útero de la hembra grávida del gusano, que generalmente tarda varios días. Las larvas pueden sobrevivir en el agua hasta 6 semanas. No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. No existe inmunidad adquirida; en la misma persona pueden ocurrir infecciones repetidas y múltiples.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Provisión de agua potable. Abolición de los pozos con escalones de entrada y otras medidas para impedir la contaminación del agua para beber por las personas infectadas al sumergir en ella las partes afectadas.
    2. Hervir el agua de bebida o filtrarla a través de tela de muselina a fin de eliminar los copépodos.
    3. Lucha contra los copépodos mediante el tratamiento del agua, a intervalos de 6 semanas, con DDT en polvo humectable en una concentración de 5 partes por millón.
    4. Educación del público a fin de que beba sólo agua hervida o filtrada. Informar a las personas infectadas sobre el modo de propagación de la infección y el peligro que representa la contaminación de los pozos u otros abastecimientos de agua.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Debe obtenerse información respecto al origen del agua que el paciente bebió en la fecha probable de infección. Deben buscarse otros casos y examinar microscópicamente el agua de bebida en busca de crustáceos infectados.
    7. Tratamiento específico: Ninguno.

- C. Medidas en caso de epidemia:** En situaciones hiperendémicas se deben hacer encuestas en la región para determinar la prevalencia, descubrir las fuentes de infección y orientar las medidas de control como se indica en 9A.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## ENFERMEDADES DIARREICAS AGUDAS

Las enfermedades diarreicas agudas constituyen un síndrome clínico de etiología variada, en gran parte infecciosa, que como manifestaciones comunes presenta diarrea y a menudo fiebre. Comprende enfermedades infecciosas específicas tales como las shigelosis, salmonelosis y amibiasis, y también infecciones por agentes enteropatógenos: *Escherichia coli*, enterovirus, protozoos y helmintos. También pueden asociarse etiológicamente, cuando se hallan en grandes cantidades, diversos agentes infecciosos de escasa patogenicidad. En la mayoría de los casos no puede identificarse un agente infeccioso preciso. Las deyecciones diarreicas también se deben a otras causas que no son microbianas ni parasitarias.

Las enfermedades intestinales específicas que como signo principal presentan evacuaciones fecales anormales por su frecuencia y su carácter líquido, no pueden diferenciarse clínicamente unas de otras ni del numeroso grupo de diarreas etiológicamente indeterminadas. No obstante que en la mayoría de los casos no pueden aislarse agentes infecciosos, la propagación de la enfermedad en familias y otros grupos de personas, y el descenso de la incidencia conforme aumenta la edad indican claramente que la mayoría de los casos son de origen infeccioso. Las diarreas se presentan en todas partes, los ataques repetidos son comunes, se encuentran casos en todas las edades y, al igual que el resfriado común (pág. 90), tienen características epidemiológicas de grupo. Los tipos de distribución y frecuencia, los reservorios y fuentes de infección, los modos de transmisión y transmisibilidad, el período de incubación y otras características de las diarreas indeterminadas son iguales a las de las diarreas causadas por gérmenes patógenos específicos.

Debido a las limitaciones actuales de la diferenciación clínica y de laboratorio, un programa para el control de la colectividad se debe fundar con fines prácticos en diferencias epidemiológicas dentro del síndrome general, según la edad de los pacientes o las diferencias sociales y ecológicas entre las poblaciones. Esto se aplica especialmente a los países en desarrollo donde los recursos para el control son restringidos y prevalecen las enfermedades diarreicas.

Con este propósito, aquí se examinan en su conjunto las diarreas y se entiende que en la expresión "Enfermedades diarreicas agudas" quedan comprendidas entidades nosológicas específicas lo mismo que las de etiología desconocida. Las principales diarreas de etiología específica se presentan en capítulos separados (shigelosis, pág. 239; salmonelosis, pág. 166, y amibiasis, pág. 19), puesto que tienen características clínicas y evolutivas especiales. Actualmente no resulta práctico el tratar de abordar el problema general de la diarrea aguda a partir de enfermedades aisladas. Queda sin resolver la mayor parte de ese problema. Las entidades epidemiológicas que se distinguen

son las que presentan suficiente individualidad para requerir programas especiales de control. En las Secciones A, B y C se examinan tres cuyas manifestaciones son principalmente endémicas, y en las Secciones D y E, dos primordialmente epidémicas. Las diarreas de los lactantes y niños menores causan la mayoría de las defunciones por diarreas agudas, especialmente en los países menos desarrollados.

#### A. DIARREA DE LA PRIMERA INFANCIA

1. **Descripción**—Síndrome clínico de origen principalmente infeccioso que comprende diversas enfermedades intestinales específicas y una gran proporción de gastroenteritis no diferenciadas. En las regiones menos desarrolladas, las diarreas producen una parte muy importante de la morbilidad y la mortalidad en la primera infancia, especialmente durante el destete y en periodos cercanos a este. Una característica notable es la sinergia entre la desnutrición y la diarrea. El saneamiento inadecuado también tiene una parte importante en este cuadro. Comienza en forma aguda y rápidamente progresiva, con evacuaciones múltiples diarias, líquidas o semilíquidas, que pueden variar desde 3 hasta 20. Una proporción variable de pacientes, habitualmente alrededor de un tercio, arrojan sangre y moco en las heces, y frecuentemente pus. Puede no haber fiebre, pero por lo común aparece febrícula con malestar general, toxemia, cólicos intestinales y tenesmo. La evolución clínica habitual es de 4 a 5 días. En los niños desnutridos persiste un poco de indisposición durante un mes o más, en ocasiones hasta 3 meses, con evacuaciones flojas irregulares, un estado de nutrición progresivamente deficiente y a veces episodios agudos recurrentes. Son frecuentes y difíciles de corregir la deshidratación y el desequilibrio electrolítico. Una consecuencia también frecuente es el kwashiorkor u otra deficiencia de la nutrición. La letalidad entre los pacientes de una población general oscila entre 1 y 5% en el primer año de vida y en el segundo; en otras edades es mucho menor y entre los enfermos internados en hospital suele ser mucho mayor, a veces hasta del 30 al 40% en niños pequeños.

La situación es menos grave entre los lactantes y párvulos de los países adelantados económicamente, quizás debido a mejores niveles de higiene ambiental y doméstica, mejor atención maternoinfantil y una nutrición adecuada. La enfermedad es relativamente leve, mucho menos frecuente y de baja letalidad. Hace 50 años, la incidencia y las tasas de mortalidad eran iguales a las de las regiones actualmente en desarrollo.

Los medios de diagnóstico en el laboratorio comprenden el cultivo de heces fecales para buscar agentes bacterianos específicos, el examen microscópico para investigar protozoos y helmintos, y el aislamiento de virus. Los procedimientos serológicos son menos útiles. Las pruebas de anticuerpos fluorescentes muestran cada vez mayor utilidad.

Deben diferenciarse las enfermedades clínicamente similares producidas por intoxicación alimentaria de origen bacteriano o de otra naturaleza (pág. 166), por los propios alimentos o por medicamentos y venenos inorgánicos.

2. **Distribución**—Enfermedad universal y común, de importancia por su gravedad en regiones que no disponen de buenas condiciones sanitarias y donde predomina la malnutrición. En las

regiones tropicales y subtropicales, son particularmente frecuentes los casos y las defunciones en la época del destete, de los 6 a los 24 meses, tanto así, que se ha llamado a la enfermedad diarrea del destete. En estudios sobre el terreno realizados en Guatemala entre 1959 y 1963, se encontró una incidencia de 115 casos por 100 niños por año, en lactantes de 0 a 5 meses, alimentados al pecho. En la edad crítica del destete, la proporción ascendió a 275 ataques por año. En investigaciones similares sobre el terreno en una zona rural del Punjab, India, de 1958 a 1960, las tasas de mortalidad fueron de 20,6 por 1.000 niños y por año durante los 6 primeros meses de vida; de 53,6 durante los seis segundos meses; de 34,8 en los seis terceros; de 7,4 en el segundo semestre del segundo año, y de 2,0 en el tercer año de vida. La prevalencia más alta tiende a existir en las épocas cálidas y secas, aunque se halla presente en todos los meses en cifras relativamente altas. Son poco frecuentes las epidemias fulminantes de origen común; en varias regiones bien estudiadas el fenómeno habitual era un ciclo de ondas epidémicas, aproximadamente 3 cada 10 años, que se introducía sobre una base endémica, de lenta evolución y larga duración, por lo general de un año y a veces de dos años o más.

Las tasas de mortalidad en los Estados Unidos en 1961 fueron de 0,7 por 1.000 y por año en los lactantes y de 0,04 en los niños de 1 a 4 años. Una reciente encuesta británica mostró una incidencia anual de 9 casos por 100 lactantes menores de 1 año. Las epidemias se presentan en forma irregular en las salas pediátricas de hospitales o instituciones para niños pequeños, y hasta cierto punto en poblaciones abiertas, algunas veces con un origen que puede atribuirse a niños que salieron recientemente de hospitales o tenían alguna conexión directa o indirecta con los mismos.

**3. Agentes infecciosos**—En la mayoría de los casos no se demuestra agente infeccioso alguno. En las regiones preindustriales, una de tres bacterias patógenas, *Shigella*, *Escherichia coli* y *Salmonella*, es causante del 10 al 40% de las diarreas de la primera infancia, por lo común en un 20% de los casos, ya sea sola o en infecciones mixtas. *Shigella* tiende a presentarse en niños mayores de 6 meses; *Esch. coli* enteropatógena en lactantes menores pero continúa durante los primeros años, y *Salmonella*, que suele ser mucho menos importante que las otras dos. *Shigella* generalmente supera en número a todos los demás agentes infecciosos reconocidos en relación con las infecciones graves resultantes; en los países adelantados, el agente más frecuente probablemente sea *Esch. coli*. Tanto en una región como en la otra, la mayor parte de las infecciones graves no tienen agente demostrado. Pueden intervenir otras bacterias patógenas mal definidas y virus entéricos y de otra índole, así como *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* y otros parásitos. Las infecciones parenterales, por bacterias y por virus, también están asociadas con la diarrea aguda. Estas relaciones no son fijas en modo alguno; el patrón etiológico es dinámico, cambia frecuentemente y no tiene distribución característica, ni local ni general.

**4. Reservorio y fuente de infección**—El hombre es el reservorio importante de infecciones; los animales lo son respecto a *Salmonella* y algunos otros gérmenes patógenos. La fuente inmediata de infección la constituyen las heces de seres humanos y animales infectados. La gran frecuencia con la cual el caso clínico inicial

en los brotes familiares es un niño pequeño, indica la importancia de portadores y casos leves no identificados entre los miembros de mayor edad de las familias. En ellos pueden encontrarse gérmenes patógenos intestinales conocidos.

5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo; el paso es fecal-oral. Los alimentos contaminados, incluso la leche, en las diarreas esporádicas de niños pequeños. A esta edad tiene menor importancia la transmisión por el agua. Es variable el papel de las moscas, aun en los trópicos.
6. **Período de incubación**—Variable; suele ser corto y por lo común se observa entre 1 y 4 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Durante la fase aguda y principalmente hasta que las deyecciones vuelven a ser formadas. En los países en desarrollo, la enfermedad clínica característica indica que existe un estado de portador convaleciente más prolongado que el habitual de una o dos semanas. Se transmite fácilmente aun cuando no esté asociada con agentes patógenos demostrables. Los casos secundarios en las familias se presentan principalmente en niños de edad preescolar.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—En edades tempranas, los ataques clínicos se repiten frecuentemente, pero mucho menos conforme aumenta la edad. No se conoce el grado de inmunidad individual específica al tipo de germen después de la infección. La gravedad y la frecuencia de los ataques en las regiones en desarrollo, especialmente en los trópicos, dependen en gran parte de la presencia de desnutrición y del grado de esta. Esto se manifiesta especialmente en el período de destete, cuando se efectúa el cambio de la leche materna a alimentos de inferior calidad nutritiva, en cantidad insuficiente y con mayor contaminación.
9. **Métodos de control**—Son aplicables primordialmente en regiones menos desarrolladas, con alta incidencia.

#### **A. Medidas preventivas:**

1. Educación sanitaria del público respecto a fuentes de infección y modos de transmisión de la enfermedad; aseo personal y prácticas higiénicas personales, inclusive la eliminación sanitaria de las heces; uso y mantenimiento de servicios de saneamiento ambiental para la colectividad, especialmente suministros de agua, y una mejor comprensión de la importancia de la diarrea como causa de muerte en los niños durante los dos primeros años de vida.
2. Suministro de servicios de higiene maternoinfantil para promover la alimentación al pecho durante el primer año; proporcionar enseñanzas sobre los requerimientos dietéticos de los niños pequeños, la necesidad de introducir alimentos suplementarios después de los 6 meses y la forma adecuada de llevar a cabo el destete, así como demostrar la forma de preparar y proteger los alimentos y los suplementos alimenticios para lactantes y párvulos.
3. Agua para usos higiénicos en cantidades suficientes y de fácil acceso, así como un abastecimiento de agua potable.
4. Atención hospitalaria de los enfermos graves, con servicios de rehidratación para pacientes externos, o, a falta de estos servicios, dar instrucción sobre la forma y medios de practicar el tratamiento en el hogar.

5. Suplementos dietéticos para párvulos y niños mayores en edad preescolar.
6. Saneamiento del medio, con recursos para la eliminación sanitaria de las heces y demás desechos, lucha contra las moscas y protección de los productos alimenticios. Véase Fiebre tifoidea 9A1-6, pág. 142-143.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de los casos individuales, Clase 4 (pág. 7). En los países en desarrollo, a falta de notificación de casos, el registro puede fundarse en las defunciones.
2. Aislamiento: No es factible en las condiciones habituales. Debe evitarse el contacto con otros niños menores.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No es práctica; debe ser una acción colectiva y no individual.
7. Tratamiento específico: La rehidratación debe ser la preocupación fundamental. Todavía está por comprobarse la utilidad como recurso sintomático de los antibióticos y las sulfonamidas en el tratamiento de la diarrea aguda.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Los brotes periódicos de evolución lenta y larga duración en las localidades rurales de los países poco desarrollados constituyen el problema principal, aunque son tan abundantes que la investigación sistemática no está al alcance de la mayoría de las oficinas sanitarias locales. El estudio intensivo de brotes seleccionados en zonas de alta incidencia contribuye a mejorar el control, determinando la frecuencia de la enfermedad, los agentes infecciosos predominantes, el modo más común de transmisión, la influencia de las prácticas de higiene materno-infantil y la relación de la enfermedad con la desnutrición. El estudio combinado sobre el terreno y en el laboratorio es sumamente fructífero; el estudio de campo por sí solo es informativo.
2. En algunas zonas hiperendémicas seleccionadas, encuestas de prevalencia repetidas anualmente para determinar características demográficas de morbilidad y mortalidad, aspectos dinámicos de la enfermedad y evaluación de las medidas preventivas.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

**B. GASTROENTERITIS AGUDA ENDEMICA DE LAS POBLACIONES EN GENERAL**

La entidad epidemiológica de la diarrea de la primera infancia se halla estrechamente relacionada con las diarreas del resto de la población en general. El reservorio de la infección está en niños mayores y adultos. En todas las edades los agentes infecciosos son del mismo orden y de igual diversidad; el período breve de incubación es característico; los modos de transmisión son iguales aunque difiere su importancia relativa; la transmisibilidad es breve y los

ataques recurrentes son típicos aunque de frecuencia mucho menor. Como es lógico, las diarreas de los grupos de más edad de las poblaciones en general en los países menos desarrollados, son tan diferentes de las que se presentan en las regiones económicamente desarrolladas, como lo son las diarreas de los niños pequeños en las dos situaciones.

En las regiones adelantadas que cuentan con buen saneamiento del medio, la diarrea aguda es una indisposición leve, más bien una causa de incomodidad que de morbilidad grave. Su duración es apenas de uno o dos días, aunque las heces sueltas pueden continuar durante una semana. Es más probable que la enfermedad sea apirética que febril. La incidencia de casos según una encuesta reciente en las zonas urbanas de Inglaterra ha sido de 15 ataques por año por cada 100 niños en edad preescolar. La tasa de mortalidad es baja; en los Estados Unidos, alcanza como a 4 por 100.000 habitantes por año. Excepto en circunstancias especiales (véase Sección E, pág. 68), la enfermedad es esporádica y endémica, aunque se presentan brotes familiares y epidemias en barrios. La diseminación fecal-oral por contacto directo es causa de cierta proporción de casos, los alimentos constituyen un vehículo común y el agua en menor grado. Los síntomas son únicamente un aspecto inconstante y poco común. Las enfermedades intestinales específicas forman una pequeña parte del total; el estudio de una población urbana general en los Estados Unidos durante 2 años no descubrió *Shigella* ni *Salmonella*. Las infecciones por *Esch. coli* se encuentran pasada la lactancia, hasta tener importancia entre niños de edad preescolar, y manifestaciones que se encuentran cada vez más de infecciones inaparentes en adolescentes y adultos jóvenes. Los enterovirus (ECHO y Coxsackie) y los adenovirus se han encontrado como causantes más frecuentemente que en las regiones en desarrollo, pero esto puede deberse a que se dispone de mayores recursos para su estudio. Existe otro grupo grande de enfermedades leves de etiología desconocida pero probablemente vírica, y de alta prevalencia; es el de los cuadros epidémicos de vómitos y diarreas, que han recibido diversos nombres, entre otros, influenza intestinal y gastroenteritis por virus. Estas entidades mal definidas pueden agruparse bajo el término genérico de diarreas víricas agudas; su etiología vírica se ha probado principalmente por inferencia. Al parecer el modo de propagación, en el cual intervienen las secreciones respiratorias, es por contacto.

En las regiones menos desarrolladas, la diarrea es frecuentemente la primera causa de defunciones en las poblaciones en general, con tasas de mortalidad que a menudo pasan de 100 por 100.000 habitantes por año y a veces alcanzan a 500. Las tasas de ataque son altas. Se presenta en todas las edades, aunque la incidencia descende progresivamente con la edad. Los factores ambientales dominan los modos de propagación. Por esto en la lucha contra las diarreas de niños mayores y adultos, debe darse importancia primordial a la eliminación sanitaria de las heces fecales, a los abastecimientos de agua potable y a otras medidas de saneamiento del medio, mientras que medidas de carácter más personal son indicadas para el control de la diarrea de lactantes y párvulos. En las zonas donde prevalece la diarrea y existen escasos medios contra ella, conviene concentrar los esfuerzos en las diarreas de los niños pequeños, donde la incidencia es mayor y son más numerosas las defunciones. También resulta claro que el control a largo plazo y, en definitiva, el de la colectividad, depende del saneamiento del medio y de una mejor economía, pues las dos fases del problema están en relación recíproca: el uno depende de la otra.

### C. DIARREA DE LOS VIAJEROS

Es una enfermedad conocida en todo el mundo, que generalmente dura de 1 a 3 días, con principio brusco en forma de evacuaciones sueltas, líquidas, y síntomas variables de gastroenteritis aguda, tales como náuseas, vómitos, cólicos abdominales, escalofríos, mialgias y malestar profundo. La enfermedad ataca principalmente a los adultos en forma esporádica y en casos aislados, aunque hay brotes epidémicos en familias y grupos de viajeros de todas las edades. Se han identificado diversos agentes infecciosos conocidos, pero, como ocurre con las diarreas de las poblaciones en general, en su conjunto sólo producen una pequeña proporción de la enfermedad.

El riesgo es mayor cuando se viaja a una zona de alta incidencia habitual, pero de ninguna manera está tan limitada la afección. El mismo resultado suele haber cuando se pasa bruscamente de una zona de buen saneamiento a otra semejante, y los viajeros que van de una zona de alta incidencia a una de baja, se exponen también al riesgo. Por estas circunstancias, la diarrea de los viajeros parece depender de los mismos principios epidemiológicos que la diarrea epidémica de los recién nacidos alojados en las salas-cuna y que la diarrea de los niños en los países menos desarrollados. El primer contacto con agentes infecciosos extraños, a menudo completamente ordinarios, provoca una afección a la cual los residentes ofrecen resistencia adquirida por exposiciones repetidas.

Las medidas de control se basan en la probable transmisión fecal-oral de los agentes infecciosos. No tiene por qué aceptarse la enfermedad como acompañante inevitable del viajero. Puede obtenerse un alto grado de protección si se tiene cuidado constante en el uso de agua hervida, y si se evitan las verduras verdes y crudas, se pela la fruta y se come carne bien cocida.

### D. DIARREA EPIDÉMICA DE LOS RECIÉN NACIDOS, EN SALAS-CUNA

**1. Descripción**—Síndrome clínico de origen infeccioso, caracterizado por diarrea intensa, deshidratación y acidosis, de tal gravedad que la apartan de la diarrea infantil común. Se reconoce principalmente por la presencia de una epidemia en los hospitales que atienden recién nacidos en salas-cuna. La enfermedad, como tal, está limitada a los países económicamente adelantados y, epidemiológicamente, resulta de las condiciones sociales especiales que colocan a los lactantes en estrecha asociación los unos con los otros a una edad vulnerable. Las heces son acuosas, amarillas y después verdes, con poco moco y sin sangre. No hay fiebre o esta es leve, excepto cuando la deshidratación es intensa o hay complicaciones piógenas. Por lo regular, la letalidad es alta, como de 20%, con variaciones de cero a 40 por ciento. La necropsia muestra un número extraordinariamente reducido de alteraciones de los tejidos y ninguna de naturaleza patognomónica. Esta se difunde rápidamente de un lactante a otro.

El coprocultivo, el examen serológico de los gérmenes aislados y el empleo de pruebas de anticuerpos fluorescentes, sirven para identificar infecciones por bacterias patógenas conocidas; también el aislamiento de virus en situaciones no determinadas.

En esta entidad epidemiológica no están comprendidas las diarreas de los recién nacidos que se hallan en las poblaciones en general, ni los casos y epidemias ocasionales al final de la lac-



tancia y en los primeros años de la edad preescolar. (Véase A, pág. 60.)

2. **Distribución**—Por definición, es una enfermedad epidémica limitada a los hospitales que atienden a recién nacidos en sus salas-cuna. Se presenta en Norteamérica y Europa, y probablemente con más frecuencia de lo que indican los registros oficiales o de otra índole, en otros países en condiciones similares. Es menos frecuente que antes, conforme se han ido conociendo mejor los factores de riesgo. No presenta una incidencia característica en relación con las estaciones.
3. **Agentes infecciosos**—Lo más frecuente es que no pueda identificarse agente infeccioso alguno. Los que se encuentran más comúnmente son los enteropatógenos de *Esch. coli* de 10 o más serotipos. Menos frecuentes son los enterovirus, pero se han identificado Virus ECHO de diversos tipos, virus Coxsackie B y otros. Algunas veces se encuentra *Salmonella* y, rara vez, *Shigella*. Se han atribuido epidemias a un grupo variado de agentes, por lo común de patogenicidad discutible, entre ellos, *Pseudomonas aeruginosa*, estreptococos hemolíticos del Grupo D, *Proteus vulgaris*, *Clostridium perfringens*, miembros del grupo Klebsiella-acrogenes, y estafilococos. Son comunes las infecciones mixtas. Un factor probable puede ser la cantidad excesiva de gérmenes infectantes procedentes de fuertes contaminaciones del ambiente.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio probablemente lo constituyen los adultos infectados, incluso los casos, y más comúnmente los portadores, entre las enfermeras, los médicos y otras personas que atienden niños, además de madres con el canal del parto contaminado. La fuente inmediata de infección está en las heces de personas infectadas y, especialmente, en objetos contaminados por ellas; en algunos casos, se supone que en secreciones de las vías respiratorias superiores.
5. **Modo de transmisión**—La infección se introduce en la sala-cuna por medios tales como malas costumbres higiénicas en el retrete por parte del personal; el no lavarse las manos después de cambiar pañales al niño y antes de darle su alimento, y la preparación defectuosa de la madre en el parto. La transmisión de un lactante a otro se facilita si se baña a los niños en una mesa común; si se pesan en básculas comunes sin emplear cubiertas estériles para cada niño; si se cometen errores en la preparación, transporte, refrigeración y recalentamiento de los biberones, y si se guardan porciones sobrantes de fórmulas para tomas ulteriores. También se efectúa la transmisión por el aire (con el polvo). A veces hay una fuerte contaminación del ambiente, como ocurre cuando se encuentra *Esch. coli* en las ropas de cama, en el polvo de la sala, en soluciones y en los instrumentos y equipo.
6. **Período de incubación**—Es variable; se calcula que dura de 1 a 21 días; más a menudo, de 2 a 4 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Fácilmente transmisible entre recién nacidos mientras presenten síntomas o persista un estado de portador. Se sabe que las epidemias continúan durante 4 ó 5 meses.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Restringida en general a los lactantes menores de 1 mes, con más frecuencia a los de 8 a 9 días de edad. Afecta tanto a niños alimentados al pecho como a los

que toman biberón. Los prematuros son más susceptibles y entre ellos la letalidad es más alta. Parece ser un factor importante el primer contacto con agentes infecciosos de afecciones intestinales, muchos de escasa patogenicidad.

9. **Métodos de control**—La práctica actual es empírica y consiste principalmente en medidas generales para limitar la propagación de la infección y mantener limpia la sala-cuna. El sistema de dejar al niño en la habitación de la madre tiene muchas ventajas.

**A. Medidas preventivas:**

1. Se debe disponer que la sala-cuna para recién nacidos o prematuros no esté unida directamente con otras salas-cuna, y que tenga medios propios de aislamiento para los enfermos o sospechosos. Asimismo, debe suministrarse a cada niño su equipo individual guardado en la propia cuna; no deberá bañarse a los niños en común ni se les vestirá en mesas comunes, ni se usarán las cunas para colocar o transportar a más de un niño cada vez.
2. Las fórmulas de alimentación deberán prepararse asépticamente; las botellas se cubrirán con sus tapas, se esterilizarán y pondrán a refrigerar con las mamilas, dejando los biberones cubiertos con tapa hasta la hora de dar el alimento. Debe llevarse un control mediante el muestreo bacteriológico periódico de las fórmulas que se almacenan después de calentadas.
3. Los recién nacidos normales no deben ser puestos en la misma sala-cuna con lactantes enfermos o con niños mayores. No debe admitirse a la sala-cuna a niños nacidos fuera del hospital ni a madres con diarrea o enfermedades respiratorias hasta que haya pasado una cuarentena de 6 días por lo menos, de preferencia haciendo un examen bacteriológico de las heces. Las enfermeras que atienden otros pacientes no deben tener contacto con las salas-cuna para recién nacidos sanos; las enfermeras encargadas de preparar la leche no deben atender el cambio de pañales de los niños; se debe limitar el número de visitantes para reducir al mínimo la difusión de infecciones; los procedimientos de lavandería deben ser tales que aseguren que los artículos devueltos a la sala-cuna estén exentos de gérmenes patógenos.
4. Anotación diaria sistemática del número y consistencia de las deposiciones de cada criatura.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de los casos individuales, Clase 4 (pág. 7). Dos o más casos concurrentes en una sala-cuna se deben considerar como epidemia.
2. Aislamiento: De los lactantes infectados y de los sospechosos.
3. Desinfección concurrente: De todas las secreciones y de los objetos contaminados con ellas. Limpieza terminal completa.
4. Cuarentena: Completa, de todos los recién nacidos que hayan estado expuestos.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.

6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Véase 9C2.
7. Tratamiento específico: Las tetraciclinas, la cloromicetina y la neomicina en los casos de enfermedades producidas por *Esch. coli* enteropatógena.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. No se debe admitir más niños a la sala-cuna contaminada. Suspéndase el servicio de maternidad a menos que se disponga de una sala-cuna no infectada, con personal y medios separados. Los niños expuestos a la enfermedad en la sala-cuna contaminada deben ser atendidos por personal médico y de enfermería separado, adiestrado en el cuidado de las enfermedades transmisibles. Los contactos deben permanecer en observación por lo menos 2 semanas después que el último caso haya salido de la sala-cuna; cada caso nuevo deberá ser trasladado inmediatamente a sitios de aislamiento. Podrá reanudarse el servicio de maternidad después de haber dado de alta a todas las madres y niños contactos y de haber realizado una limpieza completa. En caso de emergencia se pondrán en práctica hasta donde sea posible las recomendaciones indicadas en el inciso 9A.
2. Investigación epidemiológica: a) Asegúrese el tratamiento adecuado de los casos que pasaron inadvertidos mediante exámenes ulteriores de todos los lactantes dados de alta en el hospital durante las dos semanas anteriores a la identificación del primer caso; b) examen de las madres y del personal del servicio de maternidad en busca de los signos tempranos de la enfermedad; c) examen de laboratorio de las heces de todas las criaturas enfermas o expuestas y de las madres y personal del servicio de maternidad, a fin de localizar los portadores y casos inadvertidos; d) inspección del hospital en busca de deficiencias sanitarias; e) estudio de la manera de preparar los alimentos de los niños; f) investigación de los métodos seguidos para alimentar asépticamente a los niños y para cambiarles pañales y otras ropas; g) quimioprofilaxis con neomicina para los contactos, que puede ser de alguna utilidad en los brotes por *Esch. coli*.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

**E. DIARREAS EPIDEMICAS DURANTE DESASTRES NATURALES Y EN POBLACIONES RECIEN REUNIDAS**

Los grupos de población hacinados en medios antihigiénicos constituyen las condiciones fundamentales para que se desarrolle una epidemia de diarrea. Las situaciones más frecuentes son las de personas recién reunidas bajo condiciones ecológicas desconocidas, o las consecutivas a desastres naturales. Esas epidemias se desarrollan conforme al mismo principio de la diarrea de los viajeros, pero el proceso se efectúa en una escala mayor. De manera análoga, algunos casos se deben a agentes entéricos específicos, pero no en su mayoría.

Los desastres naturales como inundaciones, incendios, terremotos y huracanes suelen precipitar una epidemia. La reunión temporal de personas en paseos campestres, espectáculos deportivos al aire libre, zonas de vacaciones y situaciones similares donde el saneamiento es deficiente, puede producir múltiples casos de diarrea simple. Las

situaciones prolongadas por más tiempo, como ocurre con las fuerzas militares en operaciones de campo, los campamentos de verano, las reuniones internacionales de niños exploradores, las convenciones y las grandes asambleas religiosas, como las de la Meca, aumentan las probabilidades de que ocurran esos brotes. Las epidemias son frecuentes entre trabajadores migratorios que se reúnen para recolectar frutas en determinadas estaciones, para cosechar granos y para actividades análogas. Sin embargo, en exposiciones tan prolongadas como esas, es especialmente necesario el tomar en consideración una posible enfermedad intestinal específica, por lo común la shigelosis, y el cólera y la fiebre tifoidea en circunstancias apropiadas.

Los daños en los sistemas centrales de abastecimiento de agua, con fuerte contaminación por las aguas servidas, producen brotes violentos de diarrea clínicamente leve, llamada a veces intoxicación aguda por alcantarillado. Esos daños afectan a grandes proporciones de una población y los casos pueden ascender a millares. Actualmente son raros en los Estados Unidos, pero en tiempos pasados ocurrían con frecuencia las "diarreas premonitorias" del segundo o del tercer día, que eran las precursoras de la fiebre tifoidea que surgía 10 días después. Más recientemente han precedido a las epidemias de hepatitis infecciosa transmitida por el agua. Todavía persisten en zonas donde no se siguen estrictamente las medidas para proteger los abastecimientos públicos de agua.

Las medidas de control son en primer lugar preventivas, teniendo presentes esos brotes en las circunstancias indicadas e instituyendo medidas sanitarias de protección. En segundo lugar es preciso tener un plan preparado para actuar en casos de emergencia, utilizando los recursos locales disponibles, al objeto de hacer frente a situaciones catastróficas en las que quizá quede poco tiempo para actuar después de advertir el problema. Conforme a ese plan deben considerarse por anticipado los medios administrativos para disponer ordenadamente el personal y los recursos, así como los procedimientos técnicos a seguir para identificar las fuentes de infección y remediar las deficiencias del medio ambiente.

---

## ENFERMEDADES ESTAFILOCOICAS

Los estafilococos producen una serie de infecciones con manifestaciones clínicas que varían desde una simple pústula o un impétigo hasta la septicemia y la muerte. El signo clínico primordial es una lesión o lesiones que contienen pus, y la formación de abscesos constituye el cuadro patológico típico. Aunque existen muchas cepas de estafilococos, pocas son las que tienen relación con la enfermedad. El índice más útil de su patogenicidad es su propiedad de coagular el plasma (coagulasa); casi todas las cepas virulentas son positivas a la coagulasa. Otros métodos de laboratorio que se aplican a los estafilococos son la tipificación con bacteriófagos y las pruebas de sensibilidad a los antibióticos.

Las enfermedades estafilocócicas presentan distintos tipos clínicos y epidemiológicos según se observen entre la población en general,

en las salas-cuna y entre los enfermos hospitalizados. En la colectividad, son comunes el impétigo, los furúnculos, los abscesos, las laceraciones infectadas, especialmente en los niños pero, desde luego, en todos los grupos de edad. Prevalen más entre las clases sociales humildes, donde la densidad de población es alta, la higiene personal deficiente y difícilmente hay acceso al jabón y agua. Además de las lesiones primarias de la piel, son relativamente frecuentes las conjuntivitis estafilocócicas, osteomielitis y neumonías consecutivas a la influenza y a otras enfermedades respiratorias producidas por virus.

En las salas-cuna, las enfermedades estafilocócicas constituyen un problema difícil, reiterativo, reconocido hace mucho tiempo. Su manifestación más frecuente es el impétigo contagioso, una afección cutánea. La colonización estafilocócica de la mucosa nasal, el muñón umbilical y el pene circuncidado es un fenómeno fisiológico normal entre los lactantes que de ordinario no produce enfermedad. Si se introduce una cepa patógena en los recintos confinados de una sala-cuna, puede propagarse rápidamente entre esa población sumamente susceptible y producir casos esporádicos o epidemias.

Durante el decenio pasado se llegó a identificar la enfermedad estafilocócica que se presenta en las salas generales de los hospitales como una forma importante de sepsis adquirida en esas instituciones. Un mayor promedio de vida ha aumentado el número de personas crónicamente enfermas y debilitadas, para dar lugar a una mayor población de personas altamente susceptibles a la enfermedad estafilocócica, entre ellas enfermos de diabetes mellitus, fibrosis quística, agranulocitosis y neoplasias. La utilización de esteroides y antimitabólicos ha producido un huésped más susceptible, como lo es también la persona con agammaglobulinemia. El empleo muy extendido de inyecciones parentéricas y la terapéutica intravenosa continua con cánulas de plástico introducidas por períodos prolongados, han abierto nuevas puertas de entrada a los agentes infecciosos.

La enfermedad estafilocócica postoperatoria representa una amenaza constante para el enfermo quirúrgico internado en el hospital pues interfiere con su convalecencia. El extenso empleo de la terapéutica con antibióticos ha aumentado el número de estafilococos resistentes a los mismos y suele fomentar una falsa seguridad que conduce a la aplicación menos rigurosa de las técnicas de asepsia. Más del 90% de las enfermedades estafilocócicas adquiridas en los hospitales se deben a microorganismos resistentes a la penicilina y a otros antibióticos que se emplean comúnmente. La creciente complejidad de las operaciones quirúrgicas, con mayor exposición de superficies y anestesia más prolongada, permite la entrada de los estafilococos con más facilidad.

La intoxicación estafilocócica por alimentos, que no es una infección, se describe aparte en la página 169. El presente capítulo trata de las enfermedades infecciosas, locales y generales.

## A. ENFERMEDADES ESTAFILOCÓCICAS EN LA COLECTIVIDAD

1. **Descripción**—Las lesiones cutáneas comunes son el impétigo, los furúnculos, los carbuncos, los abscesos y las laceraciones infectadas. La lesión fundamental del impétigo se describe en la Sección B, pág. 72; las otras son localizadas y discretas. No son frecuentes los síntomas generales; si las lesiones se extienden o se difunden, pueden presentarse fiebre, malestar general, cefalalgia o anorexia. Por lo general no se complican, pero pueden provocar pneumo-

nitis, abscesos pulmonares, osteomielitis, septicemia, piartriosis, meningitis y abscesos cerebrales.

2. **Distribución**—Son de distribución mundial. Su máxima incidencia se produce en zonas donde se descuida la higiene personal y las personas están hacinadas. Es frecuente entre los niños, especialmente en las estaciones calurosas. Se presenta esporádicamente y en forma de pequeñas epidemias en familias y campamentos de verano, afectando a varias personas que sufren ataques recurrentes por la misma cepa estafilocócica.
3. **Agente infeccioso**—Diversas cepas de estafilococos positivos a la coagulasa (*Micrococcus pyogenes* var. *aureus*).
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio primario es el hombre. El sitio principal de colonización son las nares anteriores; de 30 a 40% de las personas normales pueden llevar estafilococos positivos a la coagulasa (*Staphylococcus aureus*). La persona con secreciones sinusales o cualquier excreción purulenta es una fuente importante de propagación epidémica.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto con una persona que tiene una lesión purulenta o que es un portador nasal asintomático de una cepa patógena. No se ha determinado el papel de los juguetes u otros objetos contaminados. Puede ser importante la transmisión por el aire.
6. **Período de incubación**—Variable e impreciso. Por lo común, de 4 a 10 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras las lesiones purulentas continúen produciendo secreciones o persista el estado de portador. La autoinfección puede continuar durante el período de colonización nasal o mientras duren las lesiones activas.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—No se conocen bien los mecanismos inmunitarios. La susceptibilidad es mayor entre los recién nacidos, los enfermos crónicos y las personas debilitadas.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Educación sanitaria del público en materia de higiene personal, especialmente por lo que respecta a la importancia de evitar el uso en común de artículos de tocador.
    2. Tratamiento rápido del caso inicial en un grupo de niños y en las familias.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de brotes en escuelas, campamentos de verano u otros grupos de población; también de cualquier concentración de casos que se reconozca en la colectividad. No es obligatoria la notificación de casos individuales, Clase 4, (pág. 7).
    2. Aislamiento: No es práctico en la mayoría de las colectividades; las personas infectadas deben evitar el contacto con lactantes y personas debilitadas.
    3. Desinfección concurrente: Colocar los apósitos de lesiones abiertas y secreciones húmedas en bolsas de papel y quemarlas o eliminarlas en alguna otra forma práctica.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.

6. Investigación de contactos: Buscar lesiones exudativas o determinar el estado de portador nasofaríngeo de la cepa patógena entre los miembros de la familia.
7. Tratamiento específico: En infecciones cutáneas localizadas, utilización de los procedimientos habituales de la buena práctica médica y quirúrgica. No están indicados los antibióticos en administración general a menos que la infección se extienda considerablemente o se presenten complicaciones. Contra las infecciones estafilocócicas generalizadas, empleo de oxacilina por vía oral o meticilina por vía parentérica, ya que muchas cepas son resistentes a la penicilina simple. Úsese la penicilina u otros antibióticos sólo en caso de que las pruebas demuestren la sensibilidad de la cepa a ellos.

#### C. Medidas en caso de epidemia:

1. Búsqueda de las personas que tienen lesiones supurantes y a los portadores nasales de la cepa epidémica; aislamiento del grupo y tratamiento. Institución de una higiene personal estricta. Tratamiento de todas las personas con enfermedad manifestada clínicamente.
2. Un aumento inusitado o repentino de la prevalencia de infecciones estafilocócicas en la colectividad indica la posibilidad de una epidemia de hospital no identificada.

#### D. Medidas internacionales: Ninguna.

### B. ENFERMEADES ESTAFILOCÓCICAS EN LAS SALAS-CUNA

1. Descripción—El impétigo del recién nacido (pénfigo neonatorum) y otras afecciones cutáneas purulentas son las infecciones estafilocócicas que más frecuentemente se adquieren en la sala-cuna; las lesiones cutáneas características se desarrollan secundariamente a la colonización de la nariz o el ombligo de los lactantes. Se distribuyen en cualquier parte del cuerpo, pero más comúnmente en las partes cubiertas por pañales y en las intertriginosas; las lesiones son vesiculares inicialmente y pronto se vuelven seropurulentas, rodeadas por una base eritematosa. La ruptura de las pústulas favorece la diseminación periférica. Por lo general no se presentan complicaciones, pero sí puede surgir furunculosis, abscesos mamarios, neumonía estafilocócica, septicemia, meningitis, osteomielitis, abscesos cerebrales o cualquier otra forma más grave de la infección.
2. Distribución—Es de distribución mundial. En la actualidad el problema se plantea principalmente en los hospitales, por el descuido en las técnicas de asepsia, y se agrava por el desarrollo de cepas del agente infeccioso resistentes a los antibióticos.
3. Agente infeccioso—Varias cepas de estafilococos positivos a la coagulasa (*Staphylococcus aureus*); pueden caracterizarse por el tipo bacteriofágico, la resistencia a los antibióticos o la aglutinación serológica. Las epidemias son producidas por pocas cepas, relativamente, que suelen ser resistentes a la penicilina simple. Actualmente en los Estados Unidos, las más comunes pertenecen a los grupos bacteriofágicos 52/52A/80/8t, aunque de ningún modo se limitan a ellos.
4. Reservorio y fuente de infección—El reservorio primario es el hombre. Existen abundantes portadores.

5. **Modo de transmisión**—Por contacto con una persona que tiene una lesión purulenta o que es portador nasofaríngeo asintomático de una cepa patógena. No se ha determinado la importancia de los juguetes u otros objetos contaminados. Puede ser significativa la transmisión por el aire.
6. **Período de incubación**—Más comúnmente de 4 a 10 días, pero puede extenderse por muchas semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras las lesiones continúen secretando pus o persista el estado de portador nasofaríngeo.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Parece ser general la susceptibilidad entre los recién nacidos. Los lactantes continúan en peligro de sufrir la infección mientras dure la colonización nasofaríngea con cepas patógenas.

## 9. Métodos de control—

### A. Medidas preventivas:

1. Utilización de técnicas asépticas y lavado de manos adecuado en las salas-cuna.
2. Lavados de hexaclorofeno inmediatamente después del parto, que deben repetirse al llegar a la sala-cuna y a diario ulteriormente; hay informes de que con ellos se logra reducir satisfactoriamente la colonización nasal y umbilical. Préstese especial atención a la eliminación de la vórnix cascosa de los pliegues y de la base del ombligo.
3. Establecer un sistema de rotación en la sala-cuna de manera que se llene una sección (A) y los niños subsiguientes ingresen a una segunda sala-cuna (B) mientras de la sección inicial (A) salen los primeros niños y se practica el aseo de ella antes de admitir otros. El riesgo se reduce cuando existen medios para acomodar al niño con la madre.
4. Vigilancia y supervisión por medio de una activa Comisión de Control de Infecciones de Hospital que desarrolle un sistema regular de informes, investigación y estudio de todas las infecciones adquiridas en el hospital. También deben consignarse e investigarse las infecciones que se presenten después de salir los niños del hospital.

### B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias; no es obligatoria la notificación de casos individuales, Clase 4 (pág. 7).
2. Aislamiento: Debe hacerse sin demora de todos los casos conocidos o sospechosos de la sala-cuna. No debe permitirse que trabajen en la sala-cuna las personas que tengan lesiones estafilocócicas leves (pústulas, furúnculos, abscesos, paroniquia, conjuntivitis, acné, otitis externa o laceraciones infectadas).
3. Desinfección concurrente: Colocar los apósitos de lesiones abiertas y secreciones húmedas en bolsas de papel y quemarlas o eliminarlas en alguna otra forma.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Véase Medidas en caso de epidemia.
7. Tratamiento específico: Para las lesiones impetiginosas localizadas, elimínense las costras con ungüento de baci-



tracina o lávese con solución de hexaclorofeno al 3%, 4 a 6 veces al día. Los antibióticos por administración general no están indicados a menos que progrese la infección, con signos generales de fiebre, malestar intenso o complicaciones secundarias. En los casos de infecciones generales, empléese bacitracina por vía parentérica para los lactantes menores de 12 meses, o metilicina u oxacilina.

### C. Medidas en caso de epidemia:

1. La aparición de 2 o más casos concurrentes de impétigo en relación con una sala-cuna o de un solo caso de absceso mamario en una madre en lactación o en un lactante, es manifestación presuntiva de una epidemia y justifica la investigación. Debe hacerse un cultivo de materiales de todas las lesiones y determinarse la resistencia a los antibióticos y el tipo bacteriofágico de la cepa epidémica.
2. En un brote en una sala-cuna, debe instituirse aislamiento del grupo y cuarentena de casos y contactos hasta que todos hayan sido dados de alta. Antes de admitir nuevos pacientes, lávese las cunas, camas, incubadoras y demás muebles con detergentes fenólicos o yodados. Trátense los instrumentos y palanganas en autoclave y esterilícense los colchones, las ropas de cama y los pañales.
3. Hágase un examen de todas las enfermeras, auxiliares y demás personas, inclusive médicos, que atiendan a los niños, para investigar lesiones supurantes en cualquier parte del cuerpo. Háganse cultivos de secreciones nasales de todas las personas que estén en contacto con la sala-cuna. Exclúyanse y trátense a todos los portadores de la cepa epidémica hasta que los cultivos den resultados negativos.
4. Investigar si se aplican procedimientos correctos de enfermería; insistir en que se empleen técnicas estrictas de asepsia. El personal asignado a las salas-cuna de aislamiento y cuarentena no debe trabajar con recién nacidos normales.

## C. ENFERMEDADES ESTAFILOCOCICAS EN SALAS MEDICAS Y QUIRURGICAS DE HOSPITALES

1. **Descripción**—Las lesiones varían desde un simple furúnculo o un absceso de sutura hasta una úlcera por decúbito o una herida quirúrgica infectada extensamente o una flebitis séptica, o incluso una neumonía fulminante, una endocarditis o una septicemia. El diagnóstico se comprueba mediante el aislamiento de *Staphylococcus aureus* asociado con un cuadro clínico compatible con los datos bacteriológicos.
2. **Distribución**—Es de distribución mundial. A veces, las tasas de ataque alcanzan proporciones epidémicas. Puede haber propagación a la colectividad cuando se da de alta a personas infectadas en el hospital.
3. **Agente infeccioso**—Varios tipos bacteriofágicos de *Staphylococcus aureus*; en los Estados Unidos han sido comunes las cepas del complejo 52/52A/80/81. Generalmente es un microorganismo resistente a los antibióticos.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio primario es el hombre. La fuente de infección es cualquier secreción purulenta;

los portadores nasales asintomáticos constituyen una fuente importante inadvertida.

5. **Modo de transmisión**—Por contacto con un paciente, un portador u objetos contaminados por esas personas. No se ha determinado el papel de la transmisión por el aire.
6. **Período de incubación**—Variable e impreciso; puede ser de sólo dos días o extenderse a varias semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras no estén curadas las lesiones y persista el estado de portador.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general, pero es mayor en los enfermos crónicos o debilitados, en los que reciben tratamientos generales con esteroides o antimetabolitos o inyecciones parentéricas repetidas, con cánulas colocadas a permanencia, y en los que han sido sometidos a operaciones quirúrgicas importantes y prolongadas.

#### 9. **Métodos de control**—

##### **A. Medidas preventivas:**

1. Estricto cumplimiento de las técnicas de asepsia, bajo la coordinación de una Comisión de Control de Infecciones de Hospital.
2. Enseñanza al personal médico del hospital a emplear antibióticos comunes para infecciones leves y reservar los antibióticos sumamente potentes para las infecciones estafilocócicas (por ejemplo, oxacilina, meticilina, vancomicina).

##### **B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria en caso de epidemia; no es obligatoria la notificación de casos individuales, Clase 4 (pág. 7).
2. Aislamiento: Inmediato, de todos los casos conocidos o sospechosos.
3. Desinfección concurrente: Recoger y quemar los apósitos; tratar en autoclave las ropas de cama, toallas y ropa blanca antes de lavarlas. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No es práctica para casos esporádicos. (Véase Medidas en caso de epidemia, 9C.)
7. Tratamiento específico: Se deben emplear los antibióticos adecuados según se determine mediante las pruebas bacteriológicas de sensibilidad.

##### **C. Medidas en caso de epidemia:**

1. La aparición de 2 casos o más, en asociación epidemiológica, es suficiente para sospechar la propagación epidémica e iniciar las investigaciones.
2. Búsqueda de otros casos producidos por la misma cepa entre los pacientes de la sala y los dados de alta recientemente. Investigación en todos los casos del factor común de la exposición. Examen de las personas que atienden pacientes, inclusive a los médicos, en busca de lesiones infectadas. Se deben hacer cultivos de secreciones de todo el personal relacionado con los servicios para determinar quiénes son portadores nasofaríngeos asintomáticos de la cepa epidémica, y mantener a las personas infectadas fuera

de contacto con pacientes hasta que estén libres de la infección.

3. Revisión y aplicación estricta de las técnicas de asepsia. Debe disponerse el aislamiento completo de cada paciente con lesiones purulentas, hasta donde sea factible; en los brotes grandes, puede ser inevitable el aislamiento en grupo.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESTREPTOCOCOS HEMOLITICOS

### Escarlatina, angina estreptocócica y otras

Los estreptococos hemolíticos del Grupo A producen una gran diversidad de enfermedades que se diferencian clínicamente según la vía de entrada del agente infeccioso y el tejido en que este se localiza; también, por la presencia o ausencia de exantema escarlatinoso. De estos padecimientos los más importantes son la escarlatina y la angina estreptocócica (amigdalitis estreptocócica, faringitis estreptocócica), la erisipela y la fiebre puerperal. Además deben considerarse otras infecciones: celulitis, linfadenitis, mastoiditis, osteomielitis, otitis media, peritonitis, septicemia, impétigo contagioso y diversas infecciones de la piel y de heridas. Las que se caracterizan por exudados purulentos son las que ofrecen mayores probabilidades de diseminar la infección, pero otras, como la septicemia, también tienen importancia por su frecuente asociación con infecciones estreptocócicas de las vías respiratorias superiores. Por cuanto estas categorías clínicas son producidas por estreptococos del Grupo A, son manifestaciones diferentes del mismo agente infeccioso. Constituyen una entidad epidemiológica y se aplican principios similares de control al grupo en general.

1. **Descripción**—La *escarlatina* es una angina estreptocócica en la que el agente infeccioso es capaz de producir toxina eritrogénica y el enfermo no tiene inmunidad antitóxica. Si el microorganismo no es un buen productor de toxina, o si el enfermo es inmune a la misma, el resultado es una *angina estreptocócica*. Los síntomas clínicos característicos de la escarlatina son fiebre, dolor de garganta, amigdalitis o faringitis exudativa, adenopatía cervical dolorosa, leucocitosis, enantema, lengua enrojecida y punteada (afambuesada) y erupción (exantema). La congestión y el edema de la faringe abarca los pilares anteriores y el paladar blando, y se extiende frecuentemente a la bóveda palatina; en algunos casos se observan petequias sobre el fondo de enrojecimiento difuso. Las amígdalas suelen presentar el exudado de la amigdalitis folicular aguda. La erupción generalmente se presenta como eritema fino, comúnmente punteado, que se blanquea al ejercerse presión y aparece con más frecuencia en el cuello, tórax, pliegues de las axilas, codos e ingle y en la cara interna de los muslos. La erupción presenta la característica de no invadir la cara, excepto en pacientes de la raza negra, pero se observa enrojecimiento de

las mejillas y palidez alrededor de la boca. Las infecciones graves van acompañadas de fiebre alta, náuseas y vómitos. Durante la convalecencia hay descamación en las puntas de los dedos de manos y pies y, con menos frecuencia, en amplias zonas del tronco y las extremidades, inclusive las palmas de las manos y las plantas de los pies. La escarlatina y la angina estreptocócica pueden ir acompañadas o seguidas de secuelas supurativas como la otitis media o el absceso periamigdalino, y después de un intervalo de 1 a 4 semanas, pueden ser seguidas de complicaciones no supurativas, como la fiebre reumática, la poliartritis y la glomerulonefritis. A veces se presenta la escarlatina en pacientes portadores de infecciones estreptocócicas de otros tipos, tales como heridas infectadas. La gravedad de la enfermedad ha ido disminuyendo en los Estados Unidos desde hace muchos años. La letalidad es baja, como de 1 defunción por cada 300 a 400 casos notificados. En algunas partes del mundo la letalidad llega a ser del 3 por ciento.

La *erisipela* es una enfermedad infecciosa aguda caracterizada por fiebre, síntomas generales, leucocitosis y una lesión cutánea roja, dolorosa, edematosa, con tendencia a extenderse, que suele tener bordes elevados bien definidos. El punto central de origen tiende a desaparecer conforme se extiende la lesión periférica. Los sitios más comúnmente afectados son la cara y las piernas. Las recaídas son frecuentes. La enfermedad puede ser especialmente grave, con bacteriemia, en personas que padecen una enfermedad debilitante. La letalidad varía considerablemente según sea la parte del cuerpo afectada y la enfermedad concurrente; las tasas de 1 a 2% son comunes actualmente en los hospitales. La erisipela producida por los estreptococos del Grupo A debe diferenciarse de la erisipeloide causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, infección cutánea localizada que es primordialmente una enfermedad profesional de las personas que manipulan animales, carne, aves y pescado.

La *fiebre puerperal estreptocócica* es una enfermedad infecciosa aguda, generalmente febril, acompañada de síntomas locales y generales y de signos de invasión bacteriana de los órganos genitales, y en ocasiones de la sangre, de una paciente después del parto o del aborto. La letalidad por fiebre puerperal estreptocócica es baja cuando el tratamiento es adecuado. Hay una alta proporción de infecciones puerperales cuyo origen no se debe al estreptococo hemolítico; aunque son clínicamente similares, se diferencian bacteriológicamente. Los agentes infecciosos comprenden una diversidad de bacterias: estreptococos no hemolíticos, estreptococos anaerobios, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Bacteroides* sp. y otros. Los estreptococos del Grupo A son de importancia primordial en la infección *post partum*; en las infecciones después del aborto, son los microorganismos anaerobios, los bacilos del colon, *Bacteroides* sp. y estafilococos. El tratamiento en estos casos es por medio de antibióticos apropiados. Las características epidemiológicas y los métodos de control son los de las infecciones por estreptococos del Grupo A.

Los medios auxiliares de laboratorio para el diagnóstico de las infecciones por estreptococos hemolíticos comprenden la determinación del tipo de un estreptococo del Grupo A como el micro-

organismo predominante en cultivos de secreciones nasales y faríngeas, de lesiones y a veces de la sangre. Desde la fase aguda hasta la convalecencia, hay una elevación del título de anticuerpos en el suero (antiestreptolisina O, antiestreptoquinasa).

- 2. Distribución**—La *escarlatina* y la *angina estreptocócica* son más comunes en las zonas templadas, algo menos en las zonas semitropicales y relativamente raras en los climas tropicales. Las infecciones inaparentes son tan comunes o más comunes en los trópicos que en las zonas templadas. En los Estados Unidos, se presentan en las formas endémica, epidémica o esporádica. En su forma epidémica, la incidencia es mayor en ciertas regiones geográficas, tales como la Nueva Inglaterra, la región de los Grandes Lagos y la de las Montañas Rocosas. Con frecuencia las infecciones causadas por el Tipo 12 del Grupo A y algunos otros tipos presentan como complicación grave a la glomerulonefritis aguda. A excepción de las epidemias cuyo origen es la leche, que pueden presentarse en cualquier estación, la mayor incidencia se produce a fines del invierno y en la primavera. El grupo de 5 a 9 años de edad es el más afectado; no se han establecido diferencias de susceptibilidad en relación con sexo o raza.

En cuanto a la *erisipela*, las distribuciones geográfica y estacional son similares a las de la *escarlatina* y la *angina estreptocócica*. Es común después de los 20 años de edad, y las tasas de ataque son más altas entre los 40 y los 60 años, y frecuentemente entre los lactantes. Se presenta en forma esporádica, aun durante epidemias de infecciones estreptocócicas.

No existen datos fidedignos respecto a la morbilidad por *fiebre puerperal*. En los Estados Unidos y en el mundo occidental en general, la mortalidad ha descendido más de un 80% en los 20 últimos años y la letalidad ha disminuido muy rápidamente desde el descubrimiento de los antibióticos. En la actualidad es principalmente una enfermedad esporádica, aunque pueden presentarse epidemias en instituciones donde son defectuosas las técnicas de asepsia.

Todas las formas clínicas pueden estar asociadas en una sola epidemia de infecciones del Grupo A.

- 3. Agente infeccioso**—*Streptococcus pyogenes*, del Grupo A, del cual existen por lo menos 40 tipos serológicamente distintos cuya distribución geográfica y estacional varía considerablemente. En la *escarlatina* se han demostrado dos tipos inmunológicamente diferentes de toxina eritrogénica (A y B). Algunas veces se han identificado estreptococos hemolíticos de los Grupos B, C, D y G; son frecuentes las infecciones mixtas con otras bacterias.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; los enfermos en estado grave o los convalecientes y los portadores. Las fuentes de infección son las secreciones de la nariz, la garganta o lesiones purulentas, o bien objetos contaminados con esas secreciones. Los portadores nasales son especialmente propensos a contaminar su medio ambiente.
- 5. Modo de transmisión**—La transmisión se hace por contacto directo con el paciente o el portador, por contacto indirecto con objetos tocados por ellos, o por inhalación de gotillas que llevan estreptococos. El contacto casual rara vez es causa de infección. La contaminación del aire por los estreptococos se lleva a cabo

por medio del polvo del piso, la pelusa de las ropas de cama, los vestidos, pañuelos y, a veces, núcleos de gotillas arrojados al toser o estornudar; no se ha establecido claramente la importancia de la transmisión por el aire ni de la contaminación del ambiente. La ingestión de leche o de otros alimentos contaminados puede dar origen a brotes fulminantes de angina estreptocócica.

**6. Período de incubación**—Es breve, generalmente de 1 a 3 días, rara vez más.

**7. Período de transmisibilidad**—En casos sin complicaciones, la enfermedad es transmisible principalmente durante el período de incubación y de manifestaciones clínicas, es decir, cerca de 10 días. De ahí en adelante, en los casos no tratados, la transmisibilidad disminuye progresivamente hasta llegar a ser insignificante al cabo de 2 a 3 semanas, aunque puede persistir durante meses el estado de portador. Las personas con complicaciones que no han sido tratadas y que producen secreciones purulentas, pueden propagar la infección durante semanas o meses. El tratamiento adecuado con penicilina elimina en 24 horas la probabilidad de transmisión por enfermos o portadores, aunque los estreptococos pueden persistir por más tiempo.

**8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad a la *escarlatina* es general, aunque muchas personas adquieren inmunidad antitóxica o antibacteriana contra el tipo específico, o ambas, por infecciones inaparentes. La inmunidad antibacteriana se desarrolla únicamente contra el tipo de estreptococo del Grupo A que provoca la enfermedad o la infección inaparente del paciente, y dura por lo menos varios años. La inmunidad contra la toxina eritrogénica y por tanto contra la erupción, se desarrolla en el curso de una semana a partir del principio de la *escarlatina* y por lo general es permanente. Son raros los segundos ataques de *escarlatina* con erupción, pero pueden presentarse debido a la existencia de las 2 formas inmunológicas de toxina. Con relativa frecuencia se presentan ataques repetidos de inflamaciones de la garganta o de otras infecciones estreptocócicas debidas a un tipo diferente de estreptococo. Es posible la inmunización, tanto activa como pasiva, contra la toxina eritrogénica, pero no se considera práctica. No puede lograrse satisfactoriamente la inmunización, activa o pasiva, contra el estreptococo mismo.

Un ataque de *erisipela* parece predisponer a ataques subsiguientes; las recidivas pueden ser causadas por infección estreptocócica o por hipersensibilidad.

**9. Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Deben proveerse medios de laboratorio para aislar los estreptococos hemolíticos e identificar los grupos y tipos serológicos.
2. Educación sanitaria del público sobre los medios de transmisión; debe informarse que la ausencia de erupción no disminuye el peligro de la infección estreptocócica, y destacar los riesgos que corre la mujer por interrupción del embarazo.
3. Se debe hervir o pasteurizar la leche; impedir que las personas infectadas manipulen la leche u otros alimentos que puedan estar contaminados, e impedir la venta o el con-

sumo de leche procedente de cualquier vaca con manifestaciones de mastitis.

4. Asepsia estricta en los procedimientos obstétricos, prestando especial atención a la posible contaminación por secreciones bucales o nasales de las personas que atienden los partos, así como por las manos e instrumentos. Debe protegerse a la paciente durante el parto y el puerperio, evitando que la atiendan o visiten personas con infecciones respiratorias o cutáneas.
5. Prevención específica con una penicilina acidorresistente o con inyecciones mensuales de una penicilina de acción prolongada, en las personas para quienes la infección estreptocócica recurrente constituye un riesgo especial, como los individuos que han padecido fiebre reumática o corea (pág. 139) o erisipela recurrente. Pueden administrarse sulfonamidas por vía oral (0,5 a 1,0 gramo al día) a las personas que no toleran la penicilina.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países se exige la notificación de casos de escarlatina y fiebre puerperal, Clase 2A (pág. 6). Para todas las demás enfermedades causadas por estreptococos hemolíticos, es obligatoria la notificación de epidemias pero no se requiere la de casos individuales, Clase 4 (pág. 7).
2. Aislamiento: Debe aislarse al enfermo, en orden de preferencia, en una habitación separada, en un cubículo o en una pequeña sala; en los casos sin complicaciones, debe mantenerse el aislamiento hasta el restablecimiento clínico o por un período no menor de 7 días contados a partir de la fecha de iniciación de la enfermedad. El aislamiento puede terminarse después de 24 horas de tratamiento con penicilina, siempre que se continúe este durante 7 a 10 días.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones purulentas y de todos los objetos contaminados por las mismas. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: No está indicada en casos esporádicos.
7. Tratamiento específico: Con penicilina; hay varias formas útiles para el tratamiento: 1) penicilina G benzatina; 2) penicilina G procaína en aceite, con monoestearato de aluminio; 3) penicilina G procaína en suspensión acuosa, y 4) penicilina oral, en forma de una sal soluble estabilizada de penicilina G, penicilina G potásica o fenoximetilpenicilina. El tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible y continuarse por lo menos durante 10 días, independientemente del carácter benigno de la infección. Ese tratamiento mejora el cuadro agudo, reduce la frecuencia de complicaciones supurativas e impide el desarrollo de fiebre reumática y de glomerulonefritis aguda. Las sulfonamidas no son tan eficaces como la penicilina. Se emplean tetraciclina u otros antibióticos de amplio espectro para pacientes sensibles a la penicilina o que tienen infecciones

mixtas; la elección depende del agente infeccioso y de su sensibilidad a los medicamentos.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Debe determinarse si la propagación se deriva de contacto personal o del consumo de leche u otros alimentos contaminados. A menudo se puede atribuir un brote a una persona o un animal con una infección estreptocócica persistente, por medio de la identificación del tipo serológico del estreptococo.
2. En grupos limitados de población o en circunstancias especiales, puede hacerse la profilaxis con penicilina a los habitantes de la casa o a otros contactos íntimos; a las personas que han estado expuestas al riesgo de contagio por ingestión de leche u otros alimentos contaminados, o bien a todo el grupo de población (véase 9A5).
3. Investigación inmediata, en cualquier grupo extraordinario de casos que se presente, de la posibilidad de contaminación de la leche y prohibición de la venta o el consumo de la leche sospechosa mientras no se pasteurice. Por métodos bacteriológicos puede determinarse la contaminación de leche o alimentos.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## ENFERMEDADES GONOCOCICAS

La uretritis y la salpingitis de los adultos, la vulvovaginitis infantil y la oftalmía del recién nacido y de los adultos son estados inflamatorios causados por gonococos. Todos ellos persisten en las colectividades por la presencia continuada de la blenorragia; en conjunto, constituyen una entidad epidemiológica y se aplican al grupo principios de control similares.

Otras infecciones que no se diferencian clínicamente y que afectan las mismas estructuras anatómicas, son causadas por algunos otros agentes infecciosos. Esta descripción se refiere concretamente a la enfermedad gonocócica, pero más adelante, al describir cada una de las tres afecciones gonocócicas, se indican las características generales de las otras infecciones similares. Estas últimas ocurren con frecuencia y los métodos de control suelen estar mal definidos.

### A. URETRITIS GONOCOCICA (BIENORRAGIA O GONORREA)

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa de curso definido y limitado, de origen venéreo, producida por el gonococo, limitada al epitelio columnar y de transición y, por tanto, diferente en el varón y en la mujer en cuanto a evolución, gravedad y facilidad de identificación. En los varones aparece generalmente en el término de 3 a 9 días después del contagio, una secreción purulenta amarilla, espesa, de la uretra anterior. La infección puede extenderse a la uretra posterior y producir epididimitis, prostatitis,



artritis y endocarditis. En las mujeres la afección presenta tres fases: 1) la primera surge pocos días después de la exposición y se produce uretritis o cervicitis inicial, a menudo tan leve que pasa inadvertida; 2) va seguida de una fase de invasión pélvica, en el primero, segundo u otro período menstrual con síntomas leves o graves de salpingitis o de peritonitis pélvica; 3) finalmente, se presenta una fase de infección residual, a menudo crónica. Rara vez produce la muerte, pero sus manifestaciones tempranas y tardías, especialmente las complicaciones, son frecuentes y producen incapacidad grave.

El cultivo bacteriológico confirma el diagnóstico; en las mujeres frecuentemente se necesitan los cultivos repetidos y las pruebas de anticuerpos fluorescentes para descubrir la infección residual.

La uretritis no gonocócica, muy difundida y frecuente, quizás también de origen venéreo, dificulta mucho el diagnóstico clínico de la blenorragia en el varón. En algunos países su incidencia supera a la de la blenorragia y la afección está sujeta a notificación. Su resistencia al tratamiento es bien conocida. Puede ser producida por diversos agentes infecciosos.

2. **Distribución**—Es una enfermedad común en todas partes, especialmente entre personas de bajo nivel económico. Afecta a individuos de ambos sexos y prácticamente de todas las edades, especialmente en los grupos más jóvenes y con mayor actividad sexual. En años recientes su incidencia ha aumentado en todo el mundo.
3. **Agente infeccioso**—*Neisseria gonorrhoeae*, el gonococo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El hombre es el único reservorio. La fuente de infección está en los exudados de las membranas mucosas de las personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—Casi exclusivamente por contacto sexual, aun en los niños; a veces, en el recién nacido, por contacto con una infección oftálmica adquirida durante el parto, y en las instituciones para niños, por el uso descuidado e indiscriminado de los termómetros rectales.
6. **Período de incubación**—Generalmente de 3 a 4 días; a veces 9 días o más.
7. **Período de transmisibilidad**—Dura meses o años a menos que se interrumpa por el tratamiento específico, que acaba con la transmisibilidad en horas o días.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. La curación espontánea es frecuente si no hay reinfección. No se ha demostrado la inmunidad adquirida después del ataque.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Excepción hecha de las medidas que se recomiendan específicamente para la blenorragia, principalmente el empleo de agentes quimioprolácticos en los ojos del recién nacido (9A1, pág. 86) y la atención especial (tratamiento abortivo) a los contactos femeninos de los pacientes varones (9B6, *infra*), las medidas preventivas son iguales a las de la Sífilis (véase 9A, pág. 243).
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En muchos

estados y países se exige la notificación de casos, Clase 2B (pág. 6).

2. Aislamiento: Ninguno; los antibióticos convierten rápidamente en no infecciosas a las secreciones blenorragicas. Para impedir la reinfección, es necesario evitar las relaciones sexuales con las mismas personas, si no han sido sometidas a tratamiento.
3. Desinfección concurrente: Eliminación cuidadosa de los exudados de las lesiones y de los objetos contaminados por los mismos.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No es aplicable (véase 9B6).
6. Investigación de los contactos: Las entrevistas con los enfermos y la localización de los contactos son aspectos fundamentales de los programas de control. Los mejores resultados se obtienen empleando investigadores especializados. Los contactos femeninos de pacientes varones deben ser tratados inmediatamente, a base de consideraciones de orden puramente epidemiológico, dadas las demoras y dificultades del diagnóstico y el hecho práctico de que la exposición por contacto sexual continúa a pesar de los consejos en contrario. Debe instituirse tratamiento a todos los contactos con quienes el enfermo tuvo relaciones sexuales en los 10 días anteriores a la iniciación de la enfermedad; se debe someterlos a pruebas serológicas para sífilis durante 4 meses después de comenzar el tratamiento de la blenorragia.
7. Tratamiento específico: Penicilina procaína u otras preparaciones de penicilina (PAM o penicilina G benzatina) en una inyección intramuscular, fundándose en datos clínicos, de laboratorio o epidemiológicos. En casos de sensibilidad o resistencia a la penicilina, debe emplearse estreptomycin, tetraciclinas, cloromicetina u oleandomicina.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Intensificación de los procedimientos ordinarios, especialmente del tratamiento por razones epidemiológicas.

**D. Medidas internacionales:** Véase Sífilis, 9D, pág. 244.

## B. VULVOVAGINITIS GONOCOCICA INFANTIL

**I. Descripción**—Reacción inflamatoria de las vías genitourinarias de las mujeres prepubescentes, caracterizada por enrojecimiento e inflamación de las membranas mucosas y secreción mucopurulenta en proporciones variables. En las infecciones intensas hay exco-riación de los labios mayores y de los muslos, y la infección se extiende a la uretra y la vejiga. Es enfermedad de curso definido y limitado; más de las tres cuartas partes de las pacientes curan espontáneamente en el curso de 3 a 6 meses; a veces persiste un estado de portador.

El diagnóstico se establece mediante el cultivo bacteriológico de los exudados; los frotis teñidos no son medios seguros de diagnóstico.

Es necesario diferenciar la vulvovaginitis gonocócica de las vulvovaginitis agudas producidas por otros agentes infecciosos.

En los Estados Unidos, sólo un 25% de los casos de vulvovaginitis, aproximadamente, son de origen gonocócico. Por lo general no se pueden diferenciar clínicamente las diversas infecciones; su identificación se logra por medios bacteriológicos. Se presentan brotes en instituciones para niñas.

2. **Distribución**—No se conoce con exactitud, pero se supone que es una infección muy extendida, especialmente entre las familias de niveles sociales y económicos más bajos, en las que son deficientes las normas de higiene personal, sexual y general. Las epidemias son más frecuentes en las instituciones para niñas.
3. **Agente infeccioso**—*Neisseria gonorrhoeae*, el gonococo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. La fuente de infección son los exudados de personas infectadas; con menos frecuencia, objetos húmedos contaminados. Se ha comprobado la presencia de la infección gonocócica inaparente, transitoria, en niñas.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo e íntimo con pacientes adultos en el hogar, por contacto sexual directo y mediante la introducción de instrumentos y cuerpos extraños contaminados en la vagina y en el recto.
6. **Período de incubación**—Generalmente de 3 a 9 días.
7. **Periodo de transmisibilidad**—Dura mientras persiste el flujo, generalmente de 3 a 6 meses; puede continuar después de que hayan desaparecido las manifestaciones clínicas.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad está en relación con el tipo de epitelio que recubre la vagina; hasta la pubertad, epitelio columnar o de transición; después de la pubertad, epitelio de tipo escamoso estratificado, al que no atacan los gonococos. La susceptibilidad es general entre las niñas. La frecuencia de curaciones espontáneas es prueba de que se desarrolla cierta inmunidad. Un ataque no protege contra una reinfección ulterior.
9. **Métodos de control**—

#### A. *Medidas preventivas:*

1. Dependen fundamentalmente del control de la blenorragia (véase pág. 82); las medidas generales son las mismas que se recomiendan para la Sífilis (véase 9A, pág. 243).
2. Supervisión adecuada de las instituciones para niñas, donde debe exigirse el cumplimiento estricto de los principios de la higiene y hacerse entender que la educación sexual debe comenzar en edad más temprana de lo que generalmente se supone.

#### B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 6).
2. Aislamiento: Hasta que hayan transcurrido 24 horas después de la administración de antibióticos.
3. Desinfección concurrente: Eliminación cuidadosa de los exudados de las lesiones y de los objetos contaminados por los mismos.
4. Cuarentena: Ninguna.

5. Inmunización de contactos: Ninguna; debe aplicarse la quimioterapia cuando se sospeche la infección.
6. Investigación de contactos: La importancia comprobada de la transmisión sexual entre niños requiere los servicios de personal adiestrado para hacer entrevistas, a fin de obtener los antecedentes del contacto sexual entre compañeros de juegos, miembros de la familia y varones de más edad, dentro y fuera del grupo de la familia. Generalmente no se puede confiar en las historias obtenidas; es necesario investigar la presencia de blenorragia entre las personas que rodean a la niña.
7. Tratamiento específico: Administración de una dosis única de penicilina de acción prolongada.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Investigación pronta de la fuente de infección en la institución o entre el grupo afectado y adopción de medidas para proteger a las niñas preadolescentes.
2. Educación de las personas encargadas de cuidar a las niñas respecto a las causas de los brotes, las fuentes de infección y la evolución de la enfermedad, poniendo de relieve la higiene personal de las niñas. Debe destacarse la importancia de la probable transmisión sexual.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

**C. OFTALMIA BLENORRAGICA DEL RECIEN NACIDO**

1. **Descripción**—Enfermedad que se caracteriza por el enrojecimiento e inflamación aguda de la conjuntiva de uno o de ambos ojos, con exudado mucopurulento o purulento en el cual pueden identificarse los gonococos por medio del examen microscópico y por cultivo. Son comunes la úlcera de la córnea, la perforación y la ceguera si no se instituye rápidamente el tratamiento específico. La oftalmía blenorragica del recién nacido es sólo una de las múltiples afecciones inflamatorias agudas del ojo o de la conjuntiva que se presentan dentro de las 3 primeras semanas de vida y que colectivamente se denominan oftalmía del recién nacido. El diagnóstico diferencial se hace por examen bacteriológico. El gonococo es el más importante aunque no el más frecuente de los agentes que causan infecciones de este tipo. Entre otros se hallan los meningococos, bacilos hemofílicos, una bedsonia (conjuntivitis de inclusión, pág. 45) y algunos más. Toda inflamación purulenta de la conjuntiva debe considerarse como de origen gonocócico mientras no se demuestre lo contrario. Sinónimos: Oftalmía gonorreica, conjuntivitis aguda del recién nacido.
2. **Distribución**—Varía considerablemente según las medidas que tomen las personas que atienden el parto para prevenir la infección de los ojos del recién nacido. Es poco frecuente cuando la atención es adecuada. La enfermedad todavía constituye una causa importante de ceguera en todo el mundo.
3. **Agente infeccioso**—*Neisseria gonorrhoeae*, el gonococo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El hombre es el único reservorio. La fuente de infección es el canal del parto de una madre infectada.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto durante el parto.
6. **Período de incubación**—Generalmente de 36 a 48 horas.

7. **Periodo de transmisibilidad**—Durante 24 horas después del tratamiento específico o, a falta de este, hasta que cesen los exudados de las membranas infectadas.

8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Un ataque de la enfermedad gonocócica no protege contra infecciones ulteriores.

9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Empleo de una preparación de eficacia comprobada para proteger los ojos de los recién nacidos, de preferencia la instilación de una solución de nitrato de plata. Se considera que un agente antibiótico específico y estable que permanece *in situ* el tiempo suficiente para ser eficaz (por ejemplo, unguento de penicilina, 100.000 unidades por gramo) es tan útil como la solución de nitrato de plata. Estas preparaciones no se han empleado en estudios bajo control, en gran escala y a largo plazo, en zonas donde prevalece la enfermedad. Por tanto, la solución de nitrato de plata al 1%, conservada en cápsulas individuales de cera, sigue siendo el agente profiláctico preferido para uso general.
2. La prevención depende fundamentalmente del control de la blenorragia (véase pág. 82), especialmente del diagnóstico y tratamiento de la madre durante el período prenatal; las medidas preventivas generales son las mismas que se recomiendan para la Sífilis (véase 9A, pág. 243).

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 6).
2. Aislamiento: Durante las 24 primeras horas después de la administración del antibiótico.
3. Desinfección concurrente: Eliminación cuidadosa de los exudados de las conjuntivas y de los objetos contaminados por aquéllos.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No es aplicable. Debe iniciarse el tratamiento inmediatamente al identificarse la infección o ante la sospecha clínica de su existencia.
6. Investigación de contactos: Examen y tratamiento de la madre y su consorte.
7. Tratamiento específico: Penicilina por vía parentérica; tetraciclina al 1% en solución o suspensión oleosa, que puede aplicarse localmente como coadyuvante y como medida de seguridad contra la resistencia a la penicilina.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Ninguna; es una enfermedad esporádica.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## ENFERMEDADES VIRICAS AGUDAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

Bajo este título se agrupan múltiples enfermedades respiratorias agudas de etiología vírica conocida y también supuesta. Clínicamente son de dos formas: las enfermedades febriles, más graves, inclusive neumonías y laringotraqueobronquitis que a veces son mortales, y los resfriados comunes apiréticos, menos graves. Ambas formas clínicas son indiferenciadas por cuanto ninguna de ellas se identifica regularmente con un virus particular. Las enfermedades producidas por virus conocidos tienen en común importantes atributos epidemiológicos, tales como el reservorio y la fuente y el modo de propagarse la infección. Sus amplias manifestaciones no pueden distinguirse de las que presentan las enfermedades de origen vírico impreciso. Muchos de los virus invaden cualquier parte de las vías respiratorias; otros muestran predilección por determinados sitios anatómicos; pocos permanecen localizados. Diversos factores epidemiológicos pueden influir sobre el sitio de la infección. Algunas de estas enfermedades predisponen a las complicaciones bacterianas, a veces graves. Su alta prevalencia, la frecuencia de sus ataques y la incapacidad resultante de ellos con la consiguiente pérdida económica hacen de las enfermedades de este grupo un problema importante de salud pública.

Varias otras enfermedades infecciosas de las vías respiratorias son suficientemente uniformes en sus manifestaciones clínicas y epidemiológicas y se presentan en asociación tan regular con un agente infeccioso específico como para ser reconocidas como entidades nosológicas. Ejemplos de ellas son la psitacosis, pág. 225, la influenza, pág. 162, y la herpangina, pág. 159, que no están comprendidas en el grupo de enfermedades agudas respiratorias producidas por virus no diferenciados.

Hay todavía otro grupo de enfermedades respiratorias agudas de naturaleza no vírica. Cada una de ellas tiene su agente infeccioso específico y se caracteriza por una reacción clínica de distintos grados que varía desde la simple enfermedad de las vías respiratorias superiores hasta la neumonitis y la neumonía. Ejemplos de ellas son las infecciones micoplásmicas, pág. 204, y las infecciones bacterianas por estreptococos hemolíticos del Grupo A, neumococos, *Haemophilus influenzae*, estafilococos y otros gérmenes. Por definición son distintas de las enfermedades víricas agudas de las vías respiratorias.

### A. ENFERMEDADES FEBRILES AGUDAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

1. **Descripción**—Enfermedades víricas de las vías respiratorias que se caracterizan por fiebre y una o más reacciones generales como escalofríos, cefalea o sensaciones dolorosas generales, malestar, anorexia y, en los lactantes, a veces trastornos gastrointestinales. También se presentan signos localizados, solos o asociados, como obstrucción nasal o secreción nasal con edema y enrojecimiento de la mucosa (rinitis); garganta irritada o inflamada con membranas mucosas congestionadas, rojas o salpicadas de folículos linfáticos prominentes (faringitis o amigdalitis); ronquera, afonía o crup (laringitis); tos seca y constante (laringotraqueítis); tos húmeda con burbujas gruesas (bronquitis) o con estertores crepitantes

(bronquiolitis o neumonitis) o consolidación pulmonar (neumonía). Los síntomas y signos generalmente ceden en 2 a 5 días sin complicaciones; la infección puede extenderse o complicarse con sinusitis, otitis media, neumonitis o bronquitis persistente, según sean la edad, el virus actuante, la experiencia anterior con el mismo agente infeccioso o con uno afín, la estación del año y otros factores ambientales. Los leucocitos de la sangre y la flora bacteriana se encuentran dentro de los límites normales, salvo que se modifiquen por infecciones secundarias. Son ejemplos de síndromes clínicos la fiebre faringoconjuntival, el crup, la neumonía primaria atípica, la enfermedad respiratoria aguda de los reclutas, el resfriado grave, la infección de las vías respiratorias superiores, "el virus".

El diagnóstico específico requiere procedimientos virológicos de los que no se dispone comúnmente y que siempre exigen tiempo. La diferenciación es de poca utilidad para el tratamiento de afecciones respiratorias esporádicas no diferenciadas. Cuando hay brotes o una incidencia constante de proporciones hiperendémicas, es importante identificar a miembros separados del grupo no diferenciado, que en ocasiones predominan en forma suficientemente pura para dominar una situación y que pueden controlarse mediante la inmunización.

El control práctico de las enfermedades respiratorias agudas en el orden colectivo requiere que las entidades nosológicas conocidas contra las cuales existen recursos, tales como la fiebre Q y la angina estreptocócica, se distingan del grupo vírico no diferenciado mediante los medios clínicos y de laboratorio apropiados.

2. **Distribución**—Son endémicas en todo el mundo, excepto en pequeñas localidades aisladas. En las zonas templadas hay epidemias estacionales. Su mayor prevalencia es durante el invierno. En una colectividad grande, algunas enfermedades víricas se presentan cada mes con pocas características estacionales (por ejemplo, la parainfluenza de Tipos 1 y 3 y las infecciones por adenovirus de Tipo 1); otras tienden a presentarse en brotes aislados (por ejemplo, la infección sincicial respiratoria, la parainfluenza 2 y las infecciones por adenovirus 3 y 5). La incidencia anual es alta, especialmente en los niños. Durante el otoño, el invierno y la primavera, los índices de ataque en los niños de edad preescolar pueden llegar a un promedio de 2% por semana, en comparación con 1% en los escolares y 0.5% en los adultos. La incidencia de la enfermedad depende del número de susceptibles infectados y del tipo de virus patógeno. Muchos gérmenes patógenos pueden prevalecer en una localidad, pero habitualmente predomina uno u otro durante unas cuantas semanas en un tiempo dado. En condiciones especiales de huésped y ambiente, ciertas infecciones víricas pueden incapacitar en unas pocas semanas a las tres cuartas partes de una población, por ejemplo, los brotes de adenovirus de Tipos 3, 4 ó 7 entre los reclutas del ejército, y los brotes de adenovirus de Tipo 3 (fiebre faringoconjuntival) en los niños que asisten a campamentos de verano, particularmente cuando también se practica la natación.
3. **Agentes infecciosos**—Aunque algunos son desconocidos, hay 20 o más serotipos de familias de mixovirus, adenovirus y virus picorna que se consideran agentes etiológicos de las enfermedades

febriles agudas, no diferenciadas. Son causas comunes y bien comprobadas de estas enfermedades en los lactantes y niños pequeños, los adenovirus de Tipos 1, 3 y 5, los virus de la parainfluenza de Tipos 1, 2 y 3, y el virus sincicial de las vías respiratorias; cada uno de ellos puede producir neumonía, bronquitis y faringitis graves o crup, pero la causa predominante del crup es la parainfluenza 1, y la causa predominante de neumonía y bronquitis es el virus sincicial respiratorio. El virus poliomiélico Tipo 2 y el virus Coxsackie B Tipo 3 producen enfermedades febriles agudas con síntomas respiratorios leves en los niños. El virus Coxsackie A21 (virus Coe) puede producir enfermedades febriles en los adultos; y los virus reo y ECHO tienen una relación imprecisa. Los adenovirus de Tipos 3, 4, 7, 14 y 21, y en especial los Tipos 4 y 7, son causas comunes de enfermedades respiratorias agudas en los reclutas del ejército.

4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección la constituyen las secreciones con adenovirus de la nariz, la garganta y tal vez del intestino. Muchos virus conocidos producen infecciones inaparentes; los adenovirus pueden permanecer latentes en las amígdalas y adenoides.
5. **Modo de transmisión**—Principalmente por contacto directo o por diseminación de gotillas; indirectamente por pañuelos, utensilios de comida u otros objetos recién contaminados por las secreciones de una persona infectada.
6. **Período de incubación**—De unos cuantos días a una semana o más; de 3 a 9 días, 5 por lo común, para los adenovirus; de 3 a 6 días para el virus de la parainfluenza; de 4 a 5 días para el virus sincicial de las vías respiratorias.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras dure la enfermedad activa; es poco lo que se sabe sobre las infecciones latentes.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. La enfermedad es más frecuente y grave en los lactantes y niños pequeños. La infección provoca la formación de anticuerpos específicos. Es común la reinfección por virus sincicial respiratorio y de la parainfluenza, pero la enfermedad generalmente es leve o inaparente.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Las vacunas con adenovirus muertos han resultado eficaces en los reclutas del ejército. No se recomiendan para las poblaciones civiles.
    2. Siempre que sea posible, evítese el hacinamiento en viviendas y dormitorios, especialmente en instituciones, cuarteles y embarcaciones.
    3. Educación del público en materia de higiene personal respecto a cubrirse la boca al toser o estornudar y eliminar en forma sanitaria las secreciones de boca y nariz; también respecto a la necesidad de mantener la resistencia general por medio de una alimentación adecuada, sueño suficiente, aire fresco y otras prácticas para promover la buena salud.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria



- la notificación de epidemias, pero no la de casos individuales, Clase 4 (pág. 7).
2. **Aislamiento:** No tiene un valor establecido. Las personas infectadas deben evitar la exposición directa o indirecta de las demás, particularmente de niños pequeños, de las personas débiles o ancianas, o de pacientes que tienen otras enfermedades. Se aconseja un aislamiento modificado que puede obtenerse permaneciendo en cama durante el período agudo.
  3. **Desinfección concurrente:** Ninguna; debe prestarse atención cuidadosa a los utensilios de comida y bebida; eliminación sanitaria de secreciones nasales y bucales, de preferencia reuniéndolas en papel suave y quemándolo.
  4. **Cuarentena:** Ninguna.
  5. **Inmunización de contactos:** Ninguna.
  6. **Investigación de contactos:** No es útil.
  7. **Tratamiento específico:** Ninguno. Debe desaconsejarse el empleo indiscriminado de antibióticos. Estos valiosos agentes terapéuticos deben reservarse para las complicaciones bacterianas, tales como neumonía, traqueobronquitis, otitis y sinusitis.
- C. Medidas en caso de epidemia:** No se conocen medidas eficaces. El aislamiento puede ser útil en instituciones; no han resultado útiles procedimientos tales como la irradiación ultravioleta, los aerosoles y la lucha contra el polvo.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## B. EL RESFRIADO COMUN

1. **Descripción**—Infecciones catarrales agudas de las vías respiratorias superiores, caracterizadas por coriza, lagrimeo, irritación de la nasofaringe, escalofríos y malestar que duran de 2 a 7 días. La fiebre es poco común y rara en los adultos. Probablemente nunca es mortal; su importancia reside en las limitaciones que impone sobre las actividades del individuo y el hecho de que lo predispone a enfermedades más graves del aparato respiratorio. Son complicaciones bacterianas frecuentes la sinusitis catarral, la otitis media, laringitis, traqueítis y bronquitis. Los leucocitos de la sangre y la flora bacteriana de las vías respiratorias están dentro de los límites normales cuando no hay complicaciones.  
Mediante técnicas virológicas puede demostrarse un probable agente infeccioso.
- Los resfriados deben diferenciarse de enfermedades similares producidas por estímulos tóxicos, alérgicos, físicos o psicológicos.
2. **Distribución**—Es de distribución mundial, en forma endémica y epidémica. En las zonas templadas, la incidencia aumenta durante los meses de invierno. Muchas personas, excepto las que viven en pequeñas localidades aisladas, padecen de 1 a 6 resfriados al año. La incidencia es mayor entre los niños menores de 5 años y disminuye gradualmente con la edad.
3. **Agentes infecciosos**—Son causas importantes algunos virus desconocidos pero también muchos conocidos, especialmente 50 o más de los tipos de rinovirus, y ECHO 28 y Coxsackie A21 de la familia de virus picorna. Muchos otros serotipos de adenovirus, mixovirus y virus picorna producen resfriados en algunas personas.

4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección está en las secreciones de nariz y boca de personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—Al parecer, la transmisión se hace por contacto directo o por diseminación de gotillas, e indirectamente por el uso de pañuelos, utensilios de mesa u otros artículos recién contaminados por secreciones de personas infectadas.
6. **Período de incubación**—De 12 a 72 horas, por lo general 24 horas.
7. **Período de transmisibilidad**—El material obtenido por lavado nasal de una persona infectada 24 horas antes y durante 5 días después del principio de la enfermedad, produce síntomas en voluntarios infectados experimentalmente.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. Se presentan ataques inaparentes y abortivos cuya frecuencia no se ha determinado. Los ataques que se repiten a menudo pueden deberse a la falta de inmunidad homóloga o a una multiplicidad de agentes infectantes; no se ha demostrado inmunidad en voluntarios reinoculados después de 3 semanas. Aún no es factible la inmunización artificial.
9. **Métodos de control**—
  1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Por lo general no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
  2. Otras medidas de control, como las que se indican para las enfermedades febriles agudas de las vías respiratorias (págs. 89-90).

---

## ENFERMEDADES VIRICAS TRANSMITIDAS POR ARTROPODOS

### Resumen

Existe un gran número de arbovirus que se sabe producen enfermedades en el hombre y su número aumenta rápidamente. Las enfermedades se agrupan principalmente en tres síndromes clínicos, y para mayor conveniencia se examinan en esas secciones principales. El primer síndrome es la *Encefalitis*. Estas enfermedades presentan con frecuencia a la encefalitis en su espectro normal, pero varían en gravedad y manifestaciones desde la meningitis aséptica benigna hasta el coma, la parálisis y la muerte. El segundo síndrome, de *Fiebres hemorrágicas*, comprende enfermedades febriles agudas con notables manifestaciones hemorrágicas, frecuentemente graves, asociadas con shock y alta letalidad. Una de ellas, la fiebre amarilla, también produce graves lesiones hepáticas y a veces ictericia. Las formas más leves pueden ser similares al tercer síndrome (fiebre benigna) y algunas pueden tener también un componente encefalítico. El tercer síndrome comprende principalmente un grupo de *Fiebres benignas* agudas de corta duración. Muchas son semejantes al dengue, algunas con exantema y otras sin este. A veces, algunas pueden dar lugar a una afección más grave, con invasión del sistema nervioso central o hemorragias.

<i>Grupo de virus</i>	<i>Nombre del virus</i>	<i>Vector</i>	<i>Enfermedad</i>	<i>Distribución geográfica</i>
Grupo A	Chikungunya (TH-35)	Mosquito	Fiebre, fiebre hemorrágica	Africa, Asia sudoriental, pág. 113
	Equino oriental	Mosquito	Encefalitis	Américas, pág. 96
	Mayaro (Uruma)	Mosquito	Fiebre	Sudamérica, pág. 113
	Mucambo	Mosquito	Fiebre	Sudamérica
	O'nyong-nyong (Gulu)	Mosquito	Fiebre	Africa, pág. 113
	Ross River	Mosquito	Fiebre	Australia
	Selva de Semliki	Mosquito	Fiebre	Africa
	Sindbis	Mosquito	Fiebre	Africa, India, Malasia, Filipinas, Australia
	Equino venezolano	Mosquito	Fiebre, encefalitis	Sudamérica, México, EUA, pág. 113
	Equino occidental	Mosquito	Encefalitis	Américas, pág. 96
Grupo B	Glándulas salivales del murciélago	Desconocido	Fiebre, meningitis aséptica	EUA
	Dengue 1, 2, 3, 4	Mosquito	Fiebre	Véase pág. 111
	Dengue 3, 4, 5 (?), 6 (?), o 1, 2	Mosquito	Fiebre hemorrágica	Véase pág. 105
	Meningoencefalitis difásica	Garrapata	Encefalitis	URSS, Europa, pág. 99
	Ilhéus	Mosquito	Fiebre, encefalitis	Sudamérica, Centroamérica
	Japonés B	Mosquito	Encefalitis	Asia, pág. 96
	Selva de Kyasanur	Garrapata	Fiebre hemorrágica	India, pág. 107
	Langat	Garrapata	Fiebre, encefalitis	Malasia
	Encefalomielitis ovina ("Jouping ill")	Garrapata	Encefalitis	Gran Bretaña, pág. 99
	Valle Murray	Mosquito	Encefalitis	Australia, pág. 96

**Enfermedades del hombre producidas por virus transmitidos por artrópodos (cont.)**

<i>Grupo de virus</i>	<i>Nombre del virus</i>	<i>Vector</i>	<i>Enfermedad</i>	<i>Distribución geográfica</i>
	Negishi	Desconocido	Encefalitis	Japón
	Fiebre hemorrágica de Omsk	Garrapata	Fiebre hemorrágica	URSS, pág. 107
	Powassan	Garrapata	Encefalitis	Canadá, EUA, pág. 99
	Primaveroestival ruso	Garrapata	Encefalitis	URSS, pág. 99
	Spondweni	Mosquito	Fiebre	Africa
	San Luis	Mosquito	Encefalitis	Américas, Jamaica, pág. 96
	Uganda S, H-336	Mosquito	Fiebre	Africa
	Wesselsbron	Mosquito	Fiebre	Africa
	Nilo occidental	Mosquito	Fiebre, encefalitis	Africa, India, Israel, pág. 113
	Fiebre amarilla	Mosquito	Fiebre hemorrágica	Africa, Sudamérica, pág. 101
Grupo C	Apeu	Mosquito	Fiebre	Sudamérica, pág. 113
	Caraparu	Mosquito	Fiebre	Sudamérica, pág. 113
	Itaqui	Mosquito	Fiebre	Sudamérica, pág. 113
	Marituba	Mosquito	Fiebre	Sudamérica, pág. 113
	Murutucu	Mosquito	Fiebre	Sudamérica, pág. 113
	Oriboca	Mosquito	Fiebre	Sudamérica, pág. 113
Grupo Bunyamwera	Bunyamwera	Mosquito	Fiebre	Africa, pág. 113
	Germiston	Mosquito	Fiebre	Africa
	Guaroa	Mosquito	Fiebre	Sudamérica
	Ilesha	Desconocido	Fiebre	Africa
Grupo Bwamba	Bwamba	Mosquito	Fiebre	Africa, pág. 113
	California	Mosquito	Encefalitis	EUA, Canadá
Grupo California	Tahyna	Mosquito	Fiebre	Europa

<i>Grupo de virus</i>	<i>Nombre del virus</i>	<i>Vector</i>	<i>Enfermedad</i>	<i>Distribución geográfica</i>
Grupo Guama	Catu Guama	Mosquito Mosquito	Fiebre Fiebre	Sudamérica Sudamérica
Grupo de fiebres transmitidas por jejenes (Fiebres por flebotomos)	Candiru Chagres Tipo Nápoles Tipo siciliano	Desconocido Desconocido Flebotomo Flebotomo	Fiebre Fiebre Fiebre Fiebre	Sudamérica Centroamérica Europa, Africa, Asia, pág. 117 Europa, Africa, Asia, pág. 117
Grupo Simbu	Oropouche	Mosquito	Fiebre	Sudamérica
Grupo Tacaribe	Junín (Machupo)	Desconocido (¿ácaro?)	Fiebre hemorrágica	Sudamérica, pág. 110
Diversos y sin agrupar	Fiebre de Colorado transmitida por garrapatas Fiebre hemorrágica de Crimea Fiebre hemorrágica con síndrome renal Quarantí Valle del Rift Semunya (Nakiwogo) Estomatitis vesicular, tipo New Jersey (Cocal)	Garrapata Garrapata Desconocido (¿ácaro?) Garrapata Mosquito Desconocido Desconocido (¿mosquito?)	Fiebre Fiebre hemorrágica Fiebre hemorrágica Fiebre hemorrágica Fiebre Fiebre Fiebre Fiebre	EUA, pág. 115 URSS, pág. 106 Asia, Europa, pág. 108 Africa Africa, pág. 113 Africa EUA, Sudamérica

La mayoría de estas enfermedades son zoonosis, adquiridas accidentalmente por el hombre mediante un vector artrópodo, siendo el hombre un huésped sin importancia dentro del ciclo. En presencia de un vector adecuado, algunas pueden llegar a ser epidémicas, con el hombre como fuente principal de infección del vector. Hay otras cuya dependencia básica en el ciclo animal-artrópodo no ha sido establecida. La mayoría de los virus son transmitidos por mosquitos, algunos por garrapatas, 2 por flebótomos y, aunque se desconoce el vector, 2 tal vez son transmitidos por ácaros. Ocurren infecciones en el laboratorio.

Muchos factores epidemiológicos comunes en los ciclos de transmisión, principalmente en relación con el vector, tienen importancia por lo que respecta a métodos de control. Por consiguiente, se han dispuesto en cuatro grupos las diversas enfermedades seleccionadas bajo cada síndrome clínico: transmitidas por mosquitos, transmitidas por garrapatas, transmitidas por flebótomos y de transmisión desconocida, posiblemente por ácaros. Ciertas enfermedades de gran importancia en muchos países, o en los Estados Unidos, se describen individualmente o en grupos si presentan analogías clínicas y epidemiológicas. Algunas de las enfermedades menos importantes o menos estudiadas se enumeran en el cuadro (págs. 92-94).

Aproximadamente 75 virus conocidos, transmitidos por artrópodos, producen infección o enfermedades infecciosas en el hombre. La mayoría de ellos se clasifican por hemaglutinación o fijación del complemento en grupos antigénicos, de los cuales el A y el B son los mayores y mejor conocidos. Ambos contienen agentes que causan principalmente encefalitis y agentes que producen predominantemente otras enfermedades febriles. El Grupo A comprende sólo virus transmitidos por mosquitos; el Grupo B, agentes transmitidos tanto por mosquitos como por garrapatas. Los virus del Grupo C y de otros 6 grupos producen principalmente enfermedades febriles semejantes al síndrome del dengue. Varios virus patógenos para el ser humano, en los que no se han demostrado antígenos comunes, quedan en una categoría miscelánea.

A continuación se enumeran todos los virus que se consideran relacionados con enfermedades humanas, según el tipo de vector razonablemente establecido o sospechado, carácter predominante de la enfermedad identificada y zona geográfica en que se encuentran. En algunos casos el número de pacientes observados es demasiado reducido para conocer con certeza la reacción clínica habitual. No se ha incluido ninguno en el cual se funde la prueba de la infección humana únicamente en el estudio serológico. De haberlo hecho así, el número habría sido mucho mayor.

---

## ENCEFALITIS VIRICAS TRANSMITIDAS POR ARTROPODOS

### I. Transmitidas por mosquitos

#### A. TIPOS EQUINO ORIENTAL, EQUINO OCCIDENTAL, JAPONES B, DEL VALLE MURRAY Y SAN LUIS

1. **Descripción**—Este es un grupo de enfermedades inflamatorias agudas, de corta duración, con invasión parcial del cerebro, la médula espinal y las meninges. Los signos y síntomas son similares, pero varían en gravedad y rapidez de evolución. Los casos leves suelen manifestarse como meningitis asépticas. Las infecciones graves generalmente son de principio agudo, con fiebre alta, signos meníngeos, estupor, desorientación, coma, epasticidad, temblores, y a veces convulsiones en los lactantes y parálisis espástica, rara vez flácida. La letalidad varía entre el 5 y 60%, registrándose los índices más altos para los tipos Japonés B y equino oriental. Con la mayoría de los virus las secuelas notables son raras, excepto en los lactantes; ocurren más en los casos atribuibles a los tipos equino oriental y Japonés B que en los demás. No producen parkinsonismo. Es común una leucocitosis moderada, variando el número de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo de 50 a 200 por  $\text{cm}^3$ , y llegando a veces a 1.000 o más en los lactantes.

La identificación específica se hace mediante la demostración de cambios en el título de anticuerpos entre las muestras de suero tomadas al principio y las tomadas más tarde; también mediante pruebas de neutralización, fijación del complemento e inhibición de la hemaglutinación. Puede haber reacciones de grupo. El virus puede aislarse del cerebro de los enfermos que mueren, pero rara vez de la sangre o del líquido cefalorraquídeo; las alteraciones histopatológicas no son específicas para los diferentes tipos de virus.

Es necesario diferenciar estas enfermedades de las formas encefalíticas y no paralíticas de la poliomiелitis, de la rabia, la meningoencefalitis de las paperas, la coriomeningitis linfocítica, la meningitis aséptica por enterovirus, la encefalitis herpética, las encefalitis postvacunal y postinfecciosa y las meningitis o encefalitis causadas por bacterias, protozoos, leptospiros u hongos; también de la encefalitis de tipo von Economo (encefalitis letárgica), enfermedad de etiología desconocida y bastante común en los años anteriores y siguientes a 1920, pero que actualmente rara vez se notifica. Estas afecciones deben notificarse a los organismos sanitarios oficiales, con indicación de la correspondiente enfermedad; o como encefalitis (otras formas) o como meningitis (otras formas) o como síndrome de meningitis aséptica, especificando la etiología o el tipo clínico cuando se conozca. El virus equino venezolano, que produce primordialmente una fiebre vírica transmitida por artrópodos (pág. 111), es responsable de casos de encefalitis en número creciente.

2. **Distribución**—La encefalitis del tipo equino oriental se ha identificado en las regiones oriental y central del norte de los Estados Unidos y regiones adyacentes de Canadá, en zonas dispersas de América Central y del Sur y en las islas del Caribe; el tipo equino occidental se encuentra en la región occidental de

- los Estados Unidos y Canadá, zonas dispersas más hacia el este, de Connecticut a Florida, y en Sudamérica; el tipo Japonés B ocurre en las islas occidentales del Pacífico, de Japón a Guam, en muchas zonas orientales de Asia, de Corea a Singapur, y en la India; el tipo Valle Murray existe en partes de Australia y Nueva Guinea, y el tipo San Luis en la mayor parte de los Estados Unidos, excepto los estados del nordeste, y también en Trinidad, Jamaica, Panamá y Brasil. En los climas templados, aparecen en el verano y principios del otoño, y comúnmente están limitadas a zonas cálidas y años de temperatura elevada en que hay una abundancia de mosquitos. Tienden a persistir en forma endémica en regiones de valles cálidos y regados, y se observan con irregularidad en zonas agrícolas secas. También pueden presentarse de manera estacional en países tropicales, según sea la precipitación pluvial y la abundancia de vectores.
3. **Agentes infecciosos**—Cada enfermedad es producida por un virus específico: equino oriental, equino occidental, Japonés B, Valle Murray y San Luis. Los dos primeros están comprendidos en el Grupo A y los 3 últimos en el Grupo B.
  4. **Reservorio y fuente de infección**—Se desconoce el verdadero reservorio o los medios por los cuales se mantiene la infección durante el invierno; quizás sean aves, roedores, murciélagos, reptiles, anfibios o mosquitos adultos sobrevivientes. La fuente de infección para el hombre es un mosquito infectante.
  5. **Modo de transmisión**—Por picadura de mosquitos. Estos generalmente contraen la infección de aves silvestres, pero los cerdos tienen cierta importancia para el virus de tipo Japonés B; para otros tipos a veces tiene importancia un mamífero como el caballo. Por lo general, el virus no puede hallarse en la sangre del hombre después de iniciada la enfermedad. El caballo contrae la enfermedad clínica con los dos virus equinos y con el tipo Japonés B, pero rara vez hay viremia por períodos prolongados o en título elevado; por tanto, el hombre y el caballo no son fuentes comunes de infección del mosquito. Los vectores más importantes son: para el tipo equino oriental en los Estados Unidos, probablemente el *Culiseta melanura*; para el tipo equino occidental en los E.U.A., el *Culex tarsalis*; para el tipo Japonés B, el *Culex tritaeniorhynchus* en los climas templados y el *Culex gelidus* en los trópicos; para el tipo Valle Murray, probablemente el *Culex annulirostris*; para el tipo San Luis en los E.U.A., el *Culex tarsalis*, el complejo *C. pipiens-quinquefasciatus* y *C. nigrapalpus*.
  6. **Período de incubación**—Generalmente de 5 a 15 días.
  7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona o otra. El mosquito permanece infectante toda su vida. La viremia en las aves dura generalmente de 2 a 5 días, pero puede ser prolongada en los murciélagos, reptiles y anfibios, especialmente durante la hibernación.
  8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad a la enfermedad clínicamente manifiesta suele ser mayor en la infancia y en la vejez, pero varía con el tipo de infección, especialmente el San Luis, que tiende a respetar a los niños pequeños. Las infecciones inaparentes o no diagnosticadas son más comunes en otras edades. La infección confiere inmunidad homóloga. En zonas de alta endemicidad, los adultos son, en general, inmunes a las cepas



locales como resultado de infecciones leves o inaparentes, y los susceptibles son principalmente los niños.

## 9. Métodos de control—

### A. Medidas preventivas:

1. Destrucción de larvas y eliminación de criaderos de mosquitos que se conocen como vectores o se sospecha que lo son.
2. Destrucción de mosquitos mediante nebulización y rociamiento con insecticidas de acción residual en las viviendas humanas. Véase *Malaria* 9A1, pág. 189.
3. Protección de las habitaciones y dormitorios con tela metálica; uso de mosquiteros.
4. Debe evitarse la exposición a los mosquitos durante las horas en que pican, o úsese repelentes. Véase *Malaria* 9A4, pág. 190.
5. Educación del público respecto al modo de propagación y al control de estas infecciones.
6. Inmunización activa de las personas más expuestas (trabajadores de laboratorio y otras) con vacunas experimentales o comerciales preparadas con virus equino inactivado con formol; no se recomiendan esas vacunas para uso general. En el Japón se emplea la vacuna inactivada de cerebro de ratón, para los niños.
7. Protección pasiva de los trabajadores de laboratorio expuestos accidentalmente, mediante suero inmune humano o de origen animal.

### B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de casos en la mayoría de los estados de los Estados Unidos, y en algunos otros países, Clase 2A (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno; por lo general no se encuentra el virus en la sangre, las secreciones o excreciones durante la fase de manifestaciones clínicas de la enfermedad.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Localización de casos que hayan pasado desapercibidos y de mosquitos vectores; es primordialmente un problema de la colectividad (véase 9C).
7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:** La identificación de la enfermedad que ocurra en caballos o aves y el reconocimiento de casos humanos en la colectividad tienen valor epidemiológico para indicar la frecuencia de la infección y las zonas afectadas. La inmunización de caballos no limita la propagación del virus en la localidad.

**D. Medidas internacionales:** Se debe rociar con insecticidas a los aviones procedentes de zonas donde prevalece la enfermedad.

## II. Transmitidas por garrapatas

### A. TIPOS PRIMAVEROESTIVAL RUSO, MENINGOENCEFALITIS DIFÁSICA, ENCEFALOMIELITIS OVINA Y ENCEFALITIS DE POWASSAN

1. **Descripción**—Grupo de enfermedades que se asemejan clínicamente a las encefalitis transmitidas por mosquitos, con excepción del tipo primaveroestival ruso que a menudo produce parálisis flácida, particularmente del arco clavículo-escapular, con manifestaciones residuales. La meningoencefalitis difásica (fiebre láctea difásica o encefalitis de la Europa central, transmitida por garrapatas) presenta una evolución más prolongada, de 3 semanas por término medio. En la fase febril inicial no se presentan síntomas que puedan relacionarse con el sistema nervioso central; a los 4 a 10 días después de un restablecimiento aparente, sobreviene una segunda fase febril y de meningoencefalitis. La letalidad y las secuelas graves son menores que en el caso de infección de tipo primaveroestival ruso. La encefalomielititis ovina en el hombre también es de evolución difásica y relativamente benigna.

El diagnóstico específico se hace por medio de pruebas serológicas o por aislamiento del virus de la sangre durante la fase aguda de la infección. Las pruebas serológicas no permiten la diferenciación entre las distintas enfermedades de este grupo, pero sí permiten que se distingan de la mayoría de otras enfermedades similares.

2. **Distribución**—Las enfermedades causadas por este complejo de virus están distribuidas de manera dispersa por gran parte de la URSS, otros lugares de Europa oriental y central, Escandinavia, Escocia y el norte de Inglaterra. En general, el tipo primaveroestival ruso se difunde más bien por el Oriente o Asia; la meningoencefalitis difásica predomina en Europa, y la encefalomielititis ovina se encuentra en Escocia, Inglaterra e Irlanda. El virus de la encefalitis de Powassan se halla en el Canadá y en los Estados Unidos. Se han encontrado agentes infecciosos del mismo complejo antigénico en Malasia (virus Langat) y en India (virus de la selva de Kyasanur, pág. 107). No se ha identificado la enfermedad humana en Malasia y en la India se la describe como fiebre hemorrágica. La incidencia estacional de las infecciones en la URSS y en Europa depende de la actividad de la garrapata *Ixodes persulcatus*, generalmente en la primavera y comienzos del verano, en tanto que el *I. ricinus* permanece activo hasta fines del verano o principios del otoño. Las zonas de mayor incidencia son aquellas donde el hombre tiene asociación íntima con gran número de garrapatas infectadas, lo cual ocurre, por lo general, en zonas rurales o forestales pero también en poblaciones urbanas. Se han producido epidemias locales de meningoencefalitis difásica entre personas que consumen leche cruda de cabra o de oveja; de ahí el nombre de fiebre láctea difásica. Son frecuentes las infecciones de laboratorio, en ciertos casos con secuelas graves y algunas mortales.
3. **Agentes infecciosos**—Existen diferencias antigénicas de menor importancia, más en lo que concierne el tipo Powassan que los demás, pero los virus de estas enfermedades están estrechamente relacionados y forman un complejo denominado generalmente el

grupo de la encefalomiелitis ovina-primaveroestival ruso. Todos ellos pertenecen al Grupo B.

4. **Reservorio y fuente de infección**—Al parecer, el verdadero reservorio es la garrapata o una asociación de garrapata y mamífero; se ha demostrado el paso transovárico de algunos virus en la URSS. Las ovejas son los huéspedes que más intervienen en la encefalomiелitis ovina. Los roedores, a veces otros mamíferos y aves, pero raramente el hombre, producen infección en las garrapatas. La fuente de infección para el hombre generalmente es una garrapata adulta infectante.
5. **Modo de transmisión**—Por la picadura de garrapatas infectantes o por el consumo de leche de ciertos animales infectados. El *I. persulcatus* es el vector principal en la parte oriental de la URSS, y el *I. ricinus* en la parte occidental de ese país y en otras regiones de Europa; el *I. ricinus* es también el vector de la encefalomiелitis ovina de las ovejas en Escocia. Se sospecha de las garrapatas *Dermacentor* en el Canadá y en los Estados Unidos. Las garrapatas en estado larval generalmente adquieren el virus al alimentarse de la sangre de roedores, y a veces de la de otros mamíferos y aves. En algunos casos el hombre puede servir de fuente de infección para las garrapatas adultas. La leche cruda puede ser un vehículo de la meningoencefalitis.
6. **Período de incubación**—Generalmente de 7 a 14 días.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. La garrapata que se infecta en cualquiera de sus fases permanece infectante de por vida. En ciertos vertebrados la viremia puede durar varios días; en el hombre, la duración suele ser de una semana a 10 días.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Son susceptibles los individuos de cualquier sexo y edad, pero la distribución etaria de la incidencia varía considerablemente de una región a otra, según sea la exposición a las garrapatas, el consumo de leche de animales infectados o la inmunidad previamente adquirida. La infección, ya sea inaparente o manifiesta, produce inmunidad.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Véase Fiebres rickettsiales transmitidas por garrapatas, 9A1, 2, pág. 146, respecto a medidas contra las garrapatas.
    2. En la URSS se han utilizado extensamente vacunas preparadas con virus inactivados con formol, que han resultado eficaces e inocuas.
    3. Debe hervirse o pasteurizarse la leche de animales de especies susceptibles en las zonas endémicas de meningoencefalitis difásica.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas. En la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
    2. Aislamiento: Ninguno, si el paciente no tiene garrapatas.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección:

Localización de casos que han pasado desapercibidos, de garrapatas vectoras y de animales que excretan virus en la leche.

7. Tratamiento específico: Ninguno.

C. *Medidas en caso de epidemia*: Véase Fiebres rickettsiales transmitidas por garrapatas, 9C, pág. 147.

D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

## FIEBRES HEMORRAGICAS VIRICAS TRANSMITIDAS POR ARTROPODOS

### I. Transmitidas por mosquitos

#### A. FIEBRE AMARILLA

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda, de duración breve y gravedad variable. Los casos más leves presentan un cuadro clínico indefinido; los ataques típicos se caracterizan por principio brusco, con fiebre, cefalalgia, dorsalgia, postración, náuseas y vómitos. Conforme avanza la enfermedad, disminuye la frecuencia del pulso en relación con la temperatura y se acentúa la albuminuria; puede presentarse anuria. Pronto aparece leucopenia, más pronunciada hacia el quinto día. Comúnmente hay síntomas hemorrágicos como epistaxis, hemorragias bucales, hematemesis y melena. La ictericia es moderada en la fase temprana de la enfermedad y luego se intensifica, y la ictericia *post mortem* puede ser acentuada. Entre las poblaciones indígenas de regiones endémicas la letalidad es inferior al 5%; en las personas procedentes de otros lugares, son comunes las tasas de 30 a 40 por ciento.

El diagnóstico de laboratorio se hace aislando al virus de la sangre, observando el aumento del título de anticuerpos en muestras de suero del enfermo tomadas en la fase aguda y en la convalecencia, y por el hallazgo de lesiones típicas en el hígado.

2. **Distribución**—Salvo unos cuantos casos ocurridos en Trinidad en 1954, no se ha presentado un brote de fiebre amarilla urbana transmitida por *Aedes aegypti* en las Américas desde 1942. Todavía se registran brotes de fiebre amarilla urbana en zonas de Africa contiguas a regiones de selvas lluviosas, donde la fiebre amarilla selvática es endémica. Cuando se introduce la fiebre amarilla urbana por primera vez en una localidad de las Américas, tiende a atacar a ambos sexos y a todas las edades y grupos étnicos, en tanto que la fiebre amarilla selvática de la América tropical se presenta principalmente en adultos varones de 20 a 40 años de edad que se hallan expuestos en la selva.

La fiebre amarilla selvática se presenta de vez en cuando en todos los países del continente americano, desde México hacia el sur por toda América Central y del Sur, con excepción de El Salvador, Uruguay y Chile. En el Africa se extiende desde la costa occidental hacia el sur por el desierto de Sahara a través del Congo (Leopoldville) a Zambia, Bechuanalandia, Malawi,

Uganda, Tanzania, Kenia, Etiopía, Somalia y Sudán. No hay pruebas de que alguna vez haya existido fiebre amarilla en Asia.

**3. Agente infeccioso**—El virus de la fiebre amarilla.

**4. Reservorio y fuente de infección**—En zonas urbanas el reservorio de la infección está en el hombre y en el *Aedes aegypti*; en las zonas selváticas, otros vertebrados aparte del hombre, principalmente monos, tities y quizás marsupiales, y los mosquitos de la selva. El hombre no desempeña un papel esencial en el mecanismo de la transmisión de la fiebre amarilla selvática ni en el mantenimiento del virus. La fuente inmediata de infección para el hombre es el mosquito infectante.

**5. Modo de transmisión**—En zonas urbanas y algunas rurales, por la picadura del mosquito *Aedes aegypti*. En las selvas de Sudamérica, por la picadura de varias especies de mosquitos selváticos del género *Haemagogus*, y de *A. leucocelaenus*. En el Africa tropical, el *A. africanus* es el vector en la población de monos, en tanto que el *A. simpsoni*, un mosquito semidoméstico, y probablemente otras especies de *Aedes*, transmiten el virus del mono al hombre.

**6. Período de incubación**—De 3 a 6 días.

**7. Período de transmisibilidad**—Poco antes de iniciarse la fiebre y durante los 3 primeros días de la enfermedad la sangre de pacientes es infectante para los mosquitos. Es sumamente transmisible donde existen muchas personas susceptibles y abundan los mosquitos vectores. No se transmite por contacto directo ni por los objetos contaminados. El período extrínseco de incubación antes que llegue a ser infectante el *A. aegypti* es comúnmente de 9 a 12 días a las temperaturas corrientes del verano. Una vez infectados los mosquitos *A. aegypti*, continúan así por el resto de su vida, pero no hay transmisión ovárica del virus.

**8. Susceptibilidad y resistencia**—Los ataques de fiebre amarilla producen inmunidad duradera; no se conocen segundos ataques. En las zonas endémicas son frecuentes las infecciones leves e inaparentes. La inmunidad pasiva transitoria de los niños nacidos de madres inmunes puede durar hasta 6 meses. En la infección natural, los anticuerpos aparecen en la sangre en el curso de la primera semana de la enfermedad.

**9. Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. La fiebre amarilla urbana puede ser completamente eliminada mediante la erradicación de los mosquitos *A. aegypti*. En las Américas se ha logrado esto en México, todo Centroamérica y la mayor parte de Sudamérica. Mucho queda por hacer en la zona continental de los Estados Unidos, en el Caribe y en Africa.
2. La fiebre amarilla selvática, transmitida por *Haemagogus* y especies selváticas de *Aedes*, no puede ser controlada con ninguna de las medidas conocidas salvo la vacunación, que se recomienda para todas las personas que habitan en zonas rurales y cuya ocupación diaria les obliga a entrar en selvas situadas en zonas de fiebre amarilla, y para las personas que intentan visitar esas zonas.
3. Inmunización activa de todas las personas que por necesidad están expuestas a la infección por razones de residencia, ocupación o viaje. Es eficaz la aplicación de una dosis

única, por vía subcutánea, de una vacuna que contenga cepa 17D viable de virus cultivado en embrión de pollo. Los anticuerpos aparecen de 7 a 10 días después de la vacunación y persisten por lo menos 17 años y probablemente mucho más. Esta es la única vacuna que se emplea en las Américas. En otro método se emplea un virus vivo neurotrópico de la fiebre amarilla (cepa de Dakar preparada en cerebro de ratón) que se administra por escarificación cutánea a personas de 10 años de edad o más; se utiliza ampliamente en Africa. Las reacciones son más frecuentes y a veces produce encefalitis mortal.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación del caso según lo exige, con carácter universal, el Reglamento Sanitario Internacional, Clase 1 (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno; debe evitarse el acceso de mosquitos al paciente durante los 3 primeros días, ya sea instalando telas metálicas en su habitación, rociando los locales con insecticida de acción residual o utilizando un mosquitero.
3. Desinfección concurrente: Ninguna; deberán rociarse inmediatamente la casa del paciente y todas las de la vecindad con un insecticida de acción residual, como DDT, hexacloruro de benzeno, clordano o dieldrin.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Los contactos de la familia, otros contactos y los vecinos del paciente que no han sido inmunizados, deberán vacunarse inmediatamente.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Investigación de todos los lugares, inclusive zonas de la selva, que visitó el paciente en los 3 a 6 días anteriores al comienzo de la enfermedad, a fin de localizar el foco de fiebre amarilla, y observación de todas las personas que visiten ese mismo sitio. Reconocimiento de residencias y sitios de trabajo para buscar mosquitos capaces de transmitir la infección. Debe prestarse atención a las enfermedades febriles benignas y a las defunciones por causa no especificada que puedan haberse debido a fiebre amarilla.
7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Fiebre amarilla urbana o transmitida por *Aedes aegypti*:
  - a. Vacunación en masa, comenzando con las personas más expuestas y las que habitan en lugares de la región infestados por *A. aegypti*.
  - b. Rociamiento de todas las casas de la localidad con insecticida de acción residual.
  - c. Aplicación de un larvicida a todos los lugares donde se reproduzca o pueda reproducirse el *A. aegypti*.
2. En la fiebre amarilla selvática:
  - a. Vacunación inmediata de todas las personas que viven en las zonas selváticas o cerca de ellas o que entran en esas zonas.
  - b. Debe evitarse que las personas no vacunadas entren en aquellas partes de la selva donde se ha localizado la infección; en lo que concierne a las personas vacunadas, debe evitarse que entren en esas zonas durante la primera semana después de la vacunación.

3. En las regiones donde puede presentarse la fiebre amarilla, debe organizarse un servicio de viscerotomía destinado a recoger, con fines de diagnóstico, pequeñas muestras de tejido hepático de cadáveres de personas que fallecieron de enfermedades febriles que duraron 10 días o menos. Con este procedimiento se descubren muchos casos y brotes de la enfermedad que de otro modo pasarían inadvertidos.
4. El hallazgo de monos aulladores y monos araña muertos en la selva constituye un indicio de la presencia de fiebre amarilla. La confirmación del diagnóstico mediante el examen histopatológico de hígados de monos moribundos o recién muertos es sumamente útil.
5. Los estudios de inmunidad, mediante la prueba de neutralización en el ratón en primates silvestres capturados en zonas selváticas, son de utilidad para definir las zonas enzoóticas. Hoy día las encuestas serológicas en poblaciones humanas resultan prácticamente inútiles dado el extenso empleo que se hace de la vacunación anti-amarilíca.

#### **D. Medidas internacionales:**

1. Los gobiernos deben notificar telegráficamente a la OMS y a los países vecinos el primer caso importado, el primero trasladado o el primero no importado de fiebre amarilla en un área local anteriormente libre de la enfermedad, así como los focos de infección de fiebre amarilla recién descubiertos o reactivados entre vertebrados no humanos.
2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y medios de transporte terrestre provenientes de zonas de fiebre amarilla, están indicadas en el Reglamento Sanitario Internacional, publicado por la Organización Mundial de la Salud (segunda edición anotada, Ginebra, 1961).
3. Cuarentena de animales: Podrá exigirse la cuarentena de monos, títies y otros primates silvestres procedentes de zonas de fiebre amarilla hasta que hayan transcurrido 7 días desde que salieron de dichas zonas.
4. Viajeros internacionales: Muchos países exigen la presentación de un certificado internacional válido de vacunación contra la fiebre amarilla para la entrada de viajeros procedentes de zonas reconocidas de fiebre amarilla de África y de Sudamérica o que hayan pasado por ellas; de otro modo, serán aplicables las medidas de cuarentena. La validez del certificado internacional de vacunación es de 6 años, contados a partir del décimo día posterior a la vacunación; si se trata de revacunación dentro de este término, se cuenta desde la fecha de esa revacunación por un plazo de 6 años.

### **B. FIEBRES HEMORRÁGICAS DE FILIPINAS Y DEL ASIA SUDORIENTAL**

1. **Descripción**—Grupo de fiebres hemorrágicas agudas y epidémicas que hasta ahora se han identificado principalmente en niños menores de 5 años, aunque en Singapur y Calcuta afectan a mayores de esa edad. Se caracterizan por un comienzo brusco con fiebre alta, prostración, cefalalgia, malestar general, y con frecuencia náuseas y vómitos. Pronto aparecen conjuntivitis, epistaxis y dolores abdominales, junto con una erupción petequial temprana que se observa primero en las extremidades y que con cierta frecuencia afecta a la cara y al tronco, pero no a las axilas ni al

pecho. Pueden también presentarse al principio lesiones purpúricas y más adelante equimosis extensas. Muchos pacientes sufren hemorragias gastrointestinales y shock grave entre el segundo día y el quinto; disminuyen las plaquetas, se prolonga el tiempo de sangrado y generalmente no hay leucopenia ni leucocitosis en casos graves. En los distintos países se observan diferencias significativas en las manifestaciones clínicas; la hepatomegalia es notable en Tailandia, pero no se observa en Filipinas, donde es más frecuente la epistaxis. Dura generalmente de 5 a 8 días, con restablecimiento rápido y sin complicaciones. La letalidad es alrededor del 5% y las defunciones ocurren principalmente durante el período de shock.

Las pruebas serológicas muestran elevación de los títulos de anticuerpos respecto a los virus causantes de la enfermedad y a otros estrechamente relacionados con ellos; el virus se puede aislar de la sangre durante el período febril agudo.

2. **Distribución**—Todos los brotes identificados de esta enfermedad han ocurrido en zonas urbanas de las islas Filipinas, Tailandia, Malasia, Viet-Nam del Sur e India. Los principales brotes se han presentado en Manila y Bangkok, pero también en zonas urbanas más pequeñas; se ha observado sólo en miembros orientales de las poblaciones, excepto en Calcuta. La enfermedad sólo aparece en las estaciones de lluvia y en las zonas de alta prevalencia de *A. aegypti*; no se observa donde sólo existe *A. albopictus*.
3. **Agentes infecciosos**—Los virus actualmente clasificados como Tipos 1, 2, 3 y 4, y tal vez los Tipos 5 y 6, del dengue. Los Tipos 1 y 2 aislados en Bangkok y Singapur muestran pequeñas diferencias antigénicas respecto a los Tipos clásicos 1 y 2 y quizás constituyan los Tipos 6 y 5, respectivamente. El virus Chikungunya tal vez sea responsable de algunos casos leves en Bangkok.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Se desconoce el reservorio; probablemente lo constituyan el hombre y el *A. aegypti*. La fuente inmediata de infección es un mosquito *A. aegypti* infectante.
5. **Modo de transmisión**—Por picadura de un mosquito *A. aegypti* infectante. Se han aislado virus de este mosquito durante epidemias.
6. **Período de incubación**—Desconocido.
7. **Período de transmisibilidad**—No hay pruebas de que se transmita de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—En las epidemias hasta ahora identificadas, excepto en Singapur y Calcuta, la enfermedad ha atacado principalmente a niños de 3 a 5 años, pero afecta también otros grupos de edad desde los 4 meses hasta los adultos jóvenes. La prevalencia de anticuerpos contra el dengue en la población en general es alta en los niños mayores y en los adultos. Mediante pruebas serológicas se han identificado muchos casos leves. No se ha explicado la ausencia del cuadro hemorrágico en personas de raza blanca en la mayoría de las zonas. Durante epidemias de fiebre hemorrágica que atacan a individuos orientales, se ha observado el dengue clásico en los blancos.
9. **Métodos de control**—Véase Fiebres víricas transmitidas por artrópodos, A. Dengue, págs. 112-113.



## II. Transmitidas por garrapatas

### A. FIEBRE HEMORRÁGICA DE CRIMEA

**1. Descripción**—Comienzo brusco con fiebre, malestar general, debilidad, irritabilidad, cefalalgia, fuertes dolores en los miembros y en la región lumbar y anorexia pronunciada. Algunas veces se presentan vómitos, dolores abdominales y diarrea. También aparece al principio enrojecimiento de la cara y del pecho y congestión de las conjuntivas, junto con enantema hemorrágico del paladar blando, de la campanilla y de la faringe, y una ligera erupción petequeal que se extiende desde el pecho y el abdomen por todo el cuerpo; en algunos casos se observan grandes zonas purpúricas. Igualmente se producen algunas hemorragias de las encías, la nariz, los pulmones, el útero y los intestinos; sólo se observan en gran cantidad en los casos graves o mortales. No hay hematuria ni albuminuria, o en todo caso son muy ligeras. La fiebre es constantemente alta durante un período de 5 a 12 días, y desciende por lisis con convalecencia prolongada. Otra característica es la leucopenia con notable neutropenia; linfocitosis relativa pero linfopenia y eosinofilia absolutas. Se observa trombocitopenia, pero el tiempo de sangrado es normal. La letalidad registrada varía del 2% al 15 por ciento.

El diagnóstico específico se hace mediante el aislamiento del virus de la sangre durante la fase aguda, y también por las pruebas serológicas.

- 2. Distribución**—Se ha identificado esta enfermedad en las regiones esteparias de Crimea occidental y en la península de Kertch. Muchos de los pacientes son trabajadores agrícolas de tierras de barbecho donde abundan las liebres. La incidencia estacional es de junio a septiembre, el período de actividad del vector.
- 3. Agente infeccioso**—El virus de la fiebre hemorrágica de Crimea, agente vírico no agrupado.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—En la naturaleza, el reservorio lo constituyen las liebres, tal vez las aves y una garrapata del género *Hyalomma*. Se cree que las garrapatas inmaduras adquieren la infección de los animales huéspedes; cuando pasan a la forma adulta constituyen la fuente de infección para el hombre.
- 5. Modo de transmisión**—Por la picadura de garrapatas adultas *Hyalomma marginatum* infectantes.
- 6. Período de incubación**—De 7 a 12 días.
- 7. Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. Las garrapatas infectadas permanecen así por el resto de su vida.
- 8. Susceptibilidad y resistencia**—La inmunidad dura por lo menos un año.
- 9. Métodos de control**—
  - A. Medidas preventivas:** Véase Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (pág. 146) para las medidas preventivas que se recomiendan contra las garrapatas. No se dispone de ninguna vacuna.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B, pág. 6.
2. Aislamiento: Ninguno, si el paciente no tiene garrapatas.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de casos que pasaron desapercibidos y de vectores y liebres.
7. Tratamiento específico: Se ha informado que es útil el suero de convalecientes.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Véase Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, pág. 147.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

**B. FIEBRE HEMORRAGICA DE OMSK Y ENFERMEDAD DE LA SELVA DE KYASANUR**

**1. Descripción**—Estas dos enfermedades tienen notables similitudes. Comienzan bruscamente con cefalalgia, fiebre, dolores en la parte inferior de la espalda y en los miembros y fuerte postración; a menudo están asociadas con conjuntivitis, diarrea y vómitos hacia el tercer día o el cuarto. La erupción papulovesicular en el paladar blando constituye un signo importante para el diagnóstico. Generalmente no afecta al sistema nervioso central. Los casos graves están asociados con hemorragias, pero no con erupción cutánea. Hay hemorragias de las encías, la nariz, el tubo digestivo, el útero y los pulmones, pero rara vez de los riñones; a veces persisten durante muchos días y cuando son graves producen shock y la muerte. Se calcula que la letalidad varía entre 1 y 10 por ciento. La leucopenia y la trombocitopenia son intensas. El periodo febril oscila entre 5 días y 2 semanas, a veces con un ascenso secundario de la temperatura a la tercera semana. El restablecimiento y la convalecencia suelen ser lentos y prolongados.

El diagnóstico puede hacerse por aislamiento del virus de la sangre hasta 10 días después del comienzo de la enfermedad, o bien por las pruebas serológicas.

- 2. Distribución**—Se presenta en la selva de Kyasanur del Distrito de Shimoga, Estado de Misora, India, principalmente entre adultos varones jóvenes que están en contacto con la selva durante la época de sequía (enero a junio). El tipo de Omsk se observa en trabajadores rurales y niños expuestos a las garrapatas infectadas en las estepas del oblast de Omsk, en Siberia. La incidencia estacional en cada zona depende del número de vectores. Las infecciones de laboratorio son comunes con ambos virus.
- 3. Agentes infecciosos**—Los virus de estas dos enfermedades están estrechamente relacionados. Los agentes pertenecen al Grupo B, son del complejo de la encefalomiелitis ovina-primaveroestival ruso, y similares, antigénicamente, a otros miembros del grupo.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—Probablemente roedores y monos para la enfermedad de la selva de Kyasanur; roedores,

- ratas almizcleras y tal vez la garrapata, ya que se ha informado del pase transovárico de otros virus de este complejo, para la enfermedad de Omsk. Al parecer las garrapatas, en su fase de ninfas, constituyen la fuente principal de infección para los monos y el hombre.
5. **Modo de transmisión**—Por la picadura de garrapatas infectantes: *Dermacentor pictus* y *D. marginatus* en el tipo Omsk y, probablemente, *Haemaphysalis spinigera* en la enfermedad de la selva de Kyasanur.
  6. **Período de incubación**—Generalmente de 3 a 8 días.
  7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. Las garrapatas infectadas permanecen así por el resto de su vida.
  8. **Susceptibilidad y resistencia**—Probablemente son susceptibles todas las personas de cualquier sexo y edad; una infección previa confiere inmunidad.
  9. **Métodos de control**—Véase Encefalitis víricas transmitidas por garrapatas (pág. 100) y Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (pág. 146). Se ha informado de una vacuna de virus cultivado en cerebro de ratón e inactivado con formol, eficaz contra el tipo Omsk pero que aún no se ha probado debidamente contra la enfermedad de la selva de Kyasanur.

### III. De vector desconocido, posiblemente transmitidas por ácaros

#### A. FIEBRE HEMORRÁGICA CON SÍNDROME RENAL

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda, caracterizada por fiebre de 3 a 6 días de duración, congestión conjuntival, postración, anorexia, vómitos, manifestaciones hemorrágicas que comienzan hacia el tercer día, proteinuria hacia el cuarto día e hipotensión hacia el quinto. Las anomalías renales continúan durante varias semanas. Aproximadamente la cuarta parte de los casos muestran una hipotensión alarmante y la mayoría de las defunciones (letalidad, cerca de 6%) ocurren durante el estado de shock. La convalecencia por lo general es rápida, en la tercera semana. Sinónimos: Nefroso-nefritis hemorrágica, fiebre hemorrágica epidémica.  
No se cuenta con pruebas específicas para el diagnóstico de laboratorio; los datos clínicos de laboratorio, como proteinuria, leucocitosis, trombocitopenia y elevación del nitrógeno no proteínico, ayudan a establecer el diagnóstico.
2. **Distribución**—En Corea, en las cercanías del paralelo 38, se observó la enfermedad entre las tropas de las Naciones Unidas en 1951. También se han presentado brotes en la población civil. Anteriormente, la experiencia de los japoneses y los rusos en Manchuria y Siberia, a lo largo del Río Amur, indica que las mujeres y los niños contraen la enfermedad al igual que los hombres. Recientemente se ha identificado también en la URSS europea, en la región de Yaroslav al norte de Moscú, y se sospecha que existe en Bulgaria y Checoslovaquia. Durante todo el año se presentan algunos casos, pero en Corea hay dos brotes esta-

cionales, en mayo y junio y en octubre y noviembre. La mayoría de los casos son esporádicos, pero ha habido brotes que comprenden de 5 a 20 personas en una zona pequeña, todas infectadas aparentemente al mismo tiempo y en el mismo lugar. Se trata de una enfermedad rural.

3. **Agente infeccioso**—Desconocido; los filtrados de material humano infectante obtenidos con filtros de Berkefeld y Seitz producen fiebre hemorrágica en voluntarios inoculados experimentalmente. No se ha logrado identificar el agente en animales de laboratorio ni en cultivos de tejidos.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Se supone que se mantiene en la naturaleza por un ciclo en el que están comprendidos un artrópodo terrestre y un roedor, en tanto que el hombre es sólo un huésped accidental.
5. **Modo de transmisión**—Desconocido. Las observaciones epidemiológicas realizadas en Corea indican cierta analogía con la fiebre tsutsugamushi (tifus de las malezas) e implican como vector a un artrópodo no volador de movilidad limitada; es probable que sean los ácaros trombicúlicos.
6. **Período de incubación**—Generalmente de 12 a 16 días, pero varía entre 9 a 35.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Todos los recién llegados a zonas endémicas son susceptibles; las poblaciones indígenas probablemente han adquirido cierta resistencia. Se sospecha la existencia de infecciones leves o inaparentes, pero no se ha confirmado. No se han observado segundos ataques.

#### 9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:** A falta de información adecuada sobre el agente etiológico y el modo de transmisión, las medidas preventivas son las mismas que se aplican en las enfermedades causadas por un artrópodo vector y un huésped roedor; en Corea, a partir del verano de 1952, se emplean esencialmente las mismas medidas que se recomiendan en los casos de tifus de las malezas (véase pág. 256).

#### **B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3A (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Ninguna.
7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Puesto que algunos brotes se producen por la infección simultánea de grupos, las medidas de control no son aplicables durante el brote. Para las medidas que son necesarias en una zona endémica, véase la sección 9A anterior, y Tifus de las malezas o tsutsugamushi, pág. 256.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

**B. FIEBRES HEMORRAGICAS ARGENTINA Y BOLIVIANA**

1. **Descripción**—Enfermedad aguda febril, con duración de 7 a 15 días. El principio es gradual con malestar general, cefalalgia, fiebre y sudores, seguido de postración. De 3 a 5 días después del principio, aparece exantema en el tórax y los flancos; más tarde pueden observarse petequias. Es frecuente un enantema con petequias en el paladar blando. Las infecciones graves se acompañan de epistaxis, hematomesis, melena, hematuria y hemorragias gingivales; son frecuentes las encefalopatías. Son signos importantes la bradicardia y la hipotensión, a veces la ictericia; la leucopenia y la trombocitopenia son características. Aparece albuminuria moderada, con muchos cilindros celulares y granulosos, así como células epiteliales vacuoladas. Ocurren recaídas.  
El diagnóstico se hace mediante el aislamiento del virus de la sangre, y serológicamente por medio de las pruebas de fijación del complemento o de neutralización.
2. **Distribución**—Se describió por primera vez en Argentina en 1955, en las zonas rurales, entre los trabajadores de los campos de maíz. Aparece de marzo a octubre (otoño e invierno) con máxima incidencia en mayo o junio. Ataca principalmente a personas de 15 a 44 años de edad y la incidencia entre los varones es 5 veces mayor que entre las mujeres. Se calcula que tiene una letalidad de 5 a 30%, la cual es mayor entre los pacientes de más edad. En Bolivia se describió subsiguientemente una enfermedad similar en zonas urbanas.
3. **Agente infeccioso**—El virus Junín del Grupo Tacaribe, para la enfermedad argentina, y el virus Machupo, estrechamente relacionado, para la forma boliviana.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Se desconocen. En Argentina, se sospecha que los roedores silvestres de los campos de maíz son los huéspedes vertebrados; por lo general están infestados con ácaros. En Bolivia se sospecha de los roedores domésticos, particularmente de *Calomys callosus*, y de sus ectoparásitos.
5. **Modo de transmisión**—Tal vez por picadura de un ácaro o de otro ectoparásito infectado procedente de roedores. Ocurren infecciones de laboratorio.
6. **Período de incubación**—Comúnmente de 10 a 14 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Probablemente no se transmite en forma directa de una persona a otra, aunque algunas pruebas indican esta posibilidad en el caso del tipo boliviano.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Al parecer, todas las edades son susceptibles.
9. **Métodos de control**—No se conocen específicamente el huésped roedor ni el vector; por tanto, sólo son aplicables métodos generales. Véase Tifus de las malezas (pág. 256).

**C. SINDROME HEMOLITICO-UREMICO**

Durante 1963 se aisló reiteradamente en Buenos Aires un virus relacionado antigénicamente con los virus Junín y Tacaribe en una serie de niños lactantes que sufrían una enfermedad descrita como síndrome hemolítico-urémico. Se caracterizó principalmente por

anemia hemolítica aguda, trombocitopenia, hemorragias del tubo digestivo, insuficiencia renal aguda y signos neurológicos. La letalidad fue alta. En Inglaterra, Francia, los Estados Unidos y Chile se ha descrito un síndrome clínico similar que aún carece de definición etiológica. En la serie de casos argentinos se verificó un aumento de los anticuerpos de fijación del complemento para los virus aislados. Se desconoce el modo de transmisión. Se supone que el virus se transmite por un artrópodo, dadas las características de la infección y la semejanza con el virus de Junin.

## FIEBRES VIRICAS TRANSMITIDAS POR ARTROPODOS

### I. Transmitidas por mosquitos

#### A. DENGUE

- 1. Descripción**—Enfermedad febril aguda de principio brusco, a veces con 2 períodos de corta duración. Se caracteriza clínicamente por fiebre que dura unos 5 días pero rara vez más de 7, cefalalgia intensa, dolores postorbitarios, articulares y musculares, y erupción. En algunos casos hay eritema generalizado temprano; la erupción suele aparecer 3 a 4 días después del comienzo de la fiebre, y es maculopapular o escarlatiniforme; pueden aparecer petequias en los pies, piernas, axilas o paladar en el último día de fiebre o poco después. En las personas de piel oscura frecuentemente no hay erupción visible. El restablecimiento va acompañado de fatiga y depresión prolongadas. Son frecuentes la leucopenia y la linfadenopatía. Las epidemias son fulminantes y la letalidad sumamente baja. Sinónimo: Fiebre rompehuesos.

El diagnóstico diferencial se hace con todas las enfermedades enumeradas en la Sección B, adelante, con la Fiebre de Colorado transmitida por garrapatas, las fiebres transmitidas por jejenes y otras.

Pueden emplearse como auxiliares del diagnóstico las pruebas de hemaglutinación, fijación del complemento o neutralización, utilizando tipos específicos de virus. El virus puede aislarse de la sangre por inoculación de ratones de cría o mediante técnicas de cultivo de tejidos.

- 2. Distribución**—Las regiones endémicas están limitadas a las partes del mundo donde los mosquitos vectores sobreviven en número suficiente durante todo el año; puede influir también la inmigración constante de susceptibles, en poblaciones civiles y especialmente en las militares. Comúnmente son afectadas las islas del sudoeste del Pacífico, sudeste de Asia, Indonesia, India y norte de Australia. Puede haber epidemias en cualquier lugar donde haya vectores y se introduzca el virus, sean zonas urbanas o rurales; en 1963 hubo grandes brotes en varias islas del Caribe.
- 3. Agente infeccioso**—Los virus productores del dengue; se han identificado 4 tipos inmunológicos en esta fiebre: los Tipos 1, 2, 3 y 4. Algunas cepas de los Tipos 3 y 4, y cepas estrechamente relacionadas con los Tipos 1 y 2, tal vez los Tipos 5 y 6, son

responsables de un síndrome diferente (véase Fiebres hemorrágicas víricas transmitidas por artrópodos, pág. 104).

4. **Reservorio y fuente de infección**—El hombre, junto con el mosquito, es un reservorio; se sospecha la existencia de otro reservorio animal-mosquito, quizás el mono, pero no se ha confirmado. La fuente inmediata de infección es el mosquito infectante.
5. **Modo de transmisión**—Por la picadura de mosquitos *Aedes aegypti*, *A. albopictus* o una de las especies del complejo *A. scutellaris*, infectados por haber picado a un enfermo.
6. **Período de incubación**—De 3 a 15 días, comúnmente de 5 a 6 días.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. Los enfermos suelen ser infectantes para los mosquitos desde el día anterior al principio hasta el quinto día de la enfermedad. El mosquito se vuelve infectante 8 a 11 días después de haberse alimentado con sangre del enfermo y continúa siendo infectante por toda su vida.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es aparentemente universal, pero los niños generalmente padecen una enfermedad más benigna que los adultos. La inmunidad homóloga es de larga duración; la inmunidad heteróloga, aunque existe, es breve y puede permitir que la enfermedad se presente en forma febril leve sin erupción.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Eliminación de los mosquitos vectores y, donde sea factible, de sus criaderos. (Véase Malaria 9A1, 2, 5, págs. 189-190).
    2. Educación sanitaria del público sobre medidas personales de protección contra los mosquitos, incluyendo el uso de repelentes. (Véase Malaria 9A3, 4, pág. 190).
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de los casos individuales, Clase 4 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Durante los 5 días siguientes al principio de la enfermedad el paciente debe permanecer en una habitación protegida con tela metálica o tratada con insecticida de acción residual como el DDT.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: Debe indagarse el lugar de residencia del paciente durante los 15 días anteriores a la iniciación de la enfermedad. Búsqueda de casos no notificados o no diagnosticados.
    7. Tratamiento específico: Ninguno.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**:
    1. Encuestas en la localidad para determinar la densidad de población de los mosquitos vectores, identificar criaderos y promover planes para su eliminación.
    2. Búsqueda y destrucción de mosquitos *Aedes* en lugares de habitación humana.
    3. Uso de repelentes por las personas que por su ocupación

o por otra necesidad están expuestas a la picadura de mosquitos vectores.

- D. Medidas internacionales:** Cumplimiento de los acuerdos internacionales destinados a evitar la propagación de la enfermedad por las personas y el traslado de mosquitos por barco, avión o medios de transporte terrestre, desde las zonas donde existe una epidemia.

**B. FIEBRES DE BUNYAMWERA, DE BWAMBA, DE CHIKUNGUNYA, DE MAYARO, DE O'NYONG-NYONG, DEL VALLE DEL RIFT, EQUINA VENEZOLANA, DEL NILO OCCIDENTAL Y DEL GRUPO C DE FIEBRES VIRICAS**

- 1. Descripción**—Grupo de enfermedades febriles agudas, parecidas al dengue, que suelen durar una semana o menos. En general comienzan con cefalalgia, malestar general, artralgia o mialgia y a veces náuseas y vómitos; por lo regular hay algo de conjuntivitis y fotofobia. La temperatura puede ser o no del tipo de silla de montar; las erupciones son frecuentes en los pacientes que padecen de los tipos del Nilo Occidental, Chikungunya y O'nyong-nyong, a veces con hemorragias en los casos de fiebre de Chikungunya del Asia sudoriental; la leucopenia es común; la convalecencia con frecuencia es prolongada. La meningoencefalitis es a veces una de las características de las fiebres del Nilo Occidental. En años recientes, el virus de la fiebre equina venezolana ha sido responsable de encefalitis en número creciente. Todavía se incluye entre las fiebres víricas porque la mayoría de los casos son de esa naturaleza. Los diversos virus afines demostrados dentro del complejo equino venezolano hacen imprecisa la proporción de fiebres y encefalitis imputables a ese propio virus. Se han consignado varios virus del Grupo C que producen debilidad de las extremidades inferiores. Rara vez son mortales, excepto los casos de encefalitis equina venezolana.

Las pruebas serológicas diferencian otras fiebres producidas por virus o de origen desconocido, pero las fiebres de Chikungunya, O'nyong-nyong y Mayaro son difíciles de distinguir una de otra. Es posible el diagnóstico específico mediante aislamiento del virus de la sangre durante los periodos febriles; en el caso de la infección equina venezolana, también de materiales obtenidos por lavados nasofaríngeos. Muchos de estos virus producen infecciones de laboratorio.

- 2. Distribución**—La fiebre del Nilo Occidental ocurre en Egipto, Israel, India (el virus, no la enfermedad humana) y probablemente se halla extendida en diversas partes de Africa; la fiebre de Chikungunya en Africa, India, Malasia, Camboya y Tailandia; las fiebres del Valle del Rift, O'nyong-nyong, Bwamba y Bunyamwera sólo se han identificado hasta ahora en Africa. Las fiebres de Mayaro y del Grupo C se presentan en las regiones tropicales de Sudamérica y en Trinidad; la fiebre equina venezolana y otros miembros estrechamente afines del complejo (Mucambo, Pixuna) en esos lugares y en Florida, Panamá y México. La incidencia estacional depende de la prevalencia del vector. Los casos identificados se han hallado principalmente en zonas rurales; a veces, la fiebre de Chikungunya en brotes urbanos fulminantes.



- 3. Agentes infecciosos**—Cada enfermedad se debe a un virus distinto que se designa con el mismo nombre de la enfermedad. El virus del Nilo Occidental pertenece al Grupo B; los virus Chikungunya, O'nyong-nyong y Mayaro, estrechamente relacionados entre sí, al Grupo A. Los virus Apeu, Caraparu, Itaqui, Marituba, Murutucu y Oriboca, pertenecen al Grupo C. Los virus Bwamba y Bunyamwera son prototipos de los respectivos grupos inmunológicos. El virus del Valle del Rift no ha sido agrupado.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—Los reservorios son desconocidos. Todos los tipos parecen estar subordinados a las condiciones tropicales, con un ciclo continuo esencial vertebrado-mosquito. Los virus Chikungunya, O'nyong-nyong y tal vez otros, pueden sostenerse mediante un ciclo hombre-mosquito, pero quizás intervengan otros vertebrados. Las aves son huéspedes importantes para el virus del Nilo Occidental, y las ovejas, otros ruminantes domésticos, animales de caza, monos y roedores para el virus del Valle del Rift. La fuente de infección humana suele ser el mosquito infectante.
- 5. Modo de transmisión**—En la mayoría de los casos por picadura de mosquitos. En la fiebre de Chikungunya: *A. aegypti* y tal vez otros. En la fiebre del Valle del Rift: *Aedes caballus*, *A. circumluteolus* y *A. theileri*; algunas especies de *Eretmapodites* probablemente son importantes en los ciclos forestales. En la fiebre del Nilo Occidental: *Culex univittatus* en Egipto, *C. pipiens molestus* en Israel. En la fiebre de O'nyong-nyong: *Anopheles* sp. En la fiebre de Mayaro: *Mansonia venezuelensis*. En la fiebre Bunyamwera: *Aedes* sp. Los virus del Grupo C se han aislado de especies de *Aedes*, *Mansonia*, *Psorophora* y *Sabethini*. Se han aislado virus del complejo equino venezolano de muchos géneros y especies, muchos de ellos susceptibles en el laboratorio, e incluyen *Mansonia*, *Psorophora*, *Aedes*, *Culex*, *Haemagogus*, *Sabethini* y *Anopheles*. La mayoría de las infecciones humanas por virus del Valle del Rift están asociadas con la manipulación de materiales de origen animal durante necropsias y labores de carnicería.
- 6. Período de incubación**—Generalmente de 3 a 12 días.
- 7. Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra, salvo quizás en el caso del virus equino venezolano. Los mosquitos infectantes probablemente transmiten el virus durante toda su vida. La viremia, esencial para la infección del vector, se presenta con muchos de estos virus durante las primeras manifestaciones clínicas de la infección en el hombre.
- 8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad parece ser general, en ambos sexos y durante toda la vida. Son frecuentes las infecciones inaparentes y los casos leves de enfermedad no diagnosticada. La infección confiere inmunidad, y los susceptibles en las zonas altamente endémicas son principalmente niños pequeños.
- 9. Métodos de control**—
- A. Medidas preventivas:**
1. Las medidas generales que se aplican a las encefalitis víricas transmitidas por mosquitos, 9A1, 2, 3, 4, 5, 7, pág. 98. Contra la fiebre del Valle del Rift, se deben tomar precauciones para atender y manipular animales infectados y sus productos.

2. Se ha utilizado eficazmente una vacuna experimental con virus atenuados para proteger contra la fiebre equina venezolana a los trabajadores de laboratorio y a otras personas que están expuestas a grandes riesgos. Para prevenir la fiebre del Valle del Rift se emplea de manera análoga una vacuna experimental inactivada de cultivos de tejidos.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En determinadas zonas endémicas. No es enfermedad de notificación obligatoria en la mayoría de los países, Clase 3B (pág. 6).
2. Aislamiento: Durante los 5 días siguientes a la iniciación de la enfermedad debe mantenerse al paciente en una habitación protegida con tela metálica o tratada con insecticida de acción residual como el DDT.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Indagación del lugar de residencia del paciente durante los 15 días anteriores al comienzo de la enfermedad. Búsqueda de casos no notificados o no diagnosticados.
7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Encuestas en la localidad para determinar la densidad de población de los mosquitos vectores, identificar sus criaderos y promover planes para su eliminación.
2. Uso de repelentes por las personas que por su ocupación o por otra necesidad estén expuestas a la picadura de los mosquitos vectores.
3. La identificación de la enfermedad en los caballos (fiebre equina venezolana) o en las ovejas y otros animales (fiebre del Valle del Rift) y una encuesta serológica en las aves (fiebre del Nilo Occidental) o los roedores (virus del Grupo C), tiene importancia epidemiológica para señalar la frecuencia de la infección y las zonas afectadas.

- D. Medidas internacionales:** Contra la fiebre del Valle del Rift, debe restringirse el movimiento de animales de las zonas enzoóticas a las que estén libres de la enfermedad. Contra las demás no se aplica ninguna medida, salvo el cumplimiento de los acuerdos internacionales destinados a evitar el traslado de mosquitos por barco, avión o medios de transporte terrestre.

## II. Transmitida por garrapatas

### A. FIEBRE DE COLORADO TRANSMITIDA POR GARRAPATAS

1. **Descripción**—Enfermedad febril aguda, semejante al dengue, generalmente sin erupción; por lo común presenta una breve remisión, seguida de un segundo ataque de fiebre; cada acceso dura 2 ó 3 días. La enfermedad es característicamente benigna, pero puede ser grave en los niños, a veces con encefalitis o tendencia a la hemorragia; rara vez causa la muerte.

La confirmación del laboratorio se hace mediante el aislamiento del virus; los anticuerpos de fijación del complemento y los neutralizantes no aparecen hasta las 2 semanas o después.

2. **Distribución**—La única región donde se sabe que existe la enfermedad es en los Estados Unidos, en los estados de Washington, Oregon, California, Nevada, Utah, Idaho, Montana, Wyoming, Colorado y Dakota del Sur. En la Colombia Británica y en Nuevo México se ha aislado el virus de *D. andersoni*. La enfermedad ocurre con más frecuencia entre los varones adultos, pero comúnmente afecta también a niños y mujeres. La incidencia estacional corresponde a la época de mayor actividad de las garrapatas; la enfermedad es de distribución endémica y común en gran parte de la región afectada.
3. **Agente infeccioso**—El virus específico de la fiebre de Colorado transmitida por garrapatas.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio lo constituyen pequeños mamíferos, entre los que se han identificado a la ardilla terrícola, el puercoespín, el "chipmunk" y algunos ratones campesinos (*Peromyscus*), así como ninfas y larvas de garrapatas. La fuente de infección es la garrapata adulta vectora.
5. **Modo de transmisión**—Las garrapatas inmaduras, *Dermacentor andersoni*, adquieren la infección alimentándose de animales infectados durante la fase de viremia; continúan infectadas durante las diversas etapas de su desarrollo hasta la forma adulta, cuando transmiten el virus al hombre al picarlo.
6. **Período de incubación**—Generalmente de 4 a 5 días.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. El elemento importante es el ciclo entre los animales silvestres, mantenido por las garrapatas. Estas permanecen infectantes durante toda su vida. El virus se halla en el hombre durante la fase febril, que ocurre de 1 a 10 días después del principio de la enfermedad.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Aparentemente, la susceptibilidad es universal. No se sabe que se presenten segundos ataques; tampoco se ha logrado hacer reinfecciones experimentales.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Lucha contra las garrapatas; véase Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, 9A1 y 9A2 (pág. 146).
    2. No se dispone de vacuna.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En las zonas endémicas (EUA); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna. Se deben destruir las garrapatas que se encuentren en el cuerpo del paciente.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Localización de garrapatas y de zonas infestadas por esos artrópodos.
    7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:** No son aplicables.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

### III. Transmitida por flebótomos

#### A. FIEBRE PAPTACI

**1. Descripción**—Fiebre de 3 a 4 días de duración que produce un cuadro clínico semejante al de la influenza, salvo por la ausencia de inflamación del aparato respiratorio. Los síntomas característicos son: cefalalgia, fiebre de 38,3° a 39,5°C (101° a 104°F), dolor retrobulbar al mover los ojos, congestión de las escleróticas, malestar general, náuseas y dolores en los miembros y en el dorso. La leucopenia es común al cuarto o quinto día de haber empezado la fiebre. La temperatura a veces es superior a 39,5°C y puede haber síntomas alarmantes, pero no se conocen casos mortales. El diagnóstico se funda en datos clínicos y epidemiológicos, al presentarse múltiples casos similares. Sinónimos: Fiebre transmitida por flebótomos, fiebre de tres días.

El diagnóstico puede confirmarse por la prueba de neutralización, utilizando virus adaptados al ratón, o por aislamiento de virus en ratones recién nacidos.

**2. Distribución**—Se encuentra en las partes de Europa, Africa y Asia donde existe el vector; recientemente se identificó en América Central y del Sur, donde existen agentes estrechamente afines. Es una enfermedad propia de las zonas subtropicales y tropicales que tienen largos períodos de tiempo seco y caluroso; en general abarca una faja que se extiende por el Mediterráneo en dirección este, hasta Birmania y China. Es estacional y se presenta entre los meses de abril y octubre con tendencia a afectar a las tropas y viajeros procedentes de zonas no endémicas.

**3. Agentes infecciosos**—Los virus de la fiebre papatagi; se han identificado por lo menos 4 tipos inmunológicos en el hombre y otros en roedores y flebótomos.

**4. Reservorio y fuente de infección**—Un reservorio está en el hombre y en el flebótomo; se sospecha que hay un reservorio animal, pero no se ha demostrado. La fuente inmediata de infección, respecto a los agentes estudiados debidamente, es un flebótomo infectante.

**5. Modo de transmisión**—El vector de los virus clásicos es un pequeño jején, veloso, hematófago, *Phlebotomus papatasi*, el flebótomo común, que pica durante la noche y cuyo vuelo es de alcance limitado. Se han encontrado infectados jejenes del género *Sergentomyia*, que pueden ser vectores.

**6. Período de incubación**—Dura hasta 6 días; generalmente, 3 a 4, rara vez menos.

**7. Período de transmisibilidad**—El virus se halla en la sangre de la persona infectada por lo menos 24 horas antes y 24 horas después de comenzar la fiebre. El flebótomo se vuelve infectante unos 7 días después de haber picado a una persona infectada y así permanece de por vida.

**8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es esencialmente universal; la inmunidad homóloga adquirida puede ser

duradera. No hay inmunidad heteróloga. La relativa inmunidad de las poblaciones indígenas en las regiones infestadas por los jejenes probablemente pueda atribuirse a infecciones en la niñez.

### 9. Métodos de control—

**A. Medidas preventivas:** La medida principal debe ser la destrucción de los jejenes. Véase Leishmaniasis cutánea 9A1-6, págs. 176-177.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno; debe protegerse al individuo infectado, durante los primeros días de la enfermedad, contra la picadura de los flebótomos mediante el empleo de tela metálica o mosquiteros (25-30 mallas por pulgada) o el rociamiento de los locales con insecticidas.
3. Desinfección concurrente: Ninguna; destrucción de los jejenes en las viviendas.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No existen actualmente medios para ello.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Buscar los criaderos de los flebótomos en las proximidades de las viviendas, especialmente entre los escombros, las grietas formadas en la mampostería y debajo de las piedras.
7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Aplicación de insecticidas, por parte de la colectividad, para destruir los flebótomos dentro y alrededor de las habitaciones humanas.
2. Educación sanitaria del público sobre las condiciones en que se adquiere la infección y la necesidad de evitar picaduras de flebótomos mediante el empleo de repelentes durante su permanencia en las zonas infectadas, especialmente después de la puesta del sol.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## ENTEROBIASIS

- 1. Descripción—**Enfermedad intestinal no mortal, con síntomas generalmente leves o imprecisos. Cuando es intensa puede causar prurito anal, con sueño intranquilo e irritabilidad, e irritación local, producida por el rascar. Se han descrito diversas manifestaciones graves, incluso apendicitis y salpingitis, pero no se ha precisado su relación con la enterobiasis. Sinónimo: Oxiuriasis.

El diagnóstico se hace aplicando en la región perianal un papel celofán engomado, montado en un aplicador y examinándolo después al microscopio en busca de huevos. Los mejores resultados se logran si se obtiene el material por la mañana antes del baño o la defecación.

2. **Distribución**—Es de distribución mundial y extremadamente común. Se calcula que un 20% de la población general de los Estados Unidos está infectada. La prevalencia es mayor en niños de edad escolar, algo menor en los de edad preescolar y más baja en los adultos, excepto las madres de niños infectados. La infección es característicamente familiar. El hacinamiento es un factor importante; la incidencia suele ser alta en las instituciones.
3. **Agente infeccioso**—*Enterobius vermicularis*, gusano redondo del intestino que infecta sólo al hombre. Los huevos se vuelven infectantes pocas horas después de haber salido del aparato gastrointestinal. Después de ingeridos, los huevos se abren en el estómago e intestino delgado. Los gusanos jóvenes maduran en la parte inferior del intestino delgado, en el ciego y en las porciones superiores del colon. Las hembras grávidas emigran hasta el recto para expulsar sus huevos en la piel perianal. En las mujeres, pueden llegar al canal genital y penetrar en la cavidad peritoneal.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio lo constituyen las personas infectadas, especialmente los niños. Las fuentes inmediatas de infección son las prendas de vestir, ropas de cama, los alimentos u otros objetos contaminados con huevos del parásito. Los oxiuros de animales huéspedes no son transmisibles al hombre.
5. **Modo de transmisión**—Los huevos infectantes pueden ser transmitidos directamente del ano a la boca por las manos del mismo huésped o indirectamente al mismo huésped o a nuevos huéspedes, mediante contaminación de alimentos y otros objetos que son llevados a la boca. En los hogares muy contaminados es posible la infección por inhalación.
6. **Período de incubación**—El ciclo de vida del gusano requiere de 3 a 6 semanas. Por lo común las infecciones que se diagnostican son resultado de una serie de reinfecciones sucesivas y no se reconocen hasta después de varios meses.
7. **Período de transmisibilidad**—En ausencia de tratamiento, durante 2 a 8 semanas, a menos que haya reinfecciones.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. Las variaciones en la frecuencia e intensidad de la infección se deben a diferencias de grado de exposición. No existe inmunidad aparente a las reinfecciones.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Provisión de letrinas y retretes adecuados y limpieza de los servicios de defecación.
    2. Reducción del hacinamiento de personas en las habitaciones.
    3. Baños frecuentes; debe usarse ropa limpia, interior y de cama, cambiándola a intervalos frecuentes.
    4. Educación sanitaria del público en materia de higiene personal en el retrete, particularmente el lavado de las manos después de defecar y siempre antes de comer o de preparar alimentos. También debe combatirse el hábito de morderse las uñas y de rascarse la región anal desnuda.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Por lo común no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7). Debe

informarse a las autoridades escolares de los brotes en las escuelas.

2. Aislamiento: Ninguno.
  3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces. La ropa de cama y la ropa interior de las personas infectadas deben cambiarse diariamente. Los huevos que contienen las ropas de cama se matan mediante la exposición a temperaturas de 55°C (132°F) durante unos segundos, ya sea hirviendo la ropa o usando la máquina lavadora común.
  4. Cuarentena: Ninguna.
  5. Inmunización de contactos: Ninguna.
  6. Investigación de los contactos: Debe examinarse a todos los miembros de una familia o una institución afectados.
  7. Tratamiento específico: Sales de piperacina, pamoato de pirvinio. Debe tratarse simultáneamente a todos los miembros de una familia o de una institución.
- C. Medidas en caso de epidemia:** Los brotes en escuelas e instituciones requieren rigurosas medidas de higiene y de limpieza. Los asientos de los retretes deben ser lavados diariamente con desinfectante. Las medidas de profilaxia también deben incluir la provisión de medios para el tratamiento.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## EQUINOCOSIS

1. **Descripción**—Enfermedad causada por el desarrollo de larvas de un tenia, que produce quistes (hidátides) en diversos tejidos. El hígado y los pulmones son los más frecuentemente afectados, y también los riñones, la pelvis, el corazón, los huesos y el sistema nervioso central. Los síntomas son variables. La letalidad depende de la localización de los quistes; pueden no producir síntoma alguno durante toda la vida del paciente o causar la muerte si se sitúan en zonas vitales. Sinónimo: Hidatidosis.

El examen microscópico en busca de "ganchitos", escólex y membranas de los quistes en el esputo, vómitos, orina o heces después de la ruptura de quistes o en secreciones de una cavidad sinusal, es útil para el diagnóstico. Las pruebas de precipitación, fijación del complemento, hemaglutinación y la reacción intradérmica también ayudan al diagnóstico. La confirmación se hace mediante el examen de los tejidos en muestras obtenidas quirúrgicamente o en la necropsia.

2. **Distribución**—Es relativamente común en la parte meridional de Sudamérica, este de Australia, Nueva Zelanda, Medio Oriente, norte de África y Europa sudoriental. La infección hidatídica es rara en el resto de Europa y en Norteamérica, a excepción de algunos casos que se registran entre la población india del Canadá y entre los esquimales en Alaska.
3. **Agentes infecciosos**—La tenia del perro, *Echinococcus granulosus*; la infección somática es causada por las larvas únicamente

(enfermedad hidatídica) en el hombre y en muchos huéspedes animales, domésticos y salvajes. El *E. multilocularis* se encuentra en Europa Central, Siberia, las islas del Pacífico septentrional y Alaska.

4. **Reservorio y fuente de infección**—Los reservorios son los carnívoros infectados con gusanos adultos, especialmente el perro, el lobo, el dingo y otros cánidos, los cuales constituyen los huéspedes primarios. La fuente de infección son las heces de animales infectados. El ciclo perro-oveja-perro es importante en las zonas donde el *E. granulosus* es endémico. El *E. multilocularis* se mantiene comúnmente en un ciclo zorra-campañol-zorra.
5. **Modo de transmisión**—Por la ingestión de alimentos y agua contaminados, por el paso de mano a boca de heces de perro y mediante objetos contaminados con heces. Los huevos pueden sobrevivir por períodos largos en los pastos, jardines y en los alrededores de las viviendas. Los huevos ingeridos incuban en el intestino y las larvas emigran a diversos órganos para producir quistes.
6. **Período de incubación**—Variable, de unos meses a varios años.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra, ni de un huésped intermediario a otro. Los perros empiezan a expulsar huevos del parásito cerca de 6 semanas después de la infección; si no hay reinfección, esto termina aproximadamente a los 8 meses.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—El hombre es universalmente susceptible. Al parecer la infección no va seguida de inmunidad.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Riguroso control de la matanza de animales herbívoros, para impedir que los perros tengan acceso a entrañas crudas. Los perros sólo se infectan por las formas larvianas en los quistes hidatídicos que se hallan en los mamíferos utilizados como alimento.
    2. Exigir licencias para perros, cuyo número en las zonas de prevalencia endémica debe ser reducido al mínimo indispensable.
    3. Educación sanitaria de los escolares y del público en general de zonas endémicas respecto a los peligros de la convivencia estrecha con perros y acerca de la necesidad de ejercer un control sobre la matanza de animales.
    4. Incineración o entierro profundo de los animales muertos.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen de los miembros de la familia en busca de tumoraciones sospechosas. Investigación de la posible fuente



de infección en los perros que viven en la casa o en sus alrededores.

7. **Tratamiento específico:** Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. En las zonas de alta endemicidad, exterminación de los perros salvajes y vagabundos, y de lobos, coyotes y zorras. El tratamiento antihelmíntico en gran escala de los perros es de eficacia variable y debe repetirse periódicamente.
2. Practicar sistemáticamente exámenes clínicos, radiográficos y serológicos a los escolares, campesinos, cazadores y demás personas que tienen contacto con perros.

**D. Medidas internacionales:** Programas coordinados entre países limítrofes donde la enfermedad es endémica, a fin de controlar la infección en animales e impedir el traslado de perros procedentes de zonas enzoóticas conocidas.

## ESCABIOSIS

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa de la piel, producida por un ácaro de forma de cangrejo cuya penetración es visible y se manifiesta por pápulas o vesículas donde se alojan machos y ninfas, o por diminutos surcos lineales que contienen hembras y sus huevos. En los hombres, las lesiones predominan cerca de los pliegues interdigitales, en la cara anterior de las muñecas y codos, en los pliegues axilares anteriores, la línea de la cintura, los muslos y los órganos genitales externos; en las mujeres, en los pezones, el abdomen y la parte inferior de las nalgas. El prurito es intenso, especialmente en la noche, pero las complicaciones son poco frecuentes a menos que se presente una infección secundaria de las lesiones provocada por el rascar. Sinónimo: Sarna.  
Puede hacerse el diagnóstico localizando a la hembra del parásito en los surcos e identificándola al microscopio.
2. **Distribución**—Es una enfermedad común y muy extendida en tiempos de guerra, miseria o trastornos sociales. En tiempos normales, cuando se dispone de jabón y medios abundantes para el baño, la infección prácticamente desaparece en las naciones industrializadas; es endémica en muchos países poco desarrollados.
3. **Agente infeccioso**—*Sarcoptes scabiei*, un ácaro.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. Los *Sarcoptes* de animales pueden vivir en el hombre pero no se reproducen en la piel.
5. **Modo de transmisión**—El traslado de los parásitos se efectúa por contacto directo y, hasta cierto punto, por la ropa interior o sábanas sucias, recién contaminadas por personas infectadas. Con frecuencia la enfermedad es de origen venéreo.
6. **Período de incubación**—Pueden transcurrir varios días o incluso semanas antes que se manifieste el prurito.
7. **Período de transmisibilidad**—Persiste mientras no se destruyan los ácaros y huevos por medio del tratamiento, generalmente después de una aplicación terapéutica, o a veces dos con una semana de intervalo.

8. **Susceptibilidad y resistencia**—Cualquier persona puede infectarse o reinfectarse.

9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:** Educación sanitaria del público sobre la necesidad de mantener la limpieza de la persona, los vestidos y las ropas de cama.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de epidemias, pero no la de casos individuales, Clase 4 (pág 7).
2. Aislamiento: Se debe excluir de las escuelas a los niños infectados hasta que hayan sido debidamente tratados.
3. Desinfección concurrente: Lavado adecuado de la ropa interior, de las sábanas y a veces de las frazadas.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Búsqueda de casos que no han sido notificados o diagnosticados, entre los compañeros o los miembros de la familia. Son raros los casos aislados en una familia, sin que la infección se propague a los demás miembros.
7. Tratamiento específico: Un baño seguido de la aplicación de emulsión de benzoato de bencilo al 20-25% o de unguento de hexacloruro de benceno al 1% (Kwell ®) en todo el cuerpo. Por lo general el medicamento se aplica con una brocha, prestando especial atención a las zonas infectadas. Al día siguiente el paciente se da un baño de aseo y se le cambia la ropa interior y la de cama. El prurito puede persistir por varios días y no debe considerarse como signo de superinfección; esto es importante, ya que muchas veces se aplica un tratamiento excesivo. Tal vez en el 5% de los casos es necesario repetir el tratamiento después de un intervalo de 7 a 10 días. El unguento de azufre al 5% es un antiguo tratamiento eficaz de poco uso actualmente. La aplicación es similar a la que se acaba de indicar.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Organización de programas coordinados de tratamiento colectivo.
2. Deben multiplicarse los esfuerzos encaminados a descubrir casos, examinando a familias enteras, unidades militares o instituciones.
3. Es indispensable suministrar, en gran escala, jabón y servicios para baños y lavado de ropa.
4. El tratamiento y la educación sanitaria de las personas infectadas y de otras expuestas al riesgo, para lo cual se requiere la colaboración de las autoridades civiles o militares, y a menudo de ambas.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## ESPOROTRICOSIS

1. **Descripción**—En su forma más común, es una micosis cutánea localizada, que se inicia por un nódulo. A medida que crece este, los vasos linfáticos que drenan la región se endurecen y adquieren una apariencia acordonada, forman una serie de nódulos, que a su vez se ablandan y ulceran. Las formas esquelética, visceral y diseminada de la esporotricosis son raras en los Estados Unidos. Casi nunca causa la muerte.  
La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante el cultivo del hongo, rara vez por examen directo de frotis, y en este caso únicamente con coloración selectiva para hongos.
2. **Distribución**—Se han notificado casos de todas partes del mundo, más frecuentemente entre los hombres que entre las mujeres y más en adultos que en niños. A menudo es enfermedad profesional de agricultores, jardineros y horticultores. No hay diferencia de susceptibilidad en las distintas razas. La enfermedad es característicamente esporádica y relativamente rara. Una epidemia que ocurrió entre los trabajadores de minas de oro en Sudáfrica afectó a unas 3.000 personas, habiéndose descubierto que el hongo crecía en los maderos de la mina. Son susceptibles muchos animales: caballos, mulas, perros, gatos, ratas y animales salvajes.
3. **Agente infeccioso**—Un hongo dimorfo, *Sporotrichum schenckii*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Son reservorios el suelo, la vegetación y la madera; las fuentes de infección son los mismos y también el polvo que contiene esporas.
5. **Modo de transmisión**—Por penetración del hongo en la piel después de sufrir rasguños o perforaciones con espinas, púas o astillas de madera contaminadas, o a través de lesiones cutáneas de las personas que manipulan vendajes contaminados de los pacientes. La transmisión por inhalación de esporas es rara.
6. **Período de incubación**—La forma linfática puede desarrollarse de 3 semanas a 3 meses después de la lesión.
7. **Período de transmisibilidad**—Rara vez se transmite de una persona a otra. Al parecer existe contaminación del ambiente mientras permanezcan activas las lesiones.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—El hombre probablemente es muy susceptible.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Tratamiento de la madera con fungicidas en las industrias donde ocurren casos de la enfermedad.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Por lo común no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: De las secreciones y apósitos. Limpieza terminal.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No es útil.

7. Tratamiento específico: Los yoduros son eficaces; debe ensayarse la anfotericina B.
- C. **Medidas en caso de epidemia:** En la epidemia de Sudáfrica, se rociaron los maderos de las minas con una mezcla de sulfato de zinc y "triolith". Esta y otras medidas sanitarias controlaron la epidemia.
- D. **Medidas internacionales:** Ninguna.

## ESQUISTOSOMIASIS

- 1. Descripción**—Enfermedad producida por esquistosomas (trematodos), en la cual los gusanos adultos, hembra y macho, viven en las venas del huésped. Los huevos allí depositados producen diminutos granulomas y nódulos cicatrizales en los órganos donde se alojan. La sintomatología depende del ciclo de vida del parásito. El *S. mansoni* y el *S. japonicum* originan principalmente manifestaciones intestinales, mientras que el *S. haematobium*, causa síntomas localizados en el aparato urinario. Lo más importante son las complicaciones que se presentan con la infección crónica, la invasión del hígado y la hipertensión portal en la forma intestinal, la obstrucción y la infección superpuesta en la afección urinaria. Sinónimo: Bilharziasis.
- 2. Distribución**—*S. mansoni* se encuentra en Africa, la península arábiga, el nordeste y el oriente de Sudamérica y el área del Caribe. *S. haematobium* se halla en Africa, el Medio Oriente, Portugal y un pequeño foco en la India. *S. japonicum* existe en el Oriente (China, Japón, Filipinas y Célebes). Ninguna especie es autóctona de Norteamérica. En algunas zonas endémicas más de la mitad de la población está infectada.  
Las larvas de algunas otras especies de esquistosomas de aves y roedores pueden penetrar en la piel del hombre causando una dermatitis conocida con el nombre de "prurito de los nadadores". Esta afección prevalece en muchas partes del mundo, inclusive Norteamérica, entre personas que se bañan en los lagos, como también entre los bañistas que frecuentan ciertas playas marítimas. Estos esquistosomas no maduran en el hombre.
- 3. Agentes infecciosos**—*Schistosoma mansoni*, *S. haematobium* y *S. japonicum*.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El hombre es el principal reservorio tanto del *S. haematobium* como del *S. mansoni*, aunque los primates y otros animales se infectan en forma natural con ambas especies. Los perros, los cerdos, el ganado bovino, los carabaos, los caballos, los ratones campestres y las ratas silvestres son animales huéspedes epidemiológicamente importantes de *S. japonicum*. La fuente inmediata de infección es el agua contaminada con formas larvarias (cercarias) procedentes de caracoles.
- 5. Modo de transmisión**—Los huevos del *S. haematobium* son eliminados del cuerpo humano principalmente con la orina; los de *S. mansoni* y *S. japonicum* con las heces. En el agua los huevos liberan las larvas o miracidios, que penetran en un huésped ade-

cuado, un caracol de agua dulce, y allí se desarrollan. Varias semanas después alcanzan la forma natatoria, o de cercaria, y abandonan al caracol para penetrar en la piel humana, generalmente mientras la persona está trabajando, nadando o vadeando. Después entran a la corriente sanguínea y son llevados a los vasos del hígado, donde alcanzan la madurez, y luego emigran a las venas de la cavidad abdominal. Las formas adultas de *S. mansoni* y *S. japonicum* permanecen generalmente en las venas mesentéricas; las de *S. haematobium* emigran comúnmente a través de las anastomosis hasta las venas pélvicas. Los huevos son depositados en las vénulas, y por un proceso de necrosis de los tejidos, escapan al lumen del intestino o de la vejiga, o se alojan en otros órganos.

6. **Período de incubación**—Las manifestaciones generales se inician habitualmente cuando los gusanos se acercan a la madurez, 4 a 6 semanas después de la infección. Generalmente se encuentran huevos en las heces u orina una o dos semanas después de iniciarse los síntomas.
7. **Período de transmisibilidad**—Persiste mientras las personas infectadas eliminan huevos en las heces o la orina, que puede ser por un término de 25 años o más. Los caracoles infectados pueden emitir cercarias durante varios meses.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. Es materia de discusión si la infección confiere o no inmunidad.

#### 9. **Métodos de control**—

##### **A. Medidas preventivas:**

1. Eliminación de las heces y la orina de manera que los huevos no lleguen a extensiones de agua dulce donde exista el caracol que sirve de huésped intermediario. El control de los animales infectados con *S. japonicum* es conveniente, pero no suele ser práctico.
2. Mejoramiento de los sistemas de riego y agricultura; drenaje y relleno de zonas pantanosas.
3. Tratamiento de los criaderos de caracoles mediante molusquicidas, sulfato de cobre, pentaclorofenato de sodio, pentaclorofenato de cobre y otros.
4. Suministro de agua para beber, bañarse y lavar la ropa, proveniente de fuentes libres de contaminación por cercarias.
5. Provisión de ropas protectoras o repelentes de cercarias a las personas que necesitan entrar en aguas contaminadas.
6. Educación sanitaria de los habitantes de zonas endémicas sobre el modo de transmisión y los métodos de protección.
7. El tratamiento en masa de personas infectadas en las zonas endémicas puede contribuir a reducir la transmisión, disminuyendo la gravedad y duración de la enfermedad. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que esa medida no ha logrado reducir, en grado apreciable, la prevalencia de la enfermedad.

##### **B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Obligatoria en determinadas zonas endémicas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces y de la orina.

4. Cuarentena: Ninguna.
  5. Inmunización de contactos: Ninguna.
  6. Investigación de contactos: Examinar a los contactos para verificar si existe una fuente común de infección. La búsqueda de la fuente de infección corresponde a la colectividad, véase 9C.
  7. Tratamiento específico: Para las infecciones causadas por *S. mansoni* y *S. haematobium*, fuadina ® por vía intramuscular. Para el *S. japonicum*, tártaro emético por vía intravenosa, que produce efectos secundarios tóxicos; se emplea también contra otras especies.
- C. Medidas en caso de epidemia:** En las zonas de alta incidencia, o en áreas endémicas donde se infectan grupos que vienen de fuera, tales como fuerzas militares, deben localizarse los criaderos de caracoles y tratarlos con molusquicidas. Los caracoles tienen una alta especificidad de huésped; se necesita el asesoramiento de expertos para determinar qué caracoles deben combatirse. Debe prohibirse la entrada en aguas contaminadas. Asimismo, se debe proporcionar agua limpia, examinar a la población en busca de la infección y tratar a las personas infectadas.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## ESTRONGILOIDIASIS

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa del duodeno y la parte superior del yeyuno. Se manifiesta clínicamente por una dermatitis que las larvas del parásito producen al penetrar en la piel; por tos y estertores, y hasta neumonitis, cuando pasan por los pulmones; y por síntomas abdominales cuando las hembras adultas se alojan en la mucosa del intestino. Los síntomas pueden ser leves o intensos, según sea la gravedad de la infección; en orden de frecuencia, son: dolor, generalmente en la región epigástrica y que a menudo sugiere una úlcera péptica, náuseas, pérdida de peso, vómitos, diarrea, debilidad y estreñimiento. Puede haber urticaria, especialmente en los casos de reinfección. En casos raros, la autoinfección interna con hiperparasitismo puede producir la caquexia y la muerte. La eosinofilia es generalmente moderada.

El diagnóstico se hace identificando las larvas móviles en heces recién expulsadas, o huevos y larvas móviles en líquido obtenido por intubación duodenal. Mantenido las heces a la temperatura ambiente durante 24 horas o más, pueden observarse en las mismas las formas evolutivas del parásito, incluso larvas filariformes o infectantes y formas libres de adultos hembras y machos no parásitos.

2. **Distribución**—La distribución geográfica es muy semejante a la de la anquilostomiasis (véase pág 22), pero se presentan casos autóctonos en sitios muy alejados de los límites de las regiones donde normalmente ocurre esta enfermedad, por ejemplo en Boston, Massachusetts, y en Winnipeg, Provincia de Manitoba.

No se conoce con exactitud su prevalencia en las zonas endémicas.

3. **Agente infeccioso**—*Strongyloides stercoralis*, un nematodo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es una persona o un perro infectados. La fuente de infección es el suelo húmedo contaminado con heces que contienen larvas infectantes (filariformes).
5. **Modo de transmisión**—Las larvas infectantes o filariformes penetran por la piel, generalmente de los pies, y son transportadas a los pulmones, donde continúa su desarrollo. Atraviesan las paredes de los capilares, entran en los alvéolos, ascienden por la tráquea hasta la epiglotis y descienden por el aparato digestivo hasta la parte superior del intestino delgado, donde se completa el desarrollo de las hembras adultas; se considera que esas hembras son partenogénicas. Viven enclavadas en la mucosa intestinal donde despositan los huevos, que pronto se abren y liberan larvas rhabditiformes que emigran al lumen del intestino y abandonan al huésped con las heces; después se transforman en larvas infectantes, filariformes, o en formas adultas de vida libre. Las hembras fecundadas producen huevos que se abren rápidamente liberando larvas rhabditiformes, que se transforman en larvas filariformes.
6. **Período de incubación**—Transcurren cerca de 17 días desde la penetración de las larvas filariformes a través de la piel hasta que aparecen las larvas rhabditiformes en las heces. El período de incubación, hasta que aparecen los síntomas, es impreciso y variable.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras haya gusanos vivos en el intestino; a veces, durante decenios.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad a la infección es universal. Se ha comprobado una inmunidad adquirida en animales de laboratorio, pero no en el hombre.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Las mismas que para la anquilostomiasis (pág. 23). Eliminación sanitaria de las excreta humanas, particularmente el uso de letrinas sanitarias en las zonas rurales.
    2. Observancia rigurosa de los hábitos higiénicos, especialmente el uso de zapatos.
    3. Tratar a los perros con colorantes de cianina. Destrucción de perros vagabundos.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las excreta.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: En los miembros de la familia para buscar manifestaciones de infección.
    7. Tratamiento específico: Colorantes de cianina, povan® y ditiazanina, con precauciones.

**C. Medidas en caso de epidemia:** No son aplicables, es enfermedad esporádica.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## FASCIOLOPSIASIS

**1. Descripción**—Enfermedad causada por trematodos, localizada en el intestino delgado, especialmente en el duodeno. Se presenta diarrea de tipo no disintérico que suele alternar con estreñimiento; son frecuentes los vómitos y la anorexia. En los casos de infección intensa, puede haber obstrucción intestinal aguda. Los pacientes pueden presentar edema de la cara dentro de 20 días a partir de la infección, y también de la pared abdominal y las piernas. La ascitis es común, la eosinofilia habitual y a veces hay anemia secundaria. Rara vez es mortal.

El diagnóstico se basa en la presencia de los gusanos o sus huevos característicos en las heces. A veces los gusanos son expulsados con el vómito.

Es necesario diferenciar los huevos de este gusano de los de *Fasciola hepática*, el trematodo que comúnmente infecta las vías biliares de las ovejas, del ganado bovino y de otros ruminantes, en todo el mundo. En Cuba y en Francia se han registrado casos humanos de fascioliasis.

- 2. Distribución**—Ampliamente distribuida en el Oriente, sobre todo en el centro y sur de China. La prevalencia a menudo es extremadamente alta.
- 3. Agente infeccioso**—*Fasciolopsis buski*, un gusano trematodo.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El hombre, el cerdo y el perro son huéspedes reservorios definitivos de los gusanos adultos. Las plantas acuáticas que se comen crudas constituyen la fuente de infección para el hombre; en China, particularmente, el fruto del abrojo acuático (*Eliocharis tuberosa*) que crece en lagunas cerradas, y los tubérculos de la llamada "castaña de agua" (*Trapa natans*), al descascararlos o pelarlos con los dientes y labios.
- 5. Modo de transmisión**—Cuando encuentran condiciones favorables, los huevos expulsados con las heces se desarrollan dentro de 3 a 7 semanas y salen de ellos los miracidios que penetran en los caracoles (*Segmentininae* de la familia *Planorbidae*), que sirven de huéspedes intermediarios. En ellos se desarrollan las cercarias, que abandonan el molusco y se enquistan en las plantas acuáticas, las cuales transmiten la infección al hombre. El ciclo evolutivo, desde la infección del caracol hasta el desarrollo de las metacercarias enquistadas infectantes, dura 7 a 8 semanas.
- 6. Período de incubación**—Cerca de 3 meses, desde la ingestión de larvas infectantes hasta la expulsión de huevos en las heces.
- 7. Período de transmisibilidad**—Mientras el paciente expulsa huevos viables; probablemente dura muchos años en los casos no tratados. No se transmite directamente de una persona a otra.
- 8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. En las personas desnutridas se acentúan los efectos nocivos de la



enfermedad; el número de gusanos también influye sobre la gravedad.

## 9. Métodos de control—

### A. Medidas preventivas:

1. Educación sanitaria del público en las zonas endémicas sobre el ciclo evolutivo del parásito y su modo de transmisión.
2. Tratamiento de excreta humanas antes de utilizarlas como fertilizante; los huevos se destruyen por tratamiento químico (1 parte de cal viva por 1.000 de agua), almacenamiento durante largo tiempo, desecación, congelación o calentamiento.
3. Desecación de las plantas que son fuente de infección o, si se consumen frescas, sumergirlas en agua hirviente durante unos segundos. Ambos métodos matan a las metacercarias.
4. Destrucción de los caracoles que sirven de huéspedes intermediarios.

### B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos y de la fuente de infección: De poco valor en casos aislados. Es un problema de la colectividad (véase 9C).
7. Tratamiento específico: Se han empleado con gran éxito el tetracloretileno y los cristoides de hexilresorcinol.

C. *Medidas en caso de epidemia:* Localizar las plantas acuáticas que se comen crudas y que llevan metacercarias enquistadas; identificar los caracoles infectados que viven en el agua con plantas e impedir que lleguen heces humanas al agua.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

---

## FIEBRE POR MORDEDURA DE RATAS

Dos enfermedades quedan comprendidas bajo el nombre genérico de fiebre por mordedura de ratas; una es producida por *Streptobacillus moniliformis*, la otra por *Spirillum minus*. Por su similitud clínica y epidemiológica y debido a que la infección por *Streptobacillus moniliformis* es más común en los Estados Unidos, esta es la única que se presenta en forma detallada. Las variaciones que caracterizan la infección por *Spirillum minus* se indican en la descripción de esa enfermedad.

## A. ENFERMEDAD CAUSADA POR STREPTOBACILLUS MONILIFORMIS

1. **Descripción**—Generalmente el paciente tiene antecedentes de una mordedura de rata en los 10 días anteriores. La enfermedad se caracteriza por la presencia de una lesión edematosa primaria; linfadenitis regional; paroxismos febriles agudos separados por intervalos afebriles, y una erupción morbiliforme y petequeal, poliartritis y leucocitosis. La herida causada por la mordedura, aunque aparezca curada, se abre después y deja una úlcera que sigue una evolución crónica, a menudo con dolores por tiempo prolongado, y que a veces termina por formar un absceso subcutáneo. La letalidad puede llegar al 10% en los casos no tratados. Sinónimo: Fiebre de Haverhill.

El diagnóstico se confirma mediante el examen bacteriológico de la lesión primaria, ganglios linfáticos, sangre, líquidos articulares y pus, por medio de la prueba de seroaglutinación específica o inoculación al ratón. Los animales de experimentación pueden estar ya naturalmente infectados.

2. **Distribución**—Es de distribución mundial, aunque poco común en América del Norte y del Sur y en la mayoría de los países europeos. Los registros clínicos indican que esta es la forma ordinaria de fiebre por mordedura de ratas en los Estados Unidos.

3. **Agente infeccioso**—*Streptobacillus moniliformis* (*Streptothrix muris rattis*, *Haverhillia multiformis*, *Actinomyces muris*).

4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es la rata infectada, rara vez otros roedores (ardilla, comadreja). Las fuentes de infección son las secreciones de la boca, la nariz o el saco conjuntival de los animales infectados. Se han registrado casos esporádicos sin relación con mordedura.

5. **Modo de transmisión**—Por la mordedura de un roedor infectado. La sangre de un animal de laboratorio ha infectado al hombre. No es necesario el contacto directo con las ratas; se han registrado casos de infecciones en personas que trabajan o habitan en locales infestados por ratas. Algunas epidemias localizadas fueron atribuidas a la leche o productos lácteos contaminados (fiebre de Haverhill), sin que se conozcan los medios de contaminación.

6. **Período de incubación**—De 3 a 10 días, rara vez más.

7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.

8. **Susceptibilidad y resistencia**—No hay información respecto al hombre.

9. **Métodos de control**—

### A. Medidas preventivas:

1. Medidas de desratización. Viviendas a prueba de ratas.
2. Pasteurización de la leche.

### B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Es obligatoria la notificación de epidemias, pero no la de casos individuales, Clase 4 (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.

6. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No es factible.
  7. Tratamiento específico: Tetraciclinas o penicilina. La penicilina inhibe sólo a la forma bacilar y no tiene efecto sobre la fase L<sub>1</sub> de *Streptobacillus*. El tratamiento debe continuarse durante 7 a 10 días.
- C. Medidas en caso de epidemia:** Cuando se presentan grupos de casos con los síntomas típicos, es necesaria la investigación epidemiológica para verificar la posibilidad de su relación con el abastecimiento de leche.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

#### B. ENFERMEDAD CAUSADA POR SPIRILLUM MINUS

Es una infección esporádica, llamada también Sodoku, transmitida por mordedura de rata y causada por *Spirillum minus* (*Spirocheta morsus muris*). Es menos frecuente en los Estados Unidos que la enfermedad causada por *Streptobacillus moniliformis*, pero en el Japón y el Lejano Oriente es la forma más prevalente. Su incidencia no es mayor allí que en los países occidentales. La letalidad es de 10%, aproximadamente. Desde el punto de vista clínico, la enfermedad por *Spirillum minus* difiere de la causada por *Streptobacillus* por el hecho de que no se presentan por lo general síntomas de artritis y por la erupción que es más bien en forma de placas. El período de incubación es generalmente más largo, es decir, de 1 a 3 semanas, y comúnmente más de 7 días. El diagnóstico diferencial entre las dos enfermedades sólo puede ser hecho por métodos de laboratorio.

### FIEBRE PARATIFOIDEA

1. **Descripción**—Es una enfermedad bacteriana generalizada, que suele tener principio brusco, con fiebre continua, invasión de los tejidos mesentéricos linfoides y los intestinos, esplenomegalia, a veces manchas rosadas en el tronco y comúnmente diarrea. Muchos de los ataques leves no causan más que una diarrea pasajera. La letalidad es muy inferior a la de la fiebre tifoidea. La confirmación del diagnóstico en el laboratorio y la diferenciación del tipo individual se hacen mediante el examen bacteriológico de la sangre, las heces y la orina. Se diferencia de la fiebre tifoidea mediante procedimientos bacteriológicos.
2. **Distribución**—Se presenta esporádicamente o en brotes limitados. Probablemente es más frecuente de lo que indican los registros, debido al gran número de casos que pasan desapercibidos. En los Estados Unidos la fiebre paratifoidea no se identifica con frecuencia; de las 3 variedades, la paratifoidea B es la más común, la A es menos frecuente y la C es extremadamente rara. En Europa la incidencia es algo mayor por paratifoideas A y B; la paratifoidea C es común en Europa Oriental y en Asia.
3. **Agentes infecciosos**—*Salmonella paratyphi*, *S. schottmuelleri*, *S. hirschfeldii* (bacilos paratíficos A, B y C), todos de origen

- humano; pueden diferenciarse varios tipos bacteriofágicos. Cualquier *Salmonella* del grupo patógeno tanto para hombres como para animales puede producir una infección bacteriémica con sintomatología semejante (véase Salmonelosis, pág. 166).
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre, tanto el paciente como el portador; en las epidemias suelen abundar los portadores temporales. La fuente de infección está en las heces y la orina de las personas infectadas.
  5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo o indirecto con pacientes o portadores. Los vehículos de propagación indirecta son los alimentos, especialmente la leche, los derivados de esta y los mariscos, contaminados por regla general por las manos de un portador o de un caso inadvertido. En determinadas condiciones las moscas son vectores. Algunos brotes han sido atribuidos a la contaminación de abastecimientos de agua.
  6. **Período de incubación**—De 1 a 10 días; un poco más largo en el caso de la paratifoidea A que de las paratifoideas B y C.
  7. **Período de transmisibilidad**—Mientras persista el agente infeccioso en las excreta. Generalmente dura desde la aparición de los síntomas prodrómicos, durante la evolución de la enfermedad y por períodos variables después del restablecimiento.
  8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Comúnmente la infección confiere cierta inmunidad específica para el tipo de bacilo responsable.
  9. **Métodos de control**—
    - A. **Medidas preventivas**: Las medidas preventivas aplicables a la fiebre paratifoidea son las mismas que se recomiendan para la Fiebre tifoidea en el inciso 9, pág. 142.
    - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
      1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países la notificación es obligatoria, tanto de infecciones sospechosas como confirmadas, Clase 2A, pág. 6).
      2. Los incisos 9B, 2-7, del capítulo sobre Fiebre tifoidea, son aplicables también a la fiebre paratifoidea. Los resultados de la terapia con cloromicetina no han sido muy satisfactorios.
    - C. **Medidas en caso de epidemia**: Las que se adoptan respecto de la Fiebre tifoidea 9C, pág. 144.
    - D. **Medidas internacionales**: Se recomienda la inmunización de los viajeros internacionales con vacuna antitifoidea triple (TAB: tifoidea, paratifoidea A y B) (véase 9D, pág. 145).

---

## FIEBRE Q

1. **Descripción**—Comienzo súbito con sensación de escalofrío, cefalea retrobulbar, debilidad, malestar general y sudores profusos; varía mucho en gravedad y duración. En la mayoría de los casos se manifiesta una neumonitis, acompañada de tos leve,

escasa expectoración, dolor torácico, signos físicos mínimos y poco o ningún ataque a las vías respiratorias superiores. Se han notificado casos crónicos de infecciones generalizadas; también ocurren infecciones inaparentes. La letalidad de los enfermos no tratados es como del 1%; con tratamiento, es insignificante excepto en personas de edad avanzada.

El diagnóstico de laboratorio se hace mediante las pruebas de fijación del complemento o de aglutinación, con la demostración del aumento de anticuerpos entre las fases aguda y de convalecencia; o aislando de la sangre del enfermo el agente infeccioso, que constituye un procedimiento peligroso para el personal de laboratorio.

2. **Distribución**—Ha habido notificaciones de todos los continentes; es endémica en muchas zonas. En los Estados Unidos es endémica en California y algunos otros estados, donde afecta especialmente a veterinarios, trabajadores de la industria lechera y agricultores; es rara en muchas zonas donde la infección existe en forma enzoótica; ha habido muchas epidemias fulminantes entre trabajadores de laboratorios de diagnóstico, corrales de ganado, centrales de empaque y preparación de carnes y talleres de industria de la lana.
3. **Agente infeccioso**—*Rickettsia burneti* (*coxiella burneti*).
4. **Reservorio y fuente de infección**—Las garrapatas y animales salvajes (marsupiales de la familia *Paramelidae*), ganado vacuno, ovejas y cabras son reservorios naturales, con infección inaparente. La fuente común de infección humana es el polvo contaminado por los productos derivados de animales domésticos, especialmente tejidos placentarios, líquidos del parto y leche cruda. Otras fuentes son los cadáveres de animales, lana, paja, fertilizantes y ropas contaminados.
5. **Modo de transmisión**—Generalmente a través de la diseminación aérea del agente infeccioso, dentro o cerca de locales contaminados, en establecimientos donde se manipulan animales infectados o sus derivados y durante las necropsias. La leche cruda de vacas infectadas puede ser la causa de algunos casos; también puede contraerse la enfermedad por contacto directo con animales infectados u otras materias contaminadas.
6. **Período de incubación**—Generalmente de 2 a 3 semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—No hay pruebas de transmisión de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. La inmunización con vacuna inactivada preparada con cultivos hechos en saco vitelino de embrión de pollo infectado con *R. burneti* ha resultado tan eficaz en la protección de los empleados de laboratorio, que debe estudiarse su aplicación a otras personas expuestas a la enfermedad por su ocupación.
    2. La pasteurización de la leche de vaca, cabra y oveja a la temperatura de 62.9° C (145° F) durante 30 minutos, o a la de 71.6° C (161° F) durante 15 segundos por el método rápido de alta temperatura, o la ebullición de la leche, a fin de inactivar las rickettsias.
    3. Educación sanitaria del público sobre las fuentes de in-

fección y las prácticas higiénicas necesarias de pasteurización de la leche y eliminación adecuada de las placentas de animales, así como sobre las medidas higiénicas estrictas en establos para vacas y graneros (para eliminar polvo, orina, heces, roedores) durante las epizootias.

4. El control de la infección entre los animales mediante la vacunación y medidas encaminadas a restringir el movimiento de ganado infectado. El control de la fiebre Q en el hombre depende del control de la enfermedad en los animales.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas (EUA); en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B, pág. 6.
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Del esputo, las heces, la sangre y los objetos recién contaminados con los mismos. Hay que tomar precauciones en el examen *post mortem*.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Inecesaria.
6. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Se debe investigar si ha habido contacto con ganado vacuno, ovejas y cabras, si se ha ingerido leche cruda o ha habido asociación directa o indirecta con un laboratorio que maneje *R. burneti*.
7. Tratamiento específico: Con tetraciclinas o cloromicetina, administradas por vía oral y durante varios días después de haber desaparecido la fiebre; instituir de nuevo el tratamiento en caso de recaída.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Los brotes generalmente son de corta duración; las medidas de control se limitan esencialmente a la observación de las personas expuestas al contagio, y al tratamiento de los enfermos con antibióticos. En casos de hiperendemia se debe considerar la posibilidad de inmunizar a las personas más expuestas a la infección.

**D. Medidas internacionales:** El control de la importación de animales domésticos, especialmente cabras, ovejas y ganado bovino.

## FIEBRE POR RASGUÑO DE GATO

1. **Descripción**—En el sitio de un rasguño aparece una pequeña lesión inflamatoria local con hinchazón, eritema y ligera ulceración o formación de pápulas. Los ganglios linfáticos regionales cercanos a la herida se hinchan, se vuelven hipersensibles y acaban por supurar; el pus es espeso, gris y bacteriológicamente estéril. La hinchazón cede gradualmente, sin tratamiento, dentro de 2 a 3 semanas, pero a veces persiste por varios meses. La fiebre oscila entre 37.8° y 40° C (100°-104° F), es variable y en ocasiones

ondulante. En forma irregular se presentan escalofríos, erupción y malestar general. Se ha observado una forma crónica. Sinónimo: Linforreticulosis benigna de inoculación.

La cutirreacción con antígeno preparado con el pus de los ganglios linfáticos es útil para el diagnóstico.

La pasteurelisis, infección por *Pasteurella multocida*, se produce por mordedura de gatos y provoca una inflamación local y una lesión ulcerada que requieren diferenciación.

2. **Distribución**—Es enfermedad evidentemente mundial y poco frecuente. No tiene distribución estacional. Afecta por igual a hombres y mujeres, principalmente a niños y adolescentes.
3. **Agente infeccioso**—Desconocido; probablemente sea un virus.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Se desconocen. Probablemente el reservorio sea uno de varios animales, por lo general con infección inaparente, más frecuentemente el gato. La saliva y las secreciones bucales de un animal infectado son las fuentes probables de infección.
5. **Modo de transmisión**—Se supone que los animales infectados transmiten la infección al hombre por rasguños, mordeduras, lamaduras o por otros medios. Se ha sugerido también la existencia de otros medios de transmisión, como pequeños traumatismos por picaduras de insectos, o contacto con astillas o espinas, en los casos frecuentes en que no se sabe que haya habido contacto directo con los animales.
6. **Periodo de incubación**—Generalmente transcurren de 7 a 14 días desde la inoculación hasta la aparición de la lesión primaria; a veces solamente 2 días.
7. **Periodo de transmisibilidad**—Desconocido en lo que respecta los huéspedes reservorios. No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Desconocidas respecto al hombre; la mayoría de los animales son sumamente resistentes y en ellos son comunes las infecciones inaparentes.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Limpieza inmediata y tratamiento de las heridas debidas a rasguños o mordeduras de animales, particularmente de los gatos.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Por lo general no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: De las secreciones de las lesiones o de los ganglios linfáticos.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: Examen de los contactos familiares para descubrir heridas similares por rasguño de gatos u otros animales caseros.
    7. Tratamiento específico: Ninguno; se afirma que la cloromicetina o las tetraciclinas alivian los primeros síntomas generales, pero se sabe que no siempre controlan la linfadenitis regional.

**C. Medidas en caso de epidemia:** No son aplicables; es una enfermedad esporádica.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## FIEBRE RECURRENTE

**1. Descripción**—Enfermedad general producida por espiroquetas, con breves paroxismos febriles que duran de 2 a 3 días; se alternan con periodos afebriles de 2 a 4 días y producen de 2 a 10 o más recaídas, con mayor frecuencia 2. Cada paroxismo termina por crisis y la duración total de la enfermedad es de 13 a 16 días en promedio. Durante el primer acceso febril suelen presentarse erupciones petequiales transitorias. La letalidad varía entre 2 y 10%, pero a veces pasa del 50%; las cifras más altas corresponden a la enfermedad epidémica transmitida por piojos.

El diagnóstico se hace por demostración del agente infeccioso en la sangre, mediante el examen de sangre fresca en campo oscuro, en preparaciones de gota gruesa, teñidas, o por inoculación a animales de laboratorio, con cantidades relativamente altas de sangre durante el período febril y antes de la crisis.

**2. Distribución**—La enfermedad es característicamente epidémica en los lugares donde se propaga por piojos, y endémica donde las garrapatas son los vectores. La fiebre recurrente transmitida por piojos se presenta en localidades limitadas de Asia, Africa Oriental (Etiopía y el Sudán), norte y centro de Africa, y Sudamérica. Las epidemias son generalmente la consecuencia de guerra, el hambre y otras situaciones propicias para la malnutrición, el hacinamiento y la higiene personal deficiente, que favorecen la multiplicación del vector y su amplia diseminación. La enfermedad endémica transmitida por garrapatas está muy extendida en toda el Africa tropical; existen focos en España, norte de Africa, Arabia Saudita, Irán, India y partes de Asia Central, así como en Norteamérica y Sudamérica. La fiebre recurrente transmitida por piojos no se ha notificado en los Estados Unidos desde hace muchos años; en localidades limitadas de varios estados occidentales se presentan casos humanos de la enfermedad transmitida por garrapatas.

**3. Agente infeccioso**—*Borrelia recurrentis*, una espiroqueta. Se han descrito muchas cepas diferentes, en relación con la zona de aislamiento y con el vector más bien que con diferencias biológicas intrínsecas. Existe protección cruzada entre las cepas transmitidas por piojos y por garrapatas. Las cepas aisladas durante una recaída presentan a menudo diferencias antigénicas a las de un paroxismo inmediato anterior.

**4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio de la enfermedad transmitida por el piojo es el hombre; la fuente inmediata de infección es un piojo infectante. Los roedores silvestres constituyen el reservorio natural de la fiebre recurrente transmitida por garrapatas; en los Estados Unidos, son principalmente ardillas terrícolas y perrillos de las praderas; también las garrapatas por



infección transovárica. La fuente inmediata de infección para el hombre es una garrapata argásida.

5. **Modo de transmisión**—La fiebre recurrente epidémica se adquiere por trituración de un piojo infectante, *Pediculus humanus*, en la herida de la picadura o en otra abrasión de la piel. El hombre también se infecta por la mordedura o líquido coxal de una garrapata infectada, principalmente *Ornithodoros turicata* y *O. hermsi* en los Estados Unidos; *O. rudis* y *O. talaje* en América Central y del Sur; *O. moubata* en el Africa tropical, y *O. tholozani* en el Cercano Oriente, Oriente Medio y Lejano Oriente. La garrapata ataca, engulle rápidamente y en seguida abandona al huésped.
6. **Período de incubación**—Generalmente 8 días; puede durar hasta 12 o ser sólo de 3 días.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. El piojo se vuelve infectante 4 a 5 días después de la ingestión de sangre de una persona infectada y continúa siendo infectante durante toda su vida (20 a 40 días). Las garrapatas infectadas pueden vivir durante años sin alimentarse y permanecer infectantes.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Se desconoce la duración de la inmunidad después de un ataque clínico; probablemente no llega a dos años.

#### 9. **Métodos de control**—

##### A. **Medidas preventivas:**

1. Lucha contra los piojos mediante las medidas prescritas para el Tifus epidémico transmitido por piojos, 9A2, 3, 4, págs. 253-254.
2. Lucha contra las garrapatas, especialmente la reducción de la población de garrapatas en las habitaciones, mediante los procedimientos prescritos para la Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, 9A, pág. 146.

##### B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: El Reglamento Sanitario Internacional exige universalmente la notificación de los casos de fiebre recurrente epidémica transmitida por piojos, Clase 1 (pág. 6). La infección transmitida por garrapatas debe notificarse en determinadas zonas endémicas (EUA); en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno, siempre que se haya despiojado o suprimido las garrapatas del paciente, sus ropas, todos sus contactos familiares y medio ambiente inmediato.
3. Desinfección concurrente: Ninguna, si se ha realizado la desinfestación adecuada.
4. Cuarentena: Se terminará la cuarentena después de la aplicación de insecticida de acción residual a las personas susceptibles que tenían piojos y estuvieron expuestas; de otra manera, la cuarentena deberá aplicarse durante 15 días.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: En los casos individuales transmitidos por garrapatas, deben buscarse las fuentes de infección; en los transmitidos por piojos no es útil; se requiere una acción de la colectividad. Véase 9C.

7. Tratamiento específico: Penicilina G en dosis adecuadas; también son eficaces las tetraciclinas y la cloromicetina. Los pacientes que presentan complicaciones del sistema nervioso central tienen probabilidades de sufrir recaídas. Se utilizan ampliamente los tratamientos con arsenicales, neoarsfenamina y mafarseno ®.
- C. Medidas en caso de epidemia:** Cuando la notificación ha sido buena y el número de casos reducido, aplicación de insecticidas de acción residual a los contactos de todos los casos notificados. Cuando se sabe que la infección se halla muy difundida, está indicada la aplicación sistemática de insecticidas de acción residual a todas las personas de la colectividad (espolvorear con DDT al 2-5% en un polvo inerte).
- D. Medidas internacionales:**
1. Notificación telegráfica por los gobiernos, a la OMS y a todos los países vecinos, del primer caso importado, del primero transmitido o del primero no importado de fiebre recurrente transmitida por piojos en una localidad anteriormente libre de la infección.
  2. Las medidas aplicables a barcos, aviones y medios de transporte terrestres procedentes de zonas donde existe la fiebre recurrente transmitida por piojos se especifican en el Reglamento Sanitario Internacional publicado por la Organización Mundial de la Salud (segunda edición anotada, Ginebra, 1961).
  3. Viajeros internacionales: No se debe permitir que los enfermos de fiebre recurrente transmitida por piojos ni las personas sospechosas salgan de una zona hasta que se les considere libres de infección o de infestación por piojos. Antes de la salida, las autoridades sanitarias exigirán la desinfestación de los viajeros sanos a los que se considere capaces de propagar la fiebre recurrente. La misma medida se observará en los puertos de llegada.

---

## FIEBRE REUMÁTICA

1. **Descripción**—La fiebre reumática se presenta como una de las secuelas que aparecen en una pequeña proporción de pacientes con infecciones de las vías respiratorias superiores causadas por estreptococos hemolíticos del Grupo A (1 a 3 por ciento). La infección estreptocócica es a veces asintomática y clínicamente no se identifica, pero casi siempre puede diagnosticarse mediante pruebas adecuadas de los anticuerpos del suero.

Las manifestaciones clínicas principales de la fiebre reumática son carditis, poliartritis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado. Un segundo grupo de signos y síntomas de menor importancia diagnóstica son: fiebre, pulso rápido, epistaxis, palidez, pérdida de peso, anorexia, dolores abdominales y precordiales. Se pueden manifestar cardiopatías francas y hasta graves, sin ningún síntoma evidente de fiebre reumática en la fase aguda. Es una causa importante de mortalidad entre los

niños en los Estados Unidos, de los 6 a los 10 años de edad. Sinónimo: Reumatismo articular agudo.

Las pruebas bacteriológicas o serológicas (principalmente la presencia de antiestreptolisina O) que demuestren una infección previa por estreptococos del Grupo A, constituyen elementos complementarios de valor diagnóstico, frente a un cuadro clínico sugestivo.

2. **Distribución**—Enfermedad frecuente en todo el mundo; en los Estados Unidos su prevalencia es mayor en la región de las Montañas Rocosas, la Nueva Inglaterra, y los estados del norte y del centro en la costa del Atlántico; es más baja en el sur y el sudoeste del país. Tiene la misma incidencia estacional que la de las infecciones estreptocócicas; en los Estados Unidos predomina al final del invierno y principios de la primavera y es baja durante el verano y al comenzar el otoño. Se carece de datos fidedignos sobre su frecuencia en las zonas tropicales, por lo que no siempre se justifica la impresión de que sea menor su prevalencia que en las zonas templadas. Por razones desconocidas, tanto la incidencia como la mortalidad de la fiebre reumática en los Estados Unidos van en disminución.
3. **Agente desencadenante**—Las infecciones respiratorias por estreptococos hemolíticos del Grupo A generalmente desencadenan los ataques de fiebre reumática. Sin embargo, esta no es una infección en el sentido usual de la expresión, sino probablemente una reacción de sensibilidad provocada por los estreptococos. No hay serotipos específicos de estreptococos hemolíticos que regularmente acompañen a la enfermedad.
4. **Reservorio y fuente de la infección desencadenante**—Habitualmente el hombre.
5. **Modo de transmisión de la infección desencadenante**—Véase Enfermedades causadas por estreptococos hemolíticos, pág. 76.
6. **Período de incubación**—No se aplica. Los síntomas aparecen unas 2 a 3 semanas después de una infección por estreptococos del Grupo A.
7. **Período de transmisibilidad**—No se sabe que sea transmisible; la infección estreptocócica previa que desencadena la fiebre reumática sí es transmisible, pero generalmente ha cedido cuando se desarrolla la fiebre reumática.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Las personas de cualquier edad son susceptibles, pero la enfermedad es rara antes de los 5 años; la mayor incidencia ocurre en niños de 6 a 12 años de edad. Presenta una tendencia natural a repetir con cada infección estreptocócica sucesiva del Grupo A; no se ha comprobado que produzca inmunidad aunque se pueden demostrar varios anticuerpos del Grupo A o sus productos extracelulares.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: No se conocen medidas prácticas de prevención, excepto las que se aplican en las infecciones por estreptococos del Grupo A (véase Enfermedades causadas por estreptococos hemolíticos, pág. 79):
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas (EUA); en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria,

Clase 3B (pág. 6). Las zonas de alta incidencia obtendrán beneficios considerables si se fomenta la notificación de casos individuales durante períodos de tiempo prescritos y suficientes para adquirir los datos epidemiológicos necesarios para mejorar los métodos de control.

2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No se aplica.
6. Investigación de contactos: Ninguna.
7. Tratamiento específico: Los individuos que han tenido fiebre reumática o están convalecientes de esa enfermedad deben someterse a quimioprofilaxis por largos períodos, quizás durante toda la vida y por lo menos hasta los 18 años y después de esa edad, en caso necesario, por períodos de 5 años a contar del último ataque. Puede emplearse alguna sulfonamida o la penicilina por vía oral durante todo el año. Antes de la profilaxis debe instituirse tratamiento adecuado para librar al paciente de los estreptococos del Grupo A (véase Enfermedades causadas por estreptococos hemolíticos, 9B7, pág. 80); para este fin, la penicilina es el medicamento de elección.

En el tratamiento de la fase aguda de la fiebre reumática se emplean ampliamente los salicilatos, tanto el ácido acetilsalicílico como el salicilato de sodio, mientras permanezca activa la enfermedad. En casos graves puede preferirse la terapéutica con esteroides, que se ha utilizado con buen éxito. Debe protegerse continuamente a los enfermos contra infecciones intercurrentes, especialmente contra los estreptococos hemolíticos del Grupo A.

- C. **Medidas en caso de epidemia:** Las epidemias de fiebre reumática ocurren solamente en asociación con epidemias de infecciones estreptocócicas del Grupo A. El tratamiento adecuado de la infección estreptocócica impedirá el desarrollo subsiguiente de la fiebre reumática y se evitará así aproximadamente la mitad de los casos de esta enfermedad.
- D. **Medidas internacionales:** Ninguna.

## FIEBRE TIFOIDEA

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa generalizada que se caracteriza por fiebre continua, malestar general, anorexia, pulso lento, invasión de los tejidos linfoides, especialmente ulceración de las placas de Peyer, esplenomegalia, manchas rosadas en el tronco y constipación más comúnmente que diarrea. Hay muchas infecciones leves y atípicas. La letalidad, que generalmente es de 10%, se reduce a 2 a 3% por el tratamiento con antibióticos. Sinónimos: Fiebre entérica, tífus abdominal.

Se encuentran bacilos de la tifoidea en la sangre al principio de la enfermedad, y en las heces o la orina después de la primera semana. La reacción de aglutinación da resultado positivo durante la segunda semana.

2. **Distribución**—Enfermedad de distribución mundial, común en muchos países del Lejano Oriente, el Medio Oriente, el este de Europa, América Central y del Sur y África. En los Estados Unidos se presentan unos 600 a 700 casos por año, principalmente en algunas regiones rurales en forma esporádica, y en pequeñas epidemias originadas por contactos y portadores. Su incidencia está disminuyendo continuamente, sobre todo en las zonas urbanas.
3. **Agente infeccioso**—*Salmonella typhi*, el bacilo de la tifoidea. Pueden diferenciarse unos 50 tipos por la tipificación con el bacteriófago "VI".
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre, pacientes y portadores. La fuente de infección está en las heces y la orina de las personas infectadas. Los contactos de la familia pueden ser portadores transitorios; los portadores que eliminan el germen en las heces fecales son más comunes que los que lo eliminan en la orina. El estado de portador es más común entre personas infectadas en la edad madura, especialmente las mujeres; los portadores que eliminan bacilos por las heces fecales frecuentemente presentan colicistitis causada por los mismos microorganismos.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo o indirecto con un paciente o con un portador. Los principales vehículos de propagación son el agua y los alimentos contaminados. Las frutas y las verduras crudas son vehículos importantes en algunas partes del mundo; en otras, lo son la leche, los derivados de esta y los mariscos. La contaminación generalmente es producida por las manos de un portador o proviene de un caso que pasó desapercibido. En ciertas condiciones, las moscas son vectores.
6. **Período de incubación**—Variable; en promedio, de 2 semanas, variando generalmente de 1 a 3 semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras se encuentren bacilos de la tifoidea en las excreta; por lo general desde la primera semana hasta el final de la convalecencia y por períodos variables después de la curación. Cerca del 10% de los pacientes continúan eliminando bacilos durante 3 meses después de iniciada la enfermedad; de 2 a 5% se transforman en portadores permanentes.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general, aunque muchos adultos adquieren inmunidad a consecuencia de infecciones que pasan desapercibidas; los índices de ataque disminuyen con la edad, pasado el segundo decenio o el tercero. El restablecimiento por lo común va seguido de un alto grado de resistencia.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Protección, purificación y cloración del agua para abastecimiento público; construcción higiénica de abastecimientos particulares. Para la protección individual o de pequeños grupos o cuando viajan o se encuentran en el campo, es preferible hervir el agua; o bien se pueden agregar directamente al agua tabletas desinfectantes de cloro (halazona ®) o yodo (globalina ®) en la proporción que requiera la turbiedad y la cantidad de agua a tratar. La preparación de yodo tiene la ventaja de que mata tanto a los quistes de amibas como a las bacterias.

2. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
  3. Lucha contra las moscas mediante el empleo de telas metálicas, rociamiento con insecticidas de acción residual, cebos de insecticidas (como el diazinón ®) y trampas. Control de los criaderos de moscas mediante la recolección adecuada de las basuras; eliminación de los depósitos abiertos de basuras, sustituyéndolos con rellenos sanitarios; provisión de medios para la eliminación adecuada de las heces.
  4. Ebullición o pasteurización de la leche y sus derivados, incluso el queso. Supervisión sanitaria de la producción comercial de leche y de su transporte, elaboración y entrega. Almacenamiento y refrigeración adecuados en comercios y hogares.
  5. Limitación de la pesca y venta de mariscos exclusivamente a los que procedan de sitios aprobados.
  6. Vigilancia sanitaria de la elaboración, preparación y manejo de los alimentos en los sitios públicos donde se sirven comidas, especialmente de los alimentos que se comen crudos; provisión y uso de medios adecuados para el lavado de manos. Protección de los alimentos contra las moscas mediante el uso de telas metálicas.
  7. Inmunización con una vacuna de alta antigenicidad, administrada en una serie primaria de dos inyecciones separadas una de otra por varias semanas. Se acostumbra vacunar a las personas sujetas a una exposición excepcional por sus ocupaciones o viajes, a las que viven en zonas de alta incidencia endémica y a las que están en instituciones donde es difícil mantener buenas condiciones sanitarias. Es conveniente aplicar periódicamente, por lo común una vez cada 3 años, una inyección de refuerzo, ya sea de 0,5 ml por vía subcutánea ó 0,1 ml por vía intradérmica; esta última por lo general va acompañada de una reacción más leve.
  8. Identificación y vigilancia de los portadores de fiebre tifoidea. Los que hayan estado en estas condiciones por más de un año, pueden ser dispensados de la vigilancia y exentos de las restricciones impuestas a sus ocupaciones (9A9), pero sólo después de obtenerse consecutivamente 6 cultivos negativos de heces fecales y de orina provenientes del portador y tomados a intervalos de un mes (véase 9B2). La terapéutica prolongada con antibióticos puede lograr que termine el estado de portador; para los portadores que eliminan el germen en las materias fecales, la colecistectomía es sumamente eficaz.
  9. Instrucción de los convalecientes y portadores crónicos sobre higiene personal, en particular sobre la eliminación sanitaria de las excreta, el lavado de las manos después de defecar y antes de comer, y la necesidad de que no manipulen los alimentos.
  10. Educación sanitaria del público en general y de los manipuladores de alimentos en particular, respecto a las fuentes de infección y los modos de transmisión de la enfermedad.
- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría

de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 6).

2. **Aislamiento:** En un cuarto a prueba de moscas, de preferencia en el hospital cuando se trata de pacientes que no cuentan en sus hogares con un ambiente higiénico adecuado y con cuidados de enfermería. La autoridad sanitaria local no deberá suspender la vigilancia antes de haber obtenido tres cultivos negativos de las heces y de la orina, hechos a intervalos de 24 horas, por lo menos, y nunca antes de un mes de iniciada la enfermedad. Si cualquiera de los cultivos de esta serie es positivo, deberán obtenerse cuando menos 3 cultivos negativos a intervalos de un mes cada uno y dentro de los 12 meses siguientes al comienzo de la enfermedad (véase 9AS).
3. **Desinfección concurrente:** De las heces fecales y de la orina, así como de los objetos contaminados con ellas. En las colectividades dotadas de sistemas modernos y adecuados de eliminación de aguas servidas, las heces y la orina pueden eliminarse directamente en los alcantarillados, sin desinfección previa. Limpieza terminal.
4. **Cuarentena:** No se permitirá la manipulación de alimentos a los contactos familiares durante el período de contacto con el enfermo o antes de obtener cultivos negativos de heces y orina, repetidas veces.
5. **Inmunización de contactos:** Aplicar vacuna antitífóidica a los miembros de la familia, a las personas que viven en la casa del enfermo y a las que atienden enfermos que han estado o pueden estar expuestas a contagiarse de ellos o de los portadores.
6. **Investigación de los contactos y de la fuente de infección:** Debe encontrarse la fuente probable o verdadera de la infección en cada caso, mediante la búsqueda de las fuentes comunes o individuales, de los casos y portadores no notificados, o de alimentos, agua, leche o mariscos contaminados. La presencia de aglutininas "Vi" en la sangre de las personas de quienes se sospecha que son portadores sugiere el estado de portador. La tipificación con bacteriófagos, de los microorganismos obtenidos de pacientes y portadores y la identificación del mismo tipo, es útil para indicar un origen común.
7. **Tratamiento específico:** Con cloromicetina; se da por vía oral una alta dosis inicial, seguida por dosis orales de mantenimiento cada 6 horas hasta que la temperatura sea normal; después se dan dosis más pequeñas durante un período total de 14 días; empléese con precaución, dados sus efectos secundarios. Si la cloromicetina resulta contraindicada o ineficaz, sustitúyase inmediatamente por un antibiótico del grupo de las tetraciclinas.

### **C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Búsqueda intensa del caso o portador que es la fuente de infección.
2. Debe evitarse el consumo de todo alimento sospechoso.
3. Ebullición o pasteurización de la leche, o prohibición del consumo de leche o de otros alimentos sospechosos, con base en indicios epidemiológicos, hasta garantizar la seguridad de aquéllos.

4. Cloración bajo supervisión competente, o prohibición del consumo del agua de abastecimiento sospechosa. Toda el agua que se consuma para beber debe ser clorada o hervida.

**D. Medidas internacionales:** Se aconseja la inmunización con vacuna antitifoídica a los viajeros internacionales, a menos que hayan padecido la enfermedad; suele utilizarse la vacuna TAB (tifoidea, paratifoidea A y B). No constituye un requisito legal en ningún país. En los Estados Unidos, Canadá, la Gran Bretaña y el nordeste de Europa, el riesgo de contraer la enfermedad es mínimo.

## FIEBRES RICKETTSIALES TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS

### (Grupo de la Fiebre Maculosa)

Las infecciones rickettsiales del grupo de la fiebre maculosa son clínicamente similares, producidas por rickettsias estrechamente afines, transmitidas por especies de garrapatas ixódidas y distribuidas ampliamente por todo el mundo, aunque cada una de ellas en una región geográfica diferente. Contra ellas se aplican medidas análogas de control y los antibióticos de amplio espectro son eficaces para su tratamiento.

La reacción de Weil-Felix con *Proteus* OX-19 y generalmente con OX-2 se vuelve positiva a fines de la segunda semana; las pruebas de fijación del complemento empleando antígeno de fiebre maculosa específico del grupo, se vuelven positivas unos días después. Es posible la identificación precisa de un agente particular, pero se trata esencialmente de un procedimiento de investigación, cuya necesidad rara vez se presenta porque las infecciones no rebasan los límites de su distribución geográfica.

#### A. FIEBRE MACULOSA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS

- 1. Descripción**—Esta enfermedad, prototipo del grupo de las fiebres maculosas, se caracteriza por un comienzo súbito con fiebre que dura generalmente dos semanas, cefalalgia y congestión de las conjuntivas. En las extremidades aparece una erupción maculopapular hacia el tercer día y se extiende rápidamente por casi todo el cuerpo, incluso las palmas de las manos y las plantas de los pies, antes de volverse petequial. La letalidad es aproximadamente de 20% en ausencia de terapéutica específica; la muerte es poco común cuando se aplica pronto el tratamiento. Sinónimo: Fiebre maculosa del Nuevo Mundo, tifus transmitido por garrapatas.
- 2. Distribución**—Ocurre en la mayor parte de los Estados Unidos durante la primavera y el verano, pero prevalece más en las Montañas Rocosas y en los estados de la porción media de la costa del Atlántico. En el oeste de los Estados Unidos afecta más a los adultos del sexo masculino, y en el este a los niños; la



infección guarda relación con la oportunidad de tener contacto con garrapatas infectadas. La letalidad aumenta con la edad. La infección se presenta también en el oeste del Canadá, el oeste y centro de México, en Colombia y en el Brasil.

3. **Agente infeccioso**—*Rickettsia rickettsii*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Son reservorios los conejos, los ratones campestres y los perros; también las garrapatas por transmisión ovárica del agente. La infección se mantiene en la naturaleza por medio de larvas infectadas que se alimentan en roedores silvestres susceptibles. La fuente inmediata de infección para el hombre es la garrapata infectante.
5. **Modo de transmisión**—Generalmente por la picadura de una garrapata infectada; también por contaminación de la piel con tejidos triturados o heces de garrapata. En el este y el sur de los Estados Unidos el vector común es el *Dermacentor variabilis*, la garrapata del perro; en el noroeste de los Estados Unidos, el *Dermacentor andersoni*, la garrapata selvática; en el sudoeste de los Estados Unidos es a veces la garrapata "estrella solitaria", *Amblyomma americanum*. La garrapata del conejo (*Haemaphysalis leporis-palustris*) se infecta en la naturaleza, pero no pica al hombre.
6. **Período de incubación**—De 3 a cerca de 10 días.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. La garrapata permanece infectante toda su vida, que dura por lo común 18 meses.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Un ataque confiere inmunidad que puede ser permanente o transitoria.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Evítense hasta donde sea posible las zonas infestadas por garrapatas. Se debe quitar las garrapatas, sin aplastarlas, pronta y cuidadosamente, de las personas, así como proteger las manos al quitar las garrapatas de los animales. Los siguientes repelentes de garrapatas son eficaces: N, N-dietil-m-toluamida y el dimetilftalato.
    2. Generalmente no dan resultados prácticos las medidas destinadas a reducir el número de garrapatas; pueden ser útiles el desbrozo de terrenos, la destrucción de mamíferos silvestres pequeños, el control de los perros vagabundos y la eliminación de las garrapatas del ganado por inmersión en soluciones garrapaticidas. En zonas determinadas, se obtiene un control excelente de algunos vectores mediante la aplicación directa de DDT, clordano, dieldrín, lindano, diazinón o hexacloruro de benceno.
    3. Las vacunas con *R. rickettsii* muertas disminuyen el riesgo de infección y reducen la letalidad. Desde que se cuenta con terapéutica específica, la vacunación se limita generalmente a las personas que corren gran riesgo de contagio, como los pastores de ovejas en los estados occidentales endémicos de los Estados Unidos y los trabajadores de laboratorio. Son necesarias las dosis de refuerzo cada año.
    4. Educación del público sobre el modo de transmisión por garrapatas y los medios de protección personal.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En determinadas zonas endémicas (EUA); en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
  2. Aislamiento: Ninguno.
  3. Desinfección concurrente: Destrucción de todas las garrapatas que se encuentren en los pacientes.
  4. Cuarentena: Ninguna.
  5. Inmunización de contactos: Inecesaria.
  6. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No resulta útil, salvo como medida colectiva; véase 9C.
  7. Tratamiento específico: Administración diaria, por vía oral, de antibióticos del grupo de las tetraciclinas o de cloromicetina hasta que la fiebre desaparezca (generalmente 3 días) y durante 1 ó 2 días más.
- C. Medidas en caso de epidemia:** En las zonas hiperendémicas debe prestarse atención especial a la identificación de las garrapatas infectadas y de las zonas infestadas, y a las recomendaciones hechas en el párrafo 9A1, 2, 4.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

**B. FIEBRE BOTONOSA**

1. **Descripción**—Enfermedad febril benigna o moderadamente grave, que dura de unos cuantos días a dos semanas, caracterizada por una lesión primaria en el sitio donde pica la garrapata. La lesión ("tache noire"), que se halla presente generalmente cuando comienza la fiebre, es una pequeña úlcera de 2 a 5 mm de diámetro, negra en el centro y con una aréola roja; los ganglios linfáticos regionales están crecidos. Alrededor del cuarto o quinto día aparece una erupción maculopapular generalizada que generalmente invade las palmas de las manos y las plantas de los pies y que dura de 6 a 7 días; con tratamiento de antibióticos, la fiebre no dura más de 2 días. La letalidad es inferior al 3% aun sin terapéutica específica. Sinónimos: Fiebre de Marsella, tifus africano transmitido por garrapatas, tifus de Kenia transmitido por garrapatas, tifus de la India transmitido por garrapatas.
2. **Distribución**—Está ampliamente distribuida por todo el continente africano, en las partes de Europa y el Medio Oriente adyacentes a los mares Mediterráneo, Negro y Caspio, y en la India. En zonas más templadas, su mayor incidencia es durante los meses más calurosos, cuando abundan las garrapatas; en las zonas tropicales prevalece durante todo el año. Pueden presentarse brotes cuando llegan grupos de personas susceptibles a una zona endémica.
3. **Agente infeccioso**—*Rickettsia conorii*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Iguales a los de la Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, pág. 146.
5. **Modo de transmisión**—En la zona del Mediterráneo, por picadura de la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* infectada, que infesta a los perros y los lugares en que habitan. En Sudáfrica existen garrapatas infectadas en la naturaleza que se supone son vectores, a saber: *Haemaphysalis leachi*, *Amblyomma hebraeum*, *Rhipicephalus appendiculatus*, *Boophilus decoloratus* y *Hyalomma aegyptium*.

**6. Período de incubación**—Generalmente de 5 a 7 días.

**7, 8, 9. Período de transmisibilidad, Susceptibilidad y resistencia y Métodos de control**—Iguales que en los casos de Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, pág. 146, salvo que no se emplea vacuna.

#### C. TIFUS DE QUEENSLAND TRANSMITIDO POR GARRAPATAS

**1. Descripción**—Clínicamente similar a la Fiebre botonosa.

**2. Distribución**—Se encuentra en Queensland, Australia.

**3. Agente infeccioso**—*Rickettsia australis*.

**4. Reservorio y fuente de infección**—La rata de Malabar y otros marsupiales pequeños, roedores silvestres y garrapatas (*Ixodes holocyclus?*) son reservorios. La fuente inmediata de infección la constituyen las garrapatas infectantes.

**5. Modo de transmisión**—Generalmente por picadura de una garrapata infectada; también por contaminación de la piel con garrapatas aplastadas o con heces de garrapatas.

**6. Período de incubación**—Más o menos de 7 a 10 días.

**7, 8, 9. Período de transmisibilidad, Susceptibilidad y resistencia y Métodos de control**—Iguales a los de la Fiebre botonosa (véase inciso B).

#### D. RICKETTSIOSIS DEL NORTE DE ASIA, TRANSMITIDA POR GARRAPATAS

**1. Descripción**—Clínicamente similar a la Fiebre botonosa. Sinónimo: Tifus siberiano transmitido por garrapatas.

**2. Distribución**—Región asiática de la URSS y República Popular Mongola.

**3. Agente infeccioso**—*Rickettsia sibiricus*.

**4. Reservorio y fuente de infección**—Especies de ixódidos de los géneros *Dermacentor* y *Haemaphysalis* y roedores silvestres constituyen el reservorio. La fuente inmediata de infección la constituyen garrapatas infectantes.

**5. Modo de transmisión**—Igual al del Tifus de Queensland transmitido por garrapatas.

**6. Período de incubación**—De 2 a 7 días.

**7, 8, 9. Período de transmisibilidad, Susceptibilidad y resistencia y Métodos de control**—Como en la Fiebre botonosa, pág. 147.

---

## FILARIASIS

**1. Descripción**—Las primeras manifestaciones agudas de esta enfermedad son: fiebre, linfadenitis, linfangitis retrógrada de las extremidades, orquitis, epididimitis, funiculitis y abscesos. Estas manifestaciones son, primordialmente, de carácter alérgico, pero

la infección bacteriana secundaria a veces puede producir la muerte. La infección prolongada o repetida, con obstrucción de la circulación linfática, es causa frecuente de hidrocele y elefantiasis de las extremidades, de los órganos genitales o de los pechos, o bien de quiluria. Los gusanos hembras producen larvas, las microfilarias, que llegan a la corriente sanguínea cuando no hay obstrucción linfática. Muchas personas infectadas no presentan síntomas clínicos pero sí tienen microfilarias en la circulación, y muchas otras presentan manifestaciones clínicas sin que el examen de la sangre revele la presencia de microfilarias. En todas las zonas endémicas, salvo en las islas del Pacífico donde el vector es un mosquito *Aedes*, las microfilarias se encuentran en la sangre periférica con periodicidad nocturna (10 p.m. a 2 a.m.).

Las microfilarias se encuentran con más facilidad cuando se toma la sangre en el momento óptimo conforme a la periodicidad señalada y se examina en preparación de "gota gruesa" o en el sedimento, teñido, de la sangre deshemoglobinizada. La prueba cutánea no es específica y tiene valor en ausencia de microfilaremia.

Esta filariasis clásica debe diferenciarse de las enfermedades producidas por otras filarias, como la loasis, pág. 186, la oncocerciasis, pág. 207, la dracontiasis, pág. 57, y otras.

2. **Distribución**—La filariasis por *W. bancrofti* es endémica en las Antillas, las costas de América Central, el norte y el este de Sudamérica, Arabia Saudita, República de Malgache, India, el sudeste de Asia, China, Corea, Japón, el norte de Australia y la mayoría de las islas del Pacífico. *Brugia malayi* es endémica únicamente en el sudeste de Asia, India, China Central y unas cuantas islas de Indonesia. A menudo hay focos locales de alta prevalencia en zonas donde la enfermedad no es endémica. La alta prevalencia depende de la existencia de un gran reservorio de infección y de una abundancia de vectores.
3. **Agentes infecciosos**—*Wuchereria bancrofti* y *Brugia malayi*, nematelmintos.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre que tiene microfilarias en la sangre. La fuente inmediata de infección es un mosquito.
5. **Modo de transmisión**—Por la picadura de mosquitos que albergan las larvas infectantes. *W. bancrofti* se transmite en la naturaleza por medio de muchas especies, las más importantes de las cuales son *Culex fatigans*, *C. pipiens*, *Aedes polynesiensis* (*pseudoscutellaris*) y varias especies de *Anopheles*. *B. malayi* se transmite por medio de varias especies de *Mansonia* y *Anopheles*. Las microfilarias atraviesan la pared del estómago del mosquito, se alojan en los músculos torácicos, se transforman en larvas infectantes, emigran a la proboscis y son transmitidas al nuevo huésped cuando pica el mosquito.
6. **Período de incubación**—Las manifestaciones alérgicas pueden presentarse unos tres meses después de la infección. Las microfilarias no se encuentran en la sangre por lo menos hasta 9 meses después.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. El hombre permanece infectante para los mosquitos mientras haya microfilarias en la sangre, lo que puede ser durante años. La transmisibilidad en el mosquito dura desde

10 días después de haber ingerido la sangre infectada hasta que ha expulsado todas las larvas infectantes.

**8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. En las regiones endémicas se repite la infección.

**9. Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Determinar, por medio de la disección, cuáles son el vector o vectores; estudiar el tiempo y lugar de su alimentación y localizar sus criaderos. En la mayoría de las zonas fuera del Pacífico Meridional, se debe combatir a los mosquitos adultos por medio del rociamiento de los edificios con un insecticida de acción residual adecuado (DDT u otros), proteger a las viviendas con tela metálica y usar mosquiteros y repelentes de insectos. Asimismo, se debe combatir las larvas destruyendo los pequeños criaderos y tratando los otros con larvicidas. Cada situación determinada requiere estudio especial.
2. Educación del público sobre el modo de transmisión y los métodos de lucha contra el mosquito.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en la mayoría de los países la notificación no es obligatoria, Clase 3C (pág. 7). La notificación de casos con microfilarias en la sangre constituye un dato útil para la determinación de posibles fuentes de transmisión. Los casos de elefantiasis sin microfilarias en la sangre no deben ser notificados como de filariasis, pero su registro es útil para calcular la prevalencia o planificar programas de control.
2. Aislamiento: No es factible. Hasta donde sea posible, los enfermos con microfilarias en la sangre deben ser protegidos contra las picaduras de los mosquitos como medio de reducir la transmisión.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Únicamente como parte de una actividad colectiva. (Véase 9A y 9C.)
7. Tratamiento específico: La dietilcarbamazina (hetrazán ®) hace desaparecer rápidamente la mayoría o la totalidad de las microfilarias de la sangre, pero puede no destruir al gusano hembra adulto; por lo general, las microfilarias reaparecen al cabo de varios meses. La tiacetarsamida sódica (caparsolato sódico) produce la desaparición lenta de las microfilarias durante el tratamiento, sin aumento ulterior en un período de dos años. Aparentemente este compuesto es eficaz contra los gusanos adultos más bien que contra las microfilarias.

**C. Medidas en caso de epidemia:** El requisito esencial en zonas de alta endemicidad es la evaluación de la situación local, principalmente de la bionomía de los mosquitos vectores, la prevalencia e incidencia de la enfermedad y las circunstancias ambientales que favorecen la transmisión. La lucha contra los vectores es el procedimiento fundamental. Aun el control par-

cial mediante medidas contra los mosquitos puede reducir la incidencia y restringir el foco endémico. Los resultados se aprecian lentamente dado el largo período de incubación. Es muy útil el hetrazán en el tratamiento en gran escala de personas que se sabe están infectadas.

- D. Medidas internacionales:** Programas coordinados emprendidos por países vecinos en los que la enfermedad es endémica, a fin de limitar el tránsito de personas infectadas a través de sus fronteras internacionales y de instituir tratamientos y aplicar otras medidas de control en las proximidades de las mismas.

---

## FRAMBESIA

- 1. Descripción**—Es una treponematosi recurrente, aguda o crónica, cuyo origen no es venéreo. Se caracteriza por lesiones hipertróficas, granulomatosas o ulcerosas destructivas de la piel, o por alteraciones hipertróficas y destructivas de los huesos. En un período de 3 a 6 semanas después del contagio aparece en el lugar de penetración del agente infeccioso una pápula inicial, que luego se transforma en un papiloma ("frambesia madre"). En el curso de varias semanas a varios meses y frecuentemente antes que haya sanado la lesión inicial, aparecen síntomas orgánicos leves, así como una erupción generalizada de pápulas, algunas de las cuales se convierten en lesiones típicas de frambesia, en brotes sucesivos que duran varios meses. Pueden aparecer papilomas de frambesia en las palmas de las manos y en las plantas de los pies y también hiperqueratosis, tanto en la fase precoz como en la tardía. Esta se desarrolla con frecuencia algunos años después de las últimas lesiones primarias con características de lesiones destructivas de la piel y de los huesos. Las lesiones precoces y tardías suelen curarse espontáneamente, pero pueden reproducirse. Entre estas fases activas, la infección está latente, registrándose un período latente precoz con recaídas precoces, y un período latente tardío con lesiones y recaídas tardías. No afecta al sistema nervioso central, a los ojos ni a las vísceras, ni tampoco se presenta la frambesia congénita. Rara vez, si acaso, ocasiona la muerte. Sinónimos: Pian, frambesia tropical, buba, parangi y otros muchos.

El diagnóstico se confirma por medio del examen en campo oscuro de los exudados de las lesiones. Las reacciones serológicas para la sífilis son positivas con la misma frecuencia en la frambesia que en la sífilis. Esas reacciones se vuelven positivas durante el período inicial de la enfermedad, así permanecen durante la fase precoz y tienen tendencia a hacerse negativas después de muchos años de latencia de la enfermedad, incluso sin tratamiento específico.

- 2. Distribución**—Afecta principalmente a la población rural de los trópicos y subtropicos; la mayor incidencia ocurre entre grupos de población de bajo nivel económico y social. Es predominantemente una enfermedad de la infancia pero también se presenta en los adultos. Es más frecuente en los hombres que en las mujeres.

Es especialmente frecuente en Africa ecuatorial, las Filipinas, el Asia sudoriental, Indonesia y todas las islas del Pacífico Meridional; hay focos endémicos en la región del Caribe, partes de Brasil, Colombia, Venezuela, Perú, Ecuador, Panamá y la Guayana Británica. La incidencia está disminuyendo en muchas zonas.

3. **Agente infeccioso**—*Treponema pertenue*, una espiroqueta.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El hombre es el único reservorio. La fuente de infección son los exudados de lesiones iniciales de la piel de personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—Principalmente por contacto directo. No se sabe con seguridad si hay transmisión indirecta por medio de objetos contaminados o de las moscas, pero probablemente es de poca importancia.
6. **Periodo de incubación**—De 2 semanas a 3 meses; generalmente de 3 a 6 semanas.
7. **Periodo de transmisibilidad**—Es variable; puede extenderse intermitentemente por varios años mientras existan lesiones recurrentes húmedas; generalmente no se encuentra el agente infeccioso en las lesiones ulcerosas tardías.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—No se ha probado la existencia de inmunidad natural ni racial. La infección confiere inmunidad contra las cepas homólogas y heterólogas, pero evoluciona más lentamente contra estas últimas y probablemente no llega a ser completa sino hasta un año después. No se ha precisado bien el papel de la superinfección en la naturaleza, y tal vez carece de importancia.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Las siguientes pueden aplicarse a la frambesia y a otras treponematoses no venéreas. Los agentes infecciosos en todas estas afecciones son morfológica y biológicamente idénticos, y los síndromes clínicos resultantes se deben a diferencias epidemiológicas más que biológicas.
    1. Medidas generales para mejorar la salud; la educación sanitaria acerca de las treponematoses, y el mejoramiento del saneamiento y de las condiciones sociales y económicas reducirán la incidencia de la enfermedad al cabo de algunos años.
    2. Organización de actividades intensivas de control sobre la base de labores colectivas en las que esté comprendido el análisis del problema local específico, el examen clínico de toda la población y el tratamiento colectivo de pacientes con lesiones activas, casos latentes y contactos. Son esenciales las encuestas periódicas y la vigilancia constante para obtener resultados satisfactorios.
    3. Provisión de medios para el diagnóstico y tratamiento precoz conforme a un programa sostenido, con objeto de que la campaña colectiva de control (mencionada en 9A2) se incorpore en servicios locales permanentes de salud pública que lleven a cabo el diagnóstico y tratamiento precoz de los pacientes, la investigación de contactos y la educación sanitaria de la colectividad.
    4. La importancia concedida a la lucha contra las fuentes de infección no debe excluir el tratamiento de las manifestaciones tardías que desfiguran e incapacitan al individuo, ni el descubrimiento y tratamiento de casos latentes, puesto

que muchos casos se reactivan posteriormente con lesiones infecciosas que mantienen la enfermedad en la colectividad.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6). La diferenciación de las treponematosis venéreas y las de otro origen con notificación adecuada de cada una es de especial importancia para la correcta evaluación de las campañas colectivas y durante el período de consolidación que les sigue.
2. Aislamiento: Ninguno; debe evitarse el contacto personal íntimo con los enfermos hasta que hayan cicatrizado sus lesiones.
3. Desinfección concurrente: Eliminación cuidadosa de las secreciones de las lesiones y los objetos contaminados con las mismas.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No es aplicable; iniciación rápida de una serie de tratamiento (véase 9B7).
6. Investigación de contactos: Todos los contactos familiares deben ser tratados. Los contactos que no presenten manifestaciones clínicas deben ser considerados como casos latentes y sometidos a tratamiento. En las zonas de baja prevalencia, debe tratarse a todos los casos activos, a todos los niños y a los contactos inmediatos de los casos infecciosos.
7. Tratamiento específico: Con penicilina: para los pacientes con lesiones activas, una sola inyección intramuscular de penicilina G procaína con 2% de monoestearato de aluminio (PAM) en suspensión oleosa o penicilina G benzatina. A los niños menores de 15 años y a los casos latentes y contactos se les administrará la mitad de esta dosis.

**C. Medidas en caso de epidemia:** En muchas zonas de alta prevalencia se están llevando a cabo programas de tratamiento en masa, con las características esenciales siguientes: 1) examen de un alto porcentaje de la población mediante encuestas sobre el terreno; 2) extensión del tratamiento de casos activos a otros sectores de la población según sea la prevalencia demostrada de casos activos de frambesia, y 3) encuestas periódicas cada año durante un período de 1 a 3 años, con la debida vigilancia e integración de estas actividades en los servicios rurales de salud pública establecidos en el país.

**D. Medidas internacionales:** Para proteger a los países contra el riesgo de reinfección en aquellos lugares donde se practican programas de tratamiento en masa, los países vecinos de la zona endémica deberán establecer medidas adecuadas contra la frambesia. Es posible que haya de vigilarse el movimiento de personas infectadas a través de las fronteras.

---



## GRANULOMA INGUINAL

**1. Descripción**—Infección poco transmisible, no mortal, crónica, que se extiende progresivamente por autoinoculación y afecta a la piel y las mucosas de los órganos genitales externos. La lesión primaria es un pequeño nódulo, vesícula o pápula que se convierte en una úlcera serpigínea exuberante o en un proceso cicatrizal de la piel o la mucosa. Con frecuencia es indolora; se extiende periféricamente y presenta bordes enrollados característicos con formación de tejido fibroso y a menudo con lesiones granulomatosas activas. Las lesiones extragenitales muestran predilección por las superficies calientes y húmedas, como los surcos entre el escroto y los muslos o los labios mayores y la vagina. Cuando no se trata, esta enfermedad puede causar la destrucción grave de los órganos genitales y extenderse a otras partes del cuerpo. Sinónimos: *Donovaniasis*, granuloma venéreo.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante la observación del agente infeccioso y de la célula patognomónica, en frotis teñidos, del tejido tomado para biopsia por punción de las lesiones, y mediante el examen histológico del material de biopsia.

- 2. Distribución**—Enfermedad poco frecuente, propia de las zonas tropicales, subtropicales y templadas. Es más común entre los varones que entre las mujeres, y en grupos de bajo nivel social. Se observa con mayor frecuencia en individuos de 20 a 40 años de edad.
- 3. Agente infeccioso**—*Donovania granulomatis*, el cuerpo de Donovan.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. La fuente de infección probablemente la constituyen las lesiones activas de personas infectadas.
- 5. Modo de transmisión**—Desconocido; no se ha comprobado la transmisión venérea, pero se supone que por contacto directo durante el acto sexual.
- 6. Período de incubación**—Desconocido; se supone que dure entre 8 y 80 días.
- 7. Período de transmisibilidad**—Desconocido; probablemente mientras haya lesiones abiertas de la piel o de las mucosas.
- 8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es variable. Al parecer, un ataque de la enfermedad no confiere inmunidad.
- 9. Métodos de control**—
  - A. Medidas preventivas:** Generalmente son las mismas que se emplean para las enfermedades venéreas en general. (Véase Sífilis, 9A, pág. 243.)
  - B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas (en los EUA, en algunos estados); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
    2. Aislamiento: Ninguno; evítese que el enfermo tenga contacto íntimo con otras personas hasta que hayan cicatrizado las lesiones.
    3. Desinfección concurrente: Eliminación cuidadosa de las

secreciones de las lesiones y de los objetos contaminados con las mismas.

4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No es aplicable; tratamiento inmediato al identificarse la infección o ante la sospecha clínica de su existencia.
6. Investigación de contactos: Examen de los contactos sexuales, especialmente el otro cónyuge.
7. Tratamiento específico: Son eficaces la estreptomocina, los antibióticos del grupo de las tetraciclinas y la cloromicetina. A veces pueden ocurrir recaídas, que generalmente responden a una segunda serie. Los compuestos de antimonio son eficaces, pero la curación es lenta y debe continuarse el tratamiento durante algunos meses después del restablecimiento aparente.

**C. Medidas en caso de epidemia:** No son aplicables.

**D. Medidas internacionales:** Véase Sífilis 9D, pág. 244).

## HEPATITIS INFECCIOSA

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda que presenta fiebre, anorexia, náuseas, malestar general y molestias abdominales, seguidas de ictericia. Puede encontrarse bilirrubina en la sangre y la orina. La convalecencia puede ser prolongada. Muchos casos son leves, sin ictericia, especialmente en niños, y sólo se identifican mediante pruebas de la función hepática o de enzimas del suero; los casos fulminantes, generalmente mortales, de necrosis aguda del hígado, son raros. Por lo general es una enfermedad de evolución benigna, con letalidad inferior al 1%; es más grave en los adultos que en los niños. Sinónimos: Hepatitis epidémica, ictericia epidémica, ictericia catarral.  
No se dispone de pruebas específicas de laboratorio.

2. **Distribución**—De distribución mundial, tanto en su forma esporádica como epidémica, con brotes más comunes en instituciones, en zonas rurales y entre las fuerzas armadas durante las guerras. Excepto cuando la propagación se efectúa por medio de un vehículo común, las epidemias evolucionan lentamente y suelen durar muchos meses. La incidencia en las zonas rurales es más alta que en los centros urbanos. Es más común entre los niños y adultos jóvenes, pero la incidencia disminuye a medida que aumenta la edad. En las zonas templadas la incidencia es mayor en el otoño y a principios del invierno.

3. **Agente infeccioso**—Desconocido; en infecciones experimentales de voluntarios se ha demostrado un agente filtrable.

4. **Reservorio y fuente de infección**—El hombre es el reservorio; en casos raros, quizás lo sean los chimpancés. Las fuentes de infección son las heces, la orina y la sangre de personas infectadas. La presencia del virus en las secreciones nasofaríngeas no ha sido comprobada, pero eso comúnmente se supone, dadas las características epidemiológicas de la enfermedad.

- 5. Modo de transmisión**—Por contacto íntimo de persona a persona por la vía fecal-oral, aunque es posible la propagación por vía respiratoria; también por transfusión de sangre total, inyección de suero sanguíneo o plasma de personas infectadas y por contaminación accidental de jeringuillas o agujas con residuos de sangre. Se ha demostrado que la enfermedad puede ser transmitida a voluntarios humanos por ingestión o inoculación parentérica de sangre o suspensiones fecales filtradas, procedentes de enfermos en períodos iniciales de la infección. Las epidemias han sido atribuidas al agua, la leche y los alimentos contaminados, inclusive ostras y almejas.
- 6. Período de incubación**—De 15 a 50 días, comúnmente 25 días.
- 7. Período de transmisibilidad**—Desconocido; se ha demostrado la presencia del agente infeccioso en la sangre antes que la enfermedad se manifieste clínicamente. La experiencia clínica indica que el período de mayor transmisibilidad dura generalmente de varios días antes a no más de 7 días después del principio de las manifestaciones clínicas.
- 8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Se desconocen el grado y la duración de la inmunidad después del ataque, pero son raros los segundos ataques de ictericia.
- 9. Métodos de control**—
- A. Medidas preventivas:**
1. Educación sanitaria encaminada a lograr buen saneamiento e higiene personal, prestando especial atención a la eliminación sanitaria de las heces.
  2. Procedimientos técnicos adecuados para prevenir la transmisión por la sangre o fracciones sanguíneas procedentes de un donante infectado o por el uso de jeringuillas, agujas y otros instrumentos indebidamente esterilizados (véase Hepatitis por suero homólogo, 9A, pág. 158).
  3. Cuando los recursos lo permitan, puede administrarse globulina inmune (gamma) en dosis de 0,05 a 0,1 ml por kg de peso corporal a los viajeros que vayan a sufrir una exposición breve e intensa. Puede esperarse que la protección dure de 5 a 6 meses.
- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Aconsejable, pero en muchos estados y países no es obligatoria, Clase 2B (pág. 6).
  2. Aislamiento: Durante la primera semana de la enfermedad.
  3. Desinfección concurrente: De las heces y de las secreciones nasofaríngeas.
  4. Cuarentena: Ninguna.
  5. Inmunización de contactos: La globulina inmune (gamma), a la dosis de 0,02 a 0,05 ml por kg de peso corporal, administrada por vía intramuscular y en el transcurso de una semana después de la exposición, confiere protección pasiva contra la hepatitis infecciosa con ictericia durante 6 a 8 semanas. Debe administrarse pronto, pero se ha visto que es eficaz aun en plazos más prolongados que el de una semana después de la exposición; las dosis mayores, de 0,1 ml por kg, proporcionan un período de protección más prolongado. Se necesita repetir la dosis cuando la exposición es prolongada, como ocurre en las instituciones. Por

lo general se limita a los niños y adultos jóvenes cuya situación doméstica requiere que estén en contacto estrecho.

6. Investigación de contactos: Búsqueda de casos que pasaron desapercibidos y vigilancia de los contactos.

8. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Investigación epidemiológica para determinar la posible transmisión por medio de agua, alimentos, sangre o fracciones sanguíneas.

2. Esfuerzos especiales para mejorar las prácticas higiénicas y sanitarias con objeto de reducir la contaminación fecal de alimentos y agua y evitar el descuido en la eliminación de las secreciones bucales y nasales.

3. Las concentraciones de casos de la enfermedad en escuelas e instituciones de población limitada pueden justificar la conveniencia de practicar profilaxis en masa con globulina inmune.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## HEPATITIS POR SUERO HOMOLOGO

**1. Descripción**—Clínicamente indistinguible de la hepatitis infecciosa (pág. 155). En otros aspectos, sus diferencias principales son un período de incubación más prolongado, la ausencia de transmisión directa del paciente a los contactos y una letalidad más alta, que varía de 6 a 12 por ciento. Sinónimo: Ictericia por suero homólogo.

La ausencia de infecciones naturales entre personas que conviven y los antecedentes de una inyección de sangre o fracciones sanguíneas 50 a 160 días antes son esenciales para diferenciar la enfermedad de la hepatitis infecciosa.

**2. Distribución**—Es de distribución mundial. La prevalencia entre personas que reciben fracciones de sangres mezcladas varía del 0,1% al 12%; entre las personas que reciben plasma icterógeno llega a ser de 60 por ciento.

**3. Agente infeccioso**—Desconocido; se ha demostrado un agente filtrable en la infección experimental de voluntarios.

**4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. Las fuentes de infección son la sangre o fracciones sanguíneas de una persona infectada.

**5. Modo de transmisión**—Por inoculación parentérica (intravenosa, intramuscular o subcutánea) de sangre humana, plasma, suero o trombina procedentes de una persona infectada o por el uso de jeringuillas, agujas u otros instrumentos contaminados con residuos de esos materiales. La globulina inmune (gamma) y la albúmina tratada con calor, aunque son derivados de la sangre, no transmiten la enfermedad.

**6. Período de incubación**—De 50 a 160 días; por lo general, de 80 a 100 días.

7. **Período de transmisibilidad**—La sangre de voluntarios inoculados experimentalmente, tomada 89 días antes de los primeros síntomas y hasta a los 8 días después de la aparición de la ictericia, ha producido hepatitis por suero. Se conocen casos de donantes sanguíneos que han sido infectantes, continua o intermitentemente, durante muchos años. Algunas personas son portadores sin haber experimentado un ataque clínico reconocido.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es alta.
9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Limitar la administración de sangre total y especialmente de mezclas de sueros sanguíneos o plasmas, sólo a los casos en que exista indicación clara de su necesidad o utilidad terapéutica. La mezcla aumenta la probabilidad de que las fracciones sanguíneas contengan el agente infeccioso. Siempre que sea posible, debe emplearse sustitutos de sangre como la albúmina humana o el dextrano. Recházense los donantes que hayan recibido una transfusión durante los 6 últimos meses, o que hayan estado en contacto con un caso de hepatitis dentro de los 6 meses anteriores, o que tengan antecedentes de hepatitis, o que sean sospechosos de haber causado algún caso de hepatitis posttransfusional, o que tengan antecedentes de toxicomanía.
2. Cuidadosa esterilización, mediante el calor, de jeringuillas y agujas, así como de estiletes para punción digital. Es indispensable utilizar jeringuillas y agujas recién esterilizadas para cada persona que reciba inoculaciones parentéricas o sufra una punción venosa. Para cada paciente es necesario esterilizar las agujas antes de usarlas para reacciones intracutáneas, a fin de protegerlos contra la inoculación de residuos de sangre procedentes de una prueba anterior. Siempre que sea posible debe usarse equipo desechable. Recomendar que no se practiquen los tatuajes.
3. El almacenamiento del plasma líquido durante 6 meses a una temperatura de unos 32°C (90°F) es el método de preferencia para destruir el agente infeccioso de la hepatitis por suero. No puede confiarse en la irradiación ultravioleta.
4. Son contradictorias las pruebas del valor profiláctico de la globulina inmune (gamma) para proteger a las personas que reciben sangre contaminada o sospechosa por transfusión o por otros medios.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es aconsejable, pero en muchos estados y países no es obligatoria, Clase 2B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno; no se sabe que sea transmisible, salvo por inyección.
3. Desinfección concurrente: De los instrumentos contaminados con sangre.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Búsqueda de grupos de casos entre otras personas que hayan asistido a una clínica u hospital donde se emplea ampliamente la terapéutica parentérica, por ejemplo, para tratar diabetes o sífilis.

7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Encuestas de personas que reciben sangre o fracciones sanguíneas para determinar la incidencia y controlar las técnicas relacionadas con las inyecciones parentéricas.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## HERPANGINA

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda de la infancia que presenta principio brusco, fiebre y pequeñas lesiones vesiculares en el paladar blando, los pilares anteriores de la faringe, que rápidamente se ulceran y producen molestias moderadas; dura de 3 a 5 días; a veces vuelve la fiebre 1 semana después; no es mortal. En los adultos puede ser grave y afectar las meninges.

El diagnóstico definitivo se establece mediante el aislamiento del agente infeccioso de las lesiones, o de las heces fecales ya en la convalecencia, y por las reacciones de neutralización y de fijación del complemento.

La estomatitis herpética requiere diferenciación; presenta lesiones más grandes, más profundas y más dolorosas, localizadas comúnmente en la porción anterior de la boca.

2. **Distribución**—Difundida en todo el mundo, tanto en forma esporádica como epidémica, con mayor incidencia en el verano y a principios del otoño. Ataca principalmente a niños menores de 10 años, pero son relativamente frecuentes los casos en adultos.

3. **Agentes infecciosos**—Por lo menos 6 serotipos del virus Coxsackie, Grupo A, por lo común los Tipos 2, 5 y 6.

4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. Las fuentes de infección son las secreciones nasales y faríngeas y las heces de las personas infectadas, frecuentemente sin que presenten síntomas clínicamente reconocidos.

5. **Modo de transmisión**—El contacto directo con personas infectadas y por diseminación de gotillas. Se han encontrado moscas contaminadas, pero no hay pruebas fidedignas de que los insectos, agua, alimentos o aguas servidas puedan transmitir la enfermedad.

6. **Periodo de incubación**—Generalmente de 3 a 5 días.

7. **Periodo de transmisibilidad**—Durante la fase aguda de la enfermedad y quizás por más tiempo, pues el virus persiste en las heces por varias semanas.

8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad a la infección es general. La infección, clínicamente manifiesta o inaparente, confiere inmunidad; su duración es desconocida. Se presentan segundos ataques con virus Coxsackie del Grupo A de diferente tipo inmunológico.

9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:** Ninguna.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria

- la notificación de epidemias, pero no la de casos aislados, Clase 4 (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno.
  3. Desinfección concurrente: De las secreciones nasales y faríngeas, las heces fecales y los objetos contaminados con las mismas.
  4. Cuarentena: Ninguna.
  5. Inmunización de contactos: Ninguna.
  6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Carece de valor práctico.
  7. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas en caso de epidemia:** Notificación general a los médicos sobre el aumento de la incidencia de la enfermedad, junto con una descripción de sus síntomas iniciales y características clínicas. Aislamiento en cama de todos los niños con fiebre, mientras se hace el diagnóstico.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## HISTOPLASMOSIS

- 1. Descripción**—Es una micosis generalizada de gravedad variable, cuya lesión primaria por lo general, si no siempre, se localiza en los pulmones. La infección es común, pero la enfermedad clínica es poco común y la forma cavitaria progresiva crónica es la menos frecuente. Se reconocen cinco formas clínicas: a) *Asintomática*: Solamente puede descubrirse por la hipersensibilidad adquirida a la histoplasmina. Puede haber calcificación de la lesión pulmonar primaria. b) *Respiratoria aguda benigna*: Es la forma que se identifica comúnmente; varía desde una afección respiratoria leve hasta una enfermedad que deja al paciente temporalmente incapacitado, con malestar general, debilidad, fiebre, dolores torácicos y tos, seca o húmeda. El restablecimiento espontáneo es lento, con calcificación de las lesiones pulmonares y esplénicas o sin ella. c) *Diseminada aguda*: Con grados variables de hepatosplenomegalia acompañada de fiebre de tipo séptico, prostración y evolución rápida. Es la más frecuente entre los lactantes y niños pequeños. Suele ser mortal cuando no se trata. d) *Diseminada crónica*: Con síntomas similares a los de la anterior, pero menos agudos. Es más común en personas mayores. Generalmente comienza con ulceración de las membranas mucosas. Es frecuente el ataque a las suprarrenales. Por lo general evoluciona lentamente por períodos hasta de cinco años; sin tratamiento, acaba por ser mortal. e) *Histoplasmosis progresiva mortal*: Es poco común. Presenta lesiones cavitarias crónicas, únicas o múltiples, que pueden persistir por meses o años y finalmente se diseminan. El pronóstico puede ser malo a menos que se establezca el tratamiento; por lo general es mortal. Radiográficamente se confunde con la tuberculosis crónica.

El diagnóstico clínico se confirma mediante la identificación del hongo en frotis y por cultivo del esputo, exudados de úlceras, sangre o medula ósea. El aumento de anticuerpos de fijación del complemento ayuda el diagnóstico.

2. **Distribución**—La infección es común, en ocasiones hasta abarcar a un 80% de una población, en amplias zonas de las Américas, Europa, África y el Lejano Oriente; la enfermedad clínica es mucho menos frecuente, y la enfermedad progresiva grave es sumamente rara. La hipersensibilidad a la histoplasmina, que indica una infección previa, tiene alta prevalencia en las regiones oriental y central de los Estados Unidos, pero es poco frecuente en las zonas de las Montañas Rocosas. La frecuencia de los reactores positivos aumenta desde la infancia hasta los 30 años de edad; no se observan diferencias por raza y sexo. La enfermedad en su forma grave se presenta en todas las edades, pero es más común en los lactantes y en los adultos mayores de 40 años; en las personas mayores de 10 años, los varones la presentan en proporción de 7 a 1 en relación con las mujeres. Ha habido brotes de esta enfermedad en familias o en grupos de trabajadores comúnmente expuestos a esporas transmitidas por el aire. La histoplasmosis se presentó también en perros, gatos, ratas, mofetas, zarigüeyas, zorras y otros animales.
3. **Agentes infecciosos**—*Histoplasma capsulatum*, hongo dimorfo que crece en forma de moho en el suelo, o de levadura en los huéspedes animales y humanos. *H. duboisii* ha sido aislado de pacientes en África.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El suelo alrededor de gallineros viejos, en cuevas, perchas de estorninos, en las afueras de edificios que albergan al murciélago común, y en otros suelos con alto contenido de materia orgánica.
5. **Modo de transmisión**—Por inhalación de esporas suspendidas en el aire cargado de polvo; es dudosa la transmisión por ingestión de esporas que contaminan a los alimentos.
6. **Periodo de incubación**—De acuerdo con las observaciones hechas en epidemias notificadas, los síntomas aparecen de 5 a 18 días después de la exposición, por lo común a los 10 días.
7. **Periodo de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Las infecciones inaparentes son sumamente comunes en zonas endémicas y producen resistencia, excepto cuando la exposición es muy intensa.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Redúzcase al mínimo la exposición inevitable a un medio contaminado y circunscrito, como el de los gallineros y suelos que los rodea, mediante rociamiento con agua o desinfectantes para reducir el polvo; pueden usarse máscaras protectoras.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En determinadas zonas endémicas (EUA); no es enfermedad de notificación obligatoria en muchos estados y países, Clase 3B (pág. 6).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: De las secreciones de lesiones cutáneas, del esputo y de los objetos contaminados por los mismos. Limpieza terminal.
    4. Cuarentena: Ninguna.



5. Inmunización de contactos: Ninguna.
  6. Investigación de contactos: Búsqueda entre los contactos que viven en la casa del paciente para verificar si la infección proviene de una fuente ambiental común.
  7. Tratamiento específico: La anfotericina B parece ser el medicamento más satisfactorio; debe emplearse con precauciones ya que produce efectos secundarios. También se han comunicado resultados favorables con el empleo de la suspensión de sulfonamida triple.
- C. *Medidas en caso de epidemia:* La existencia de grupos de casos de infección pulmonar aguda en una zona endémica o fuera de ella, particularmente si hay antecedentes de exposición al polvo en un lugar cerrado, debe suscitar sospechas de que se trata de histoplasmosis. Deben investigarse los lugares sospechosos como gallineros, graneros, silos, cuevas, perchas de estorninos y sótanos.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

---

## INFLUENZA

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda de las vías respiratorias, caracterizada por principio brusco con fiebre, escalofríos, cefalalgia, mialgias y a veces postración. Son comunes la coriza y faringitis, pero se presentan más en las últimas fases de la enfermedad que en las primeras. La tos es un síntoma que se presenta casi siempre, a menudo intensa y persistente. Por lo general es una enfermedad de curso definido y limitado que termina por recuperación en 2 a 7 días. Suele identificarse por la presencia de un brote epidémico; los casos esporádicos pueden diagnosticarse sólo por medios de laboratorio. La influenza es importante por la rapidez con que se extiende en forma epidémica, lo que puede poner en peligro el funcionamiento normal de una colectividad, y también por las complicaciones que le siguen, especialmente la neumonía bacteriana. Las defunciones se presentan principalmente en personas de edad avanzada y en las debilitadas por padecimientos crónicos cardíacos, pulmonares, renales o metabólicos. La letalidad es baja, pero las epidemias se asocian a una mortalidad general muy superior a la expectativa no epidémica. En 1963 hubo aproximadamente 57.000 defunciones más en los Estados Unidos como resultado de la epidemia de influenza.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace aislando el virus del material obtenido de lavados faríngeos o por la observación de un aumento de anticuerpos en sueros obtenidos durante las fases aguda y de convalecencia de la enfermedad. Los mejores resultados se logran en el aislamiento de virus si se practican los lavados faríngeos dentro de las primeras 72 horas de la enfermedad.

2. **Distribución**—Se presenta en forma de pandemias, epidemias y casos esporádicos. Durante los 75 últimos años ha habido pandemias en 1889, 1918 y 1957. Las epidemias, que constituyen la

forma más común en que se presenta e identifica la enfermedad, pueden ser locales, regionales o nacionales. En poblaciones no inmunizadas, las tasas de ataque durante los brotes varían de 15 a 40% o más. Las grandes epidemias tienen una tendencia periódica; la influenza A aparece en los Estados Unidos a intervalos de 2 a 3 años; la influenza B a intervalos mayores, por lo general de no menos de 4 a 6 años. En las zonas templadas, son más comunes en el invierno; en los trópicos, a menudo sin relación estacional. Cepas homólogas, estrechamente relacionadas, de un tipo serológico de virus, generalmente son responsables de una epidemia determinada, pero se sabe que surgen brotes debidos a más de un virus durante la misma estación. La influenza también ataca a los cerdos, caballos y quizás otros animales en muchas partes del mundo.

3. **Agente infeccioso**—Desde hace tiempo se identificaron dos tipos de virus de la influenza, el Tipo A y el Tipo B; el Tipo C, identificado más recientemente, ha sido encontrado, hasta ahora, sólo en casos esporádicos y brotes localizados. Los Tipos A y B contienen subtipos que son serológicamente distintos. Se han aislado del hombre tres subtipos de virus A de la influenza, y cuyas cepas prototipo son: A (PR8, 1934), A1 (FM1, 1947) y A2 o cepa asiática (Japón 305, 1957). Dentro de períodos tan cortos como de 10 a 15 años, el subtipo predominante de la influenza A ha sido reemplazado por una familia nueva y antigénicamente distinta de los virus A de la influenza. Con la aparición de un nuevo subtipo, el que predominaba anteriormente ha desaparecido como causa reconocida de enfermedad en el hombre. Así, las cepas relacionadas con el virus PR8 fueron responsables de las epidemias A entre 1934 y 1944, y los virus A1, de las epidemias A entre 1947 y 1953. Desde 1957, todas las epidemias A han sido producidas por el subtipo A2 o cepa asiática.

La cepa porcina es un subtipo distinto del Grupo A de la influenza, que nunca ha sido aislado del hombre durante epidemias. Las pruebas serológicas indican que un subtipo similar o idéntico puede haber sido responsable de la pandemia de 1918. En 1963 una epidemia de influenza ampliamente diseminada afectó a los caballos en los Estados Unidos. Se identificó como agente infeccioso a una cepa nueva, característica de virus del Grupo A. Se han reconocido por lo menos tres subtipos de virus B de la influenza. El Tipo C parece ser antigénicamente homogéneo.

4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; las secreciones de la boca y la nariz de las personas infectadas constituyen la fuente de infección.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo, mediante infección por gotillas u objetos recién contaminados con las secreciones nasofaríngeas de las personas infectadas; tal vez sea transmitida por el aire.
6. **Período de incubación**—Breve, por lo común de 24 a 72 horas.
7. **Período de transmisibilidad**—Probablemente se limita a 3 días a partir del comienzo clínico de la enfermedad.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. La infección produce inmunidad, de duración desconocida, para el tipo y el subtipo del virus infectante. Las infecciones repetidas aumentan la inmunidad. La inmunización produce respues-

tas serológicas específicas para los subtipos que contiene la vacuna, con reacciones de refuerzo para los subtipos que anteriormente han infectado al individuo.

La proporción de casos por grupos de edad en una epidemia dada reflejan la experiencia anterior de los diversos grupos de edad de la población respecto a las cepas del subtipo epidémico y al grado de exposición, que a su vez depende de las condiciones sociales y ambientales. En general, la mayor incidencia existe entre los niños, aproximadamente a los 10 años; es menor en los que están en edad preescolar y va disminuyendo progresivamente entre los adultos conforme aumenta su edad; se presentan excepciones a esta norma. En la epidemia de 1962-1963 en los Estados Unidos, la tercera recurrencia importante de la influenza A2, la incidencia fue bastante uniforme en todas las edades.

La inmunidad adquirida después de un ataque con cepas homólogas o tipos estrechamente relacionados puede persistir durante años, pero no ha sido evaluado exactamente. La tendencia de los nuevos subtipos a reemplazar a los antiguos y los otros tantos agentes víricos capaces de producir un síndrome parecido al de la influenza, provocan confusiones en la evaluación clínica de la duración de la inmunidad, tanto natural como artificial.

## 9. Métodos de control—

### A. Medidas preventivas:

1. La inmunización activa es eficaz cuando por lo menos uno de los componentes antigénicos de la vacuna es muy semejante a los de la cepa prevalente de virus. La vacuna debe administrarse a personas que corran riesgos extraordinarios de sufrir complicaciones o de morir (véase pág. 162, Descripción) y puede considerarse para los que trabajan en servicios esenciales para la colectividad, como policías, bomberos, empleados de hospital y de transportes, así como los de industrias estratégicas y los militares. Debe terminarse la inmunización con suficiente antelación a la epidemia esperada. No se recomienda la vacunación sistemática de poblaciones enteras.
2. Educación del público en materia de higiene personal fundamental (Definición 15, pág. 11) y evitar las multitudes durante los períodos de epidemias.

### B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación inmediata de toda epidemia que parezca ser de influenza; no es necesario notificar los casos individuales, Clase 4 (pág. 7). Notificación suplementaria de la identidad de la epidemia conforme lo determinen los exámenes de laboratorio.
2. Aislamiento: Durante la fase aguda, no como requisito oficial sino a juicio del médico y con el fin principal de proteger al paciente.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones nasofaríngeas del enfermo.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna; demasiado tarde para ser eficaz.
6. Investigación de contactos: Carece de valor práctico.
7. Tratamiento específico: Ninguno. Las sulfonamidas y los antibióticos no tienen efecto alguno sobre la enfermedad

cuando no hay complicaciones; sólo deben emplearse si se presentan complicaciones bacterianas.

### **C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Los graves efectos de la epidemia de influenza, que a menudo llegan a desorganizar las actividades de la colectividad, pueden mitigarse parcialmente por medio de planes eficaces de salud y educación, especialmente de nivel local. Es esencial la vigilancia continua por parte de las autoridades sanitarias locales sobre la extensión y progreso de los brotes dentro de sus jurisdicciones, con notificación inmediata a los organismos estatales y nacionales sobre el tipo de epidemia que predomina. Esos informes permiten hacer una amplia evaluación de la epidemia en su conjunto, lo cual es de utilidad para todos los funcionarios locales de sanidad como guía para la formulación de planes; para otras personas responsables de la lucha contra la influenza, y para el público.
2. Durante los períodos de epidemia debe evitarse la reunión innecesaria de gran número de personas. El cierre de escuelas no es una medida eficaz de control, pero puede ser inevitable cuando hay un exceso de ausencias de alumnos o maestros.
3. Los administradores de hospitales deben prever el aumento de la demanda de espacio y personal durante los períodos epidémicos, en los cuales deben seleccionarse las admisiones y evitar la hospitalización innecesaria de casos leves de influenza no complicada. Puede justificarse cierta restricción de los permisos de visita.
4. Una vez identificada la epidemia, la vacunación de una colectividad es de poca, o quizá de ninguna utilidad.

### **D. Medidas internacionales:**

1. Notificación inmediata a la OMS de las epidemias que se presenten en un país, con descripción completa de las características epidemiológicas.
2. Identificación inmediata del tipo y del subtipo de virus en cada epidemia, con notificación inmediata a la OMS de las características antigénicas de los virus aislados. Pueden enviarse los materiales necesarios obtenidos por lavados faríngeos y las muestras de sangre a uno de los 65 laboratorios de influenza de la OMS, localizados en 46 países. El Centro Mundial de la Gripe (World Influenza Center), del Consejo de Investigaciones Médicas, en Mill Hill, Londres, Inglaterra, y el Centro Internacional de la Gripe para las Américas, Centro de Enfermedades Transmisibles, Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América, en Atlanta, Georgia, sirven como centros de referencia regionales.
3. Los organismos sanitarios nacionales deben realizar estudios epidemiológicos sostenidos e identificar rápidamente el tipo y cepa de virus. Además, debe haber un intercambio de informaciones con la OMS a fin de aumentar el conocimiento de la epidemiología básica de la influenza, determinar los movimientos importantes de una epidemia y ayudar al descubrimiento precoz de los brotes en territorios previamente no invadidos.
4. Esfuerzos constantes para asegurar la existencia de medios comerciales o gubernamentales para la producción de

vacuna, en gran volumen y rápidamente, dado caso que aparezca un nuevo subtipo de virus de la influenza que amenace con producir una pandemia.

## INTOXICACIONES ALIMENTARIAS

Intoxicación por alimentos es un término genérico que en la práctica se aplica comúnmente a ciertos padecimientos de evolución brusca, generalmente de naturaleza entérica y que se adquieren por el consumo de alimentos. El término se aplica a las intoxicaciones alimentarias debidas a contaminantes químicos (metales pesados, fluoruros y otros), a toxinas elaboradas por el desarrollo bacteriano (toxina estafilocócica, toxinas botulínicas) y a diversas sustancias orgánicas que pueden presentarse en los alimentos naturales, tales como ciertos hongos, mejillones, anguilas y otros productos comestibles del mar.

Por tradición, se ha clasificado comúnmente a la salmonelosis aguda como una intoxicación por alimentos, aunque es más una infección entérica aguda que una intoxicación. Muchas otras enfermedades infecciosas se propagan a veces por medio de los alimentos, especialmente de la leche. Entre estas se hallan las fiebres tifoidea y paratifoidea, la shigelosis, la faringitis estreptocócica (angina séptica), la difteria, la brucelosis, la hepatitis infecciosa, la amibiasis, la triquiniasis y otras infecciones causadas por helmintos. Estos últimos ejemplos de infección transmitida por los alimentos no son generalmente, ni deben ser propiamente, clasificados como formas de intoxicación alimentaria. Las náuseas y vómitos epidémicos de supuesto origen vírico también deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la intoxicación alimentaria.

Los brotes de intoxicaciones alimentarias suelen identificarse por la súbita aparición de un grupo de afecciones dentro de un período corto entre individuos que han consumido el mismo o los mismos alimentos. El diagnóstico generalmente se basa en datos epidemiológicos. Aunque indudablemente son frecuentes los casos aislados de intoxicación alimentaria, es difícil identificarlos a menos que, como en el caso del botulismo, exista un síndrome clínico característico.

### A. SALMONELOSIS

La manifestación clínica más común de las infecciones por *Salmonella* es una gastroenteritis aguda. A veces la evolución clínica es la de una fiebre entérica o de una septicemia. Todas las cepas de *Salmonella* pueden producir cualquiera de estos tres tipos clínicos principales. Una infección causada por salmonelas puede comenzar también en forma de gastroenteritis aguda y convertirse en fiebre entérica o en septicemia. El agente infeccioso puede localizarse en cualquiera de los tejidos del organismo, produciendo abscesos y causando artritis, colecistitis, endocarditis, meningitis, pericarditis, neumonía o pielonefritis. Sin embargo, la mayoría de las salmonelosis proceden directamente de alimentos contaminados y se pre-

sentan en forma de gastroenteritis. Aquí se examinarán únicamente estas infecciones por alimentos.

1. **Descripción**—La gastroenteritis salmonelósica es una enfermedad infecciosa aguda de principio brusco, con dolores abdominales, diarrea y vómitos frecuentes. Casi siempre hay fiebre. Aunque las defunciones por esta enfermedad no son comunes, son algo más frecuentes que las causadas por la intoxicación alimentaria debida al estafilococo; durante varios días suelen persistir anorexia y evacuaciones flojas. Sinónimo: Intoxicación alimentaria causada por salmonelas.

*Salmonella* se puede encontrar en las heces durante el estado agudo de la enfermedad, pero cada vez con más dificultad conforme avanza la convalecencia. La intoxicación alimentaria por salmonelas debe diferenciarse algunas veces de un cuadro clínico similar producido por una alta contaminación de un alimento con bacterias aeróbicas esporíferas, microorganismos de la putrefacción y otros agentes.

2. **Distribución**—Enfermedad común, de distribución mundial. Los casos esporádicos se producen por la ingestión de alimentos contaminados; también pueden ser el resultado de propagación de persona a persona. El número de casos identificados procedentes de cualquiera de esas fuentes es pequeño y depende principalmente de la asiduidad y el empeño desplegados en las investigaciones sobre el terreno. Los pequeños brotes en la población general son las manifestaciones más comunes de la gastroenteritis por salmonelas. A menudo no se identifica la fuente de infección, aunque aparentemente sea un alimento. No son raros los brotes grandes en hospitales, instituciones para niños, restaurantes y sanatorios de convalecientes, producidos por alimentos contaminados en su punto de origen o durante su elaboración. En algunos brotes, la aparición constante de casos durante un período largo, especialmente entre niños pequeños, muestra que se deben a propagación de persona a persona por contacto.
3. **Agentes infecciosos**—Múltiples serotipos de *Salmonella* del grupo patógeno tanto para animales como para el hombre. De este grupo se excluyen los gérmenes patógenos primariamente humanos (véase Fiebre tifoidea y Fiebre paratifoidea, págs. 141 y 132), así como los que producen enfermedades únicamente en animales. En los Estados Unidos los tipos más comunes actualmente son: *S. typhimurium*, *S. heidelberg*, *S. newport*, *S. oranienburg*, *S. infantis*, *S. derby* y *S. enteritidis*; en el Reino Unido, *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. thompson*, *S. newport* y *S. heidelberg*. Hay muchas variaciones de un país a otro. En todo el mundo, el *S. typhimurium* es el tipo más común. El total de tipos serológicos que pueden producir intoxicación alimentaria, asciende aproximadamente a 800.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio está en animales domésticos y silvestres, inclusive tortugas y pollos; también en seres humanos, enfermos y portadores convalecientes, y especialmente los casos leves y no identificados. La fuente de infección está en las heces de animales y personas infectadas; en huevos enteros, especialmente huevos de pato, y productos de huevo (huevos enteros congelados y desecados, albúmina de huevo y yema de huevo); en la carne y productos de la misma; en aves de corral, y en alimentos para animales y fertilizantes preparados con carne, harina de pescado y de hueso.

5. **Modo de transmisión**—Las epidemias son generalmente atribuidas a los alimentos como los pasteles de carne, aves o productos de aves, embutidos crudos, alimentos poco cocidos que contienen huevos o productos de huevo; leche o productos lácteos sin pasteurizar; alimentos contaminados con heces de roedores o por un manipulador de alimentos infectado; o por utensilios, superficies de trabajo o mesas anteriormente usados para alimentos contaminados, como los productos de huevo. Los casos esporádicos a menudo tienen su origen en el contacto directo con una persona o animal infectados.
6. **Período de incubación**—De 6 a 48 horas; generalmente entre 12 y 24 horas.
7. **Período de transmisibilidad**—Durante todo el curso de la infección. Es extremadamente variable, generalmente de 3 días a 3 semanas; a veces persiste un estado de portador durante meses, especialmente en niños pequeños. Son raros los portadores crónicos.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. La enfermedad es más grave en los extremos de la vida, y la gravedad está en relación con la magnitud de la dosis infectante y en pequeña proporción con la especie de agente infeccioso. No existe inmunización artificial activa ni pasiva. Probablemente después de la curación se desarrolla alguna inmunidad específica al tipo infectante.

## 9. Métodos de control—

### A. Medidas preventivas:

1. Cocción completa de todos los productos alimenticios de origen animal, especialmente pavos y otras aves de corral, productos de huevo y platos de carne. Debe prevenirse la recontaminación dentro de la cocina una vez terminada la cocción. Evítese el consumo de huevos crudos, como en bebidas a base de huevo. Deben pasteurizarse los productos de huevo y deben refrigerarse los alimentos ya preparados, hasta el momento de ser consumidos.
2. Educación de los manipuladores de alimentos y amas de casa sobre la necesidad de proteger los alimentos preparados contra la contaminación de roedores o insectos, sobre la refrigeración de alimentos y sobre el lavado de manos antes y después de preparar alimentos.
3. Identificación y control de la infección por *Salmonella* entre los animales domésticos.
4. Inspección de la carne de ganado y de aves y supervisión adecuada de los mataderos y carnicerías.
5. Cocción u otro tratamiento térmico adecuado y protección de los alimentos preparados para animales (harina de carne, harina de hueso y otros productos) contra la contaminación por *Salmonella*.

### B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias; también deben notificarse los casos sospechosos o confirmados con pruebas de haber estado agrupados o asociados con otros casos, señalando tiempo y lugar, Clase 4 (pág. 7).
2. Aislamiento: Exclusión de las personas infectadas de la manipulación de alimentos y de ocupaciones relacionadas

con el cuidado de niños pequeños, hasta que los cultivos de sus heces demuestren la ausencia de salmonelas durante 3 días consecutivos.

3. Desinfección concurrente: De las heces y de los artículos contaminados por las mismas. En las colectividades dotadas de un sistema moderno y adecuado de alcantarillado, las heces pueden pasar directamente al mismo, sin desinfección previa. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna. Los contactos familiares no deben ocuparse en la manipulación de alimentos durante el período de contacto.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Búsqueda de casos leves que pasaron desapercibidos y de portadores convalecientes.
7. Tratamiento específico: Ninguno; la cloromicetina y los antibióticos del grupo de las tetraciclinas tienen efecto limitado e irregular.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Debe determinarse la extensión del brote e identificar las características clínicas de la enfermedad. Se debe también reunir pruebas de que un alimento determinado constituye el vehículo de diseminación, precisar la naturaleza del alimento sospechoso como medio probable de desarrollo bacteriano y practicar exámenes de laboratorio de materiales procedentes de casos y de muestras del alimento sospechoso o de sus ingredientes. Buscar cuidadosamente la fuente y los medios de contaminación, incluso la persona infectada relacionada con la preparación o la distribución de los alimentos. No debe destruirse ningún resto de alimento sospechoso hasta que se hayan tomado muestras adecuadas para el examen de laboratorio.

**D. Medidas internacionales:** El Centro Internacional de Salmonelas, de la OMS, Centro de Enfermedades Transmisibles, Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, en Atlanta, Georgia, y diversos centros nacionales en otros países, facilitan la identificación de los tipos serológicos y promueven investigaciones epidemiológicas. Frecuentemente se transfieren salmonelas dentro de los países y entre un país y otro. El control internacional comprende la vigilancia de productos alimenticios importados y de alimentos para animales en los puertos de entrada o en los países de origen, y el intercambio de informaciones entre los distintos Centros de Salmonelas.

## B. INTOXICACION ALIMENTARIA CAUSADA POR ESTAFILOCOCOS

1. **Descripción**—Intoxicación (no infección) de comienzo brusco y a veces violento, con náuseas intensas, cólicos, vómitos, diarrea profusa y postración. A veces hay temperatura subnormal y descenso de la presión arterial que pueden ser graves. Las defunciones son sumamente raras; por lo general la enfermedad no dura más de un día o dos. El diagnóstico se basa generalmente en la identificación de un grupo de casos con el corto intervalo característico entre la ingestión de alimentos y el principio de los síntomas.

El aislamiento de gran número de estafilococos en el contenido gástrico o en el alimento sospechoso apoya el diagnóstico. Para confirmar este, debe demostrarse la capacidad del microorganismo



para producir enterotoxina. La tipificación con bacteriófagos ayuda considerablemente a la investigación epidemiológica.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras formas reconocidas de intoxicación alimentaria, náuseas y vómitos epidémicos y la intoxicación alimentaria causada por fuerte contaminación bacteriana, que se describen en la parte dedicada a la Salmone-*l*osis, Sección 1, párrafo 2, pág. 167.

2. **Distribución**—Es afección muy extendida y relativamente frecuente; constituye una de las principales intoxicaciones alimentarias agudas en los Estados Unidos.
3. **Agente tóxico**—Varias enterotoxinas de estafilococos, estables a la temperatura de ebullición. Los estafilococos se multiplican en los alimentos, produciendo toxinas que causan intoxicaciones.
4. **Reservorio y fuente de intoxicación**—En la mayoría de los casos, estafilococos de origen humano procedentes de secreciones purulentas de un dedo infectado, abscesos, secreciones nasales o de la piel ostensiblemente normal de las manos y los antebrazos; de origen bovino en los brotes producidos por la leche.
5. **Modo de transmisión**—Por alguno de tantos productos alimenticios: pasteles, natillas, ensaladas y emparedados con aderezos para ensaladas, carne rebanada y productos de carne en los cuales se hayan introducido estafilococos productores de toxina, y que luego se hayan preparado en forma tal que permita el desarrollo del microorganismo y la elaboración de toxinas. En el Reino Unido, se transmite comúnmente por el jamón, tocino, carne prensada, leche procedente de vacas con ubres infectadas, y algunas veces por la leche en polvo, que en ocasiones produce brotes extensos.
6. **Período de incubación**—El intervalo entre la ingestión del alimento y la aparición de los síntomas es de 1 a 6 horas, generalmente de 2 a 4 horas.
7. **Período de transmisibilidad**—No es aplicable.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La mayoría de las personas son susceptibles, aunque las reacciones individuales son variables.
9. **Métodos de control**—

#### *A. Medidas preventivas:*

1. Rápida refrigeración de la carne rebanada, picada o molida y de las natillas y cremas para evitar la multiplicación de los estafilococos introducidos accidentalmente. El relleno de los pasteles con nata de leche o sus derivados debe hacerse inmediatamente antes de venderlos o someterse el producto terminado a tratamiento térmico adecuado. Eliminación inmediata o refrigeración adecuada de los alimentos sobrantes.
2. Debe prohibirse temporalmente que toda persona con infecciones piógenas de la piel manipule alimentos.
3. Educación de los manipuladores de alimentos en relación con la atención estricta que debe prestarse al cuidado higiénico y a la limpieza de las cocinas, la refrigeración de los alimentos, el lavado de manos, el cuidado de las uñas y el peligro de trabajar mientras se padecen infecciones en la piel.

#### *B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación

obligatoria de las epidemias de casos sospechosos o confirmados, Clase 4 (pág. 7).

2. Se practica el control de las epidemias; rara vez se identifican casos aislados.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Búsqueda de alimentos contaminados con estafilococos y de manipuladores de alimentos con infecciones cutáneas, especialmente de las manos. Debe hacerse cultivos de todas las lesiones purulentas y de las secreciones nasales. Tipificación con bacteriófagos de cepas de estafilococos aisladas de los alimentos y de manipuladores de alimentos, así como de vómitos de pacientes.
2. No deben destruirse los restos de alimentos sospechosos hasta que se hayan tomado muestras para exámenes de laboratorio.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

**C. INTOXICACION ALIMENTARIA CAUSADA POR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS (C. WELCHII)**

1. **Descripción**—Afección intestinal caracterizada por principio brusco con cólicos abdominales seguidos de diarrea, a menudo sin náuseas ni vómitos. Generalmente es una enfermedad leve de corta duración, un día o menos, y rara vez mortal en las personas sanas.

El diagnóstico se funda en el examen bacteriológico de los alimentos.

2. **Distribución**—Es afección muy extendida y relativamente frecuente en los países donde la práctica culinaria favorece la multiplicación del *Clostridium*.
3. **Agente infeccioso**—Ciertas cepas del Tipo A, termorresistentes, de *Clostridium perfringens* (*C. welchii*).
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio está en el hombre, el ganado, los puercos y roedores. La fuente inmediata de infección está en los alimentos contaminados por las heces.
5. **Modo de transmisión**—En el Reino Unido, casi todos los brotes están relacionados con la carne, en ocasiones con carne fresca insuficientemente cocida, pero habitualmente con estofados, pasteles de carne o carnes recalentadas.
6. **Período de incubación**—De 8 a 22 horas; generalmente de 10 a 12 horas.
7. **Período de transmisibilidad**—Desconocido.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Probablemente la mayoría de las personas son susceptibles. En experimentos hechos con voluntarios no se ha demostrado resistencia contra una infección repetida.
9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Los platos de carne deben servirse calientes tan pronto como se hayan cocinado, de otro modo deben enfriarse rápidamente y refrigerarse hasta que se necesiten. Si es necesario el recalentamiento, debe ser rápido. Los cortes grandes de carne deben cocerse suficientemente; dividanse los platos de estofados y preparaciones similares de gran volumen en porciones pequeñas para su cocción y refrigeración.

2. Educación de los manipuladores de alimentos respecto a los riesgos propios del procedimiento de cocinar en gran escala, especialmente los platos de carne.
- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de epidemias, Clase 4 (pág. 7).
  2. Se practica el control de las epidemias; rara vez se identifican casos aislados.
- C. Medidas en caso de epidemia:** Identificación de los alimentos contaminados. (Véase Salmonelosis 9C, pág. 169.)
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

#### D. BOTULISMO

1. **Descripción**—Intoxicación (no infección) bacteriana, afebril, de elevada mortalidad, caracterizada por debilidad, vértigos, cefalalgia y constipación, síntomas a los que pronto sigue una parálisis oculomotora o de otros nervios craneales. Las manifestaciones clínicas se relacionan primordialmente con el sistema nervioso central. A menudo el primer signo que se advierte es un cambio de la voz, como la ronquera. A veces la enfermedad comienza con vómitos y diarrea. Aproximadamente dos tercios de los pacientes mueren por insuficiencia cardíaca o respiratoria en el curso de 3 a 7 días.  
La presencia del bacilo o de su toxina en los alimentos sospechosos o en el contenido gástrico del enfermo, puede ser confirmada mediante pruebas bacteriológicas y toxicológicas.
2. **Distribución**—En todos los países se observan casos esporádicos o en grupos de personas, siempre relacionados con la ingestión de algún producto alimenticio putrescible, preparado o conservado en condiciones que permitan la formación de toxinas. Es enfermedad relativamente rara.
3. **Agente tóxico**—Las toxinas producidas por *Clostridium botulinum* (bacilo botulínico) o *C. parabotulinum*. La mayoría de los brotes son causados por toxinas producidas por *C. botulinum* de los Tipos A o B; algunos por el Tipo E, principalmente los que tienen su origen en el pescado. La toxina se produce en alimentos indebidamente elaborados sólo bajo condiciones anaeróbicas, y especialmente en alimentos no ácidos. La toxina se destruye fácilmente por la ebullición; la inactivación de las esporas requiere temperaturas más altas.
4. **Reservorio y fuente del agente**—El reservorio está en la tierra y en el intestino de animales, inclusive el pez. La fuente inmediata de intoxicación es el alimento contaminado.
5. **Modo de transmisión**—Mediante alimentos procedentes de frascos o latas deficientemente envasados y comidos sin cocción adecuada subsiguiente. La mayoría de las intoxicaciones en los Estados Unidos se deben a verduras enlatadas en el hogar; los pimientos, las aceitunas y los hongos también las han producido, y, más recientemente, el pescado en conserva. En Europa, la mayoría de los casos se deben a embutidos y a carnes o pescados ahumados o en conserva.
6. **Período de incubación**—Los síntomas suelen aparecer en el curso de 12 a 36 horas, rara vez hasta varios días, después de comer el alimento contaminado. En general, cuanto más corto

es el período de incubación más grave es la enfermedad y mayor la letalidad.

7. **Período de transmisibilidad**—No es aplicable.

8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general.

9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Control gubernamental, mediante reglamentación e inspección, de la preparación con fines comerciales de los alimentos enlatados y en conserva.
2. Educación sanitaria de las amas de casa y otras personas interesadas en el enlatado de alimentos y otros procedimientos de elaboración, sobre los métodos fundamentales para la preparación segura de conservas, señalando aspectos tales como tiempo, presión y temperatura que se requieren para destruir las esporas, y la ebullición de las verduras enlatadas en casa durante 3 minutos, removiéndolas completamente antes de servir las.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos sospechosos y confirmados, Clase 2A (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna para los que apenas tuvieron contacto con el paciente. Deberá administrarse antitoxina botulínica polivalente o antitoxina del tipo apropiado, si se dispone de ella, a las personas que en un período de 36 horas hayan ingerido el alimento específicamente incriminado.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda del alimento contaminado. Estudio de los hábitos de alimentación y de los antecedentes alimentarios recientes de las personas afectadas.
7. Tratamiento específico: Administración intravenosa e intramuscular de antitoxina botulínica.

**C. Medidas en caso de epidemia:** La sospecha o la confirmación de un caso de botulismo debe sugerir inmediatamente la probabilidad de que surja un brote en grupo. Son raros los casos aislados. Debe llevarse a cabo la búsqueda inmediata de personas que hayan compartido los alimentos sospechosos y de las sobras de esos alimentos, del mismo origen, que pueden estar igualmente contaminados; esos alimentos deben remitirse al laboratorio para su examen.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## LARVA MIGRANS VISCERAL

1. **Descripción**—Enfermedad crónica y generalmente benigna, con eosinofilia pronunciada, hepatomegalia, hiperglobulinemia y fiebre. Los síntomas pueden persistir hasta por un año. En niños ma-

yores se presenta endoftalmía con alguna frecuencia, a causa de la entrada de larvas en el ojo; pueden presentarse neumonitis o trastornos neurológicos. Rara vez es mortal.

El diagnóstico clínico se confirma por la demostración de la presencia de larvas o de lesiones granulomatosas eosinofílicas típicas mediante biopsia hepática. Son útiles las pruebas de serodiagnóstico, pero generalmente no se dispone de recursos para hacerlas.

Algunas veces se encuentran en los tejidos, inclusive en algunos sitios ectópicos, larvas aberrantes de *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*, que no persisten ni siguen movimientos migratorios en los tejidos por periodos prolongados, como es el caso de las larvas de *Toxocara*.

2. **Distribución**—Probablemente de extensión mundial. La enfermedad ha sido objeto de mayor atención en los Estados Unidos, donde su incidencia probablemente no es más alta que en la mayoría de los países. Ocurre esporádicamente, en forma de casos aislados en una misma familia, principalmente entre niños de 14 a 40 meses; rara vez ocurre entre niños retardados mentales de mayor edad. El hermano inmediatamente mayor o menor del paciente muestra con frecuencia eosinofilia u otras manifestaciones de infección ligera o residual. No se han registrado epidemias.
3. **Agentes infecciosos**—Las larvas de *Toxocara canis* (del perro) y de *T. cati* (del gato).
4. **Reservorio y fuente de infección**—Los reservorios son el perro y el gato. La fuente de infección es el suelo contaminado que contiene huevos infectantes de *Toxocara* procedentes de heces caninas o felinas depositadas en la vivienda o sus alrededores.
5. **Modo de transmisión**—Por transmisión directa o indirecta a la boca de huevos con embrión desarrollado procedentes del suelo o de otros materiales contaminados; está en relación directa con la costumbre que tienen los niños pequeños de comer cosas sucias. Los huevos requieren varias semanas de incubación para hacerse infectantes. Una vez ingeridos, los huevos embrionados liberan las larvas en el intestino, penetran por las paredes del mismo y emigran al hígado y a los pulmones por los sistemas linfático y circulatorio. Desde los pulmones, las larvas se propagan por la circulación general a diversos órganos, causando lesiones por sus movimientos y por la sensibilización de los tejidos.
6. **Período de incubación**—Probablemente dura semanas o meses, según sea la intensidad de la infección, las reinfecciones y el estado de sensibilidad del paciente.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Las infecciones sintomáticas se presentan principalmente en niños de 1 a 4 años de edad; la mayor tolerancia de niños mayores y adultos probablemente se deba a que ha habido una exposición menor a la enfermedad. Los perros pueden infectarse cuando son cachorros y permanecer infectantes intermitentemente durante toda su vida. A menudo la infección termina cuando el animal llega a la madurez sexual. Los perros machos adultos se infectan con más frecuencia que las hembras. Las diferencias por sexo y edad son menos notables en los gatos; los animales de más edad son algo menos susceptibles que los pequeños.

**9. Métodos de control—****A. Medidas preventivas:**

1. Evítese la contaminación del suelo con heces de perros y gatos en las inmediaciones de las casas y en los sitios donde juegan los niños, especialmente en zonas de construcciones multifamiliares.
2. Los excrementos de perros y gatos expulsados en las zonas de juegos deben ser enterrados profundamente o eliminados de alguna otra forma. Las cajas de arena donde juegan los niños ofrecen un lugar atractivo para la defecación de los gatos. Deben cubrirse cuando no se utilicen.
3. Tratamiento sistemático de perros y gatos menores de 6 meses para hacerlos eliminar helmintos y después repítase el tratamiento conforme esté indicado. Deben destruirse los gusanos y las heces eliminados como resultado del tratamiento.
4. Educación sanitaria de la familia respecto a la fuente y el origen de la infección y especialmente sobre la costumbre de comer cosas sucias. Educar a los niños para que adquieran el hábito de lavarse las manos después de jugar en la tierra y antes de comer.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: La identificación de la enfermedad en un paciente a menudo permite el descubrimiento de infecciones entre sus hermanos o compañeros de juegos. Deben tratarse los lugares donde se han adquirido infecciones con sal bruta o bórax. Estos productos destruyen el césped o cualquier otra vegetación, son especialmente aplicables en las playas, campos de juego y lugares situados debajo de las casas.
7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:** No son aplicables.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## LEISHMANIASIS CUTANEA

1. **Descripción**—Enfermedad superficial, localizada, de las partes expuestas del cuerpo, que se caracteriza por la presencia de lesiones nodulares y ulcerosas indoloras. En zonas tropicales de América y África, las lesiones presentan mayor tendencia a ulcerarse y con frecuencia invaden las membranas mucosas, causando extensas necrosis de la nariz, la boca y la faringe. Puede sobrevenir la muerte a causa de infecciones o de complicaciones. Sinónimos: En el Viejo Mundo: Botón de Alepo, de Bagdad o

de Delhi, botón de oriente (furúnculo oriental); en el Nuevo Mundo: espundia, uta, úlcera de Baurú o de los chicleros.

El diagnóstico se hace mediante la identificación microscópica de *Leishmania* en frotis teñidos de material obtenido por raspado de los bordes de las lesiones; también mediante cultivo en medios adecuados. Puede ser útil la prueba intradérmica utilizando un extracto o una suspensión de leptomonas muertas; no hay ninguna prueba serológica que tenga valor práctico.

2. **Distribución**—En el Viejo Mundo la enfermedad se presenta en: el noroeste de la India, el occidente de Pakistán, el Medio Oriente, el sur de Rusia, el litoral del Mediterráneo, y el norte, el oeste y el centro de Africa. En el Nuevo Mundo: es endémica en México (especialmente en Yucatán), la mayor parte de América Central y todos los países de Sudamérica, excepto Chile. Es una enfermedad relativamente común en las regiones afectadas, donde la mayoría de los casos se presentan en la lactancia y la primera infancia, y más en las zonas rurales que en las urbanas. En los Estados Unidos a veces se observa en personas que residieron anteriormente en regiones endémicas.
3. **Agentes infecciosos**—Los protozoos flagelados *Leishmania tropica* (Viejo Mundo) y *Leishmania braziliensis* (Nuevo Mundo).
4. **Reservorio y fuente de infección**—Los reservorios son las personas infectadas con lesiones que contienen parásitos; también los perros, gatos, chacales y jerbillos. En Panamá se encuentran roedores octodóntidos infectados naturalmente. Los jejenes del género *Phlebotomus* constituyen la fuente inmediata de infección.
5. **Modo de transmisión**—Generalmente por la picadura de jejenes infectados del género *Phlebotomus*; quizás por contacto directo de la piel excoriada, con lesiones de otra persona, o mecánicamente por otras especies de moscas, aunque es dudoso.
6. **Período de incubación**—De unos cuantos días a muchos meses.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras haya parásitos en las lesiones; en los casos no tratados, un año o más. La curación espontánea es la regla, salvo cuando existen lesiones destructivas de las membranas mucosas. Se desconoce la duración del período de infecciosidad del vector.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Es común la inmunidad después de una infección que ha curado espontáneamente.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Aplicación periódica de insecticidas de acción residual en el exterior y el interior de las puertas y en todos los demás sitios por donde pueden penetrar los flebotomos. Estos insectos vuelan en trayectos cortos, pasan mucho tiempo posados en las superficies y por tanto son especialmente vulnerables a los insecticidas por contacto. También deben rociarse los posibles criaderos, tales como basureros, paredes de piedra, gallineros, albergues de animales y otros lugares húmedos cercanos a las viviendas.
    2. El rociamiento con insecticidas de acción residual puede complementarse con la aplicación de acrosoles a los mosquiteros y con el uso de repelentes de insectos.
    3. Saneamiento de la vivienda, que deberá tener suficiente luz y ventilación; evítense los pisos húmedos, techos de

palma, amontonamientos de basura, vegetación cerca de la casa y animales albergados en esta.

4. Como los flebotomos no vuelan lejos, las viviendas en las zonas infectadas deben estar situadas por lo menos a 150 metros de la selva. Las personas no deben entrar en las zonas contaminadas después de la puesta del sol.
5. La destrucción de perros, roedores y otros mamíferos que sirven como reservorios naturales, reducirá la incidencia de la enfermedad en el hombre.
6. Educación sanitaria del público respecto a los modos de transmisión de la enfermedad y los métodos de lucha contra *Phlebotomus*.
7. Las poblaciones indígenas han empleado con éxito la vacunación utilizando material obtenido del raspado de lesiones del botón de oriente. La inmunización activa con vacuna viva de *L. tropica* preparada a partir de cultivos o de embrión de pollo infectado, protege contra el botón de oriente. La inmunidad se produce al cabo de varios meses. Se ha informado que la vacunación contra *L. braziliensis* da resultados satisfactorios.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas seleccionadas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno; debe protegerse al paciente contra picaduras de flebotomos mediante telas metálicas finas y mosquiteros (de malla de 45 hilos por pulgada lineal), rociando los locales con insecticidas de acción residual y empleando repelentes.
3. Desinfección concurrente: Ninguna; destrucción de los jejenes en la vivienda.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Inmunización activa contra la infección por *L. tropica* o botón de oriente.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de otros casos entre los contactos y de flebotomos; también de sus criaderos cerca de las viviendas.
7. Tratamiento específico: Compuestos pentavalentes de antimonio como los que se emplean para el kala-azar (pág. 178). Las infecciones bacterianas secundarias se tratan mediante antibióticos adecuados, en administración local o general, o mediante quimioterapia.

**C. Medidas en caso de epidemia:** En zonas de alta incidencia se debe hacer todo lo posible por controlar la enfermedad proporcionando los medios de diagnóstico, emprendiendo campañas de tratamiento en masa y aplicando medidas contra los flebotomos.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.



## LEISHMANIASIS VISCERAL

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa generalizada crónica que se caracteriza por fiebre, hepatosplenomegalia, linfadenopatía, anemia con leucopenia y emaciación y debilidad progresivas. La letalidad es alta entre los casos que no han sido tratados. La fiebre se inicia en forma gradual o brusca, se prolonga por largo tiempo y de manera irregular, a menudo con dos exacerbaciones al día; posteriormente se observan períodos alternos de apirexia y de fiebre baja. La quimioterapia puede conducir a la aparición de lesiones cutáneas que contengan leishmanias. Sinónimo: Kala-azar.  
El diagnóstico se hace por la observación de cuerpos de Leishman-Donovan en frotis teñidos de materiales obtenidos de la médula ósea, el bazo, el hígado, los ganglios linfáticos o la sangre; mediante el cultivo de esos materiales o la inyección de los mismos en hámsters.
2. **Distribución**—Enfermedad propia de las zonas rurales de la mayoría de las regiones tropicales y subtropicales del mundo, Asia, el Medio Oriente, Africa, América Central y del Sur. En Europa se encuentra en el sur de Rusia, litoral del Mar Caspio, Portugal y las islas del Mediterráneo. En muchas zonas afectadas es enfermedad relativamente común, principalmente en forma de casos dispersos entre los lactantes, los niños y los adolescentes, pero a veces se presenta en ondas epidémicas.
3. **Agente infeccioso**—*Leishmania donovani* (*L. infantum*), un protozoo flagelado.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es generalmente una persona infectada con parásitos en las células reticuloendoteliales o en la sangre. La elevada incidencia de la infección en perros y gatos en algunas zonas endémicas indica que estos animales pueden ser reservorios de la infección humana; lo mismo ocurre con zorras, chacales y jerbillos. La fuente inmediata de infección es el *Phlebotomus*, un jején.
5. **Modo de transmisión**—Por la picadura de jejenes infectados del género *Phlebotomus*, principalmente *P. argentipes* en India, *P. chinensis* en China y *P. perniciosus* y *P. papatasi* en el Mediterráneo; también de otros jejenes. El flebotomo se infecta chupando sangre periférica o ingiriendo el parásito si se halla en la piel de un individuo infectado.
6. **Período de incubación**—Generalmente de 2 a 4 meses; puede llegar a ser de sólo 10 días o durar hasta 24 meses.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras los parásitos persisten en la sangre circulante o en la piel; a veces se prolonga después del tratamiento y de la curación clínica. El flebotomo se vuelve infectante después de 7 a 9 días y permanece así durante unos 35 días. No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Al parecer, confiere inmunidad permanente, pero el restablecimiento de una leishmaniasis cutánea no confiere inmunidad contra el kala-azar, ni viceversa.
9. **Métodos de control**—  
A. **Medidas preventivas**: La lucha contra los flebotomos. Las

medidas preventivas están indicadas en el capítulo sobre Leishmaniasis cutánea 9A1-6, págs. 176-177.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas seleccionadas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno. Se debe proteger al enfermo contra picaduras de flebotomos mediante telas metálicas finas y mosquiteros, rociando los locales con insecticida de acción residual y utilizando repelentes.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de jejenes en la casa del enfermo y en las cercanías, o la posibilidad de exposición a la picadura de los mismos.
7. Tratamiento específico: Son eficaces los compuestos penta-valentes de antimonio (neostibosán, solustibosán y urea-estibamina). Los casos resistentes o sensibles al antimonio pueden tratarse con compuestos de diadimidina (estilbamidina, isetionato de pentamidina), que no se emplean comúnmente a causa de su toxicidad. En las zonas del Mediterráneo y en el Sudán el parásito es más resistente que en la India y requiere un tratamiento más enérgico.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Encuestas en las zonas de alta incidencia y localización de focos endémicos. Medidas enérgicas para eliminar la enfermedad mediante campañas de tratamiento en masa y lucha contra los flebotomos.

**D. Medidas internacionales:** Programas coordinados de control entre países vecinos donde la enfermedad es endémica.

## LEPRA

1. **Descripción**—Enfermedad crónica, moderadamente transmisible que se caracteriza por lesiones cutáneas (lepra lepromatosa)—infiltración, máculas, placas, pápulas y nódulos—en que están comprometidos los nervios periféricos, sobreviniendo, en consecuencia, anestesia, debilidad muscular y parálisis, así como alteraciones tróficas de la piel, los músculos y los huesos (lepra tuberculoide o maculoanestésica). En la forma lepromatosa, generalmente también están invadidas las membranas mucosas de las vías respiratorias superiores, así como algunas vísceras. La evolución de la enfermedad es lenta; las defunciones se deben, por lo general, a otras causas.

Los casos lepromatosos se confirman con la presencia de bacilos acidorresistentes en las lesiones sospechosas; los bacilos pueden ser raros o su presencia no imposible de demostrar en las lesiones tuberculoides.

2. **Distribución**—Ocurre principalmente en las regiones tropicales y subtropicales. Las tasas de prevalencia de 5 por 1.000 o mayores sólo se encuentran en los trópicos; las más elevadas se han registrado en el África ecuatorial y occidental y en la cuenca del Río Congo. Algunos países de clima templado como China y Corea, tienen tasas calculadas de 1 por 1.000. La China y la India tienen aproximadamente la mitad del total de casos que hay en el mundo, que se calcula entre 5 y 10 millones. En Europa, la endemidad es baja en Grecia, Portugal y España; sólo existen focos residuales en algunos otros países. Es endémica, pero va en disminución, en Hawái; se encuentra en bajas proporciones en la Zona del Canal de Panamá, Puerto Rico y las Islas Vírgenes. En el territorio continental de los Estados Unidos, el sudeste de Texas constituye el foco más importante, registrándose unos 20 casos autóctonos al año. Se presentan casos aislados en Luisiana, y rara vez en Florida (zona de Cayo Hueso) y en el sur de California.
3. **Agente infeccioso**—*Mycobacterium leprae*, el bacilo de la lepra. No se ha logrado cultivar, pero se desarrolla lentamente en las patas de los ratones.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. La fuente de infección está en los exudados de las lesiones de personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—No se conoce con exactitud. Es posible que el bacilo penetre en la piel o en las membranas mucosas de las vías respiratorias superiores.
6. **Período de incubación**—El más corto que se conoce es de 7 meses; de 12 a 24 meses en lactantes fuertemente expuestos desde su nacimiento; en promedio, de 3 a 5 años, aunque frecuentemente transcurren períodos más largos antes de su identificación.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras se eliminan bacilos por las ulceraciones de la piel o de las membranas mucosas. Deben considerarse infecciosos los pacientes en quienes se encuentren bacilos, aun cuando no presenten ulceraciones manifiestas.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—No existe inmunidad racial. La susceptibilidad es mayor durante la lactancia y va disminuyendo en el curso de la niñez. Los adultos son susceptibles cuando no estuvieron expuestos en la infancia. La reactividad natural a la lepromina puede indicar cierto grado de resistencia; no existe en el tipo lepromatoso (más maligno), se observa generalmente en el tuberculoide y con frecuencia en las personas sanas. El BCG produce positividad a la lepromina en un 97% de las personas, aproximadamente, cualquiera que sea su edad; por tanto, la reacción a la lepromina no tiene valor para el diagnóstico.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Debe separarse a los hijos de padres enfermos de lepra desde el nacimiento.
    2. Educación sanitaria del público, destacando que el riesgo es mayor cuando hay exposición a la enfermedad en la infancia; educar a los contactos y vecinos respecto a las posibilidades de transmisión, pero sin exagerar el peligro.
    3. En algunos lugares son útiles los equipos móviles para encuestas y tratamientos en masa.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación es obligatoria en la mayoría de los estados y países y es recomendable en todos, Clase 2B (pág. 6).
2. Aislamiento: La segregación obligatoria y sin distinción en hospitales o colonias hasta obtener resultados bacteriológicos negativos por lo menos durante 6 meses, es un obstáculo para emprender campañas en masa contra la lepra. En la mayoría de los países de alta endemicidad, es preferible instituir enseñanza especializada para los médicos y fomentar la asistencia de pacientes a las clínicas generales para tratamiento ambulatorio. Donde la enfermedad no es autóctona, es suficiente el aislamiento en el hogar, pero debe evitarse el contacto del enfermo con niños pequeños.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de las lesiones y de los objetos contaminados con las mismas. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna. El BCG carece de utilidad como medida protectora.
6. Investigación de contactos: Debe hacerse en los casos que manifiestamente sean de origen reciente; es difícil y generalmente inútil a causa del período largo e incierto que transcurre entre la exposición y la identificación de los casos. Debe llevarse un registro y hacerse exámenes periódicos de los contactos y de los enfermos en períodos de remisión.
7. Tratamiento específico: DDS (diamino-difenil-sulfona), por vía oral, en dosis iniciales pequeñas que se van aumentando según sean toleradas y que se sostienen durante 3 años o más. Pueden emplearse otras sulfonas, como la promina por vía intravenosa o la diasona por vía oral. Cuando el tratamiento con sulfonas fracase o no sea tolerado, puede substituirse con derivados de la tiourea, sulfonamidas de acción prolongada o tiosemicarbazona. La penicilina únicamente es útil para el tratamiento de infecciones secundarias.

**C. Medidas en caso de epidemia:** En las zonas de alta endemicidad o en situaciones excepcionales que justifiquen el considerar la enfermedad con carácter epidémico, el programa de control debe comprender el suministro de medios necesarios para el diagnóstico bacteriológico; clínicas de tratamiento; localización de casos y examen cada 6 meses de los contactos familiares de casos conocidos, y la separación de los niños hijos de enfermos de lepra desde su nacimiento, pero no de niños ya expuestos a la infección. Asimismo, deben aplicarse las medidas habituales de notificación y aislamiento.

**D. Medidas internacionales:**

1. El ejercicio de los derechos internacionales reconocidos de los gobiernos de negar la entrada a inmigrantes enfermos de lepra en medida recomendada y generalmente aplicada.
2. Se deben adoptar medidas recíprocas aceptadas por los gobiernos en los puntos de entrada autorizados, para impedir la introducción o diseminación de la enfermedad por inmigrantes.

## LEPTOSPIROSIS

**1. Descripción**—Grupo de enfermedades infecciosas agudas que presentan fiebre, cefalalgia, escalofríos, malestar intenso, vómitos, dolores musculares, irritación meníngea y conjuntivitis; con poca frecuencia se observan ictericia, insuficiencia renal, anemia hemolítica y hemorragias cutáneas y de las membranas mucosas. A veces hay erupción pretibial. El cuadro clínico dura de 1 a 3 semanas y puede haber recaídas. La letalidad es baja, pero aumenta conforme avanza la edad del paciente; puede llegar a ser de 20% o más en enfermos con ictericia y lesiones renales. Sinónimos: Enfermedad de Weil, fiebre canícola, ictericia hemorrágica, fiebre de Fort Bragg.

Las pruebas de aglutinación y el cultivo de leptospiras son útiles para confirmar el diagnóstico clínico.

**2. Distribución**—Se registran brotes entre los nadadores expuestos a aguas contaminadas. Constituye un riesgo profesional para los trabajadores de los arrozales, campesinos, trabajadores de alcantarillados, mineros, veterinarios, los que crían animales y pescado, empleados de mataderos y militares que viven o trabajan en locales infestados por ratas. La distribución de los reservorios de infección y de los distintos serotipos de *Leptospira* es probablemente mundial.

**3. Agentes infecciosos**—En los Estados Unidos se han aislado de casos humanos muchos serotipos de *Leptospira*, tales como *L. icterohaemorrhagiae*, *canicola*, *autumnalis* y *pomona*; es probable que haya otros. Hasta el presente se han identificado 80 o más serotipos en diversas partes del mundo.

**4. Reservorio y fuente de infección**—En el campo, los reservorios están en el ganado bovino, los perros y los cerdos. Frecuentemente están infectadas las ratas y otros roedores, así como animales silvestres que incluyen venados, zorras, mojetas, mapaches, zarigüeyas y hasta reptiles. La fuente de infección está en la orina de animales infectados y tal vez en tejidos infectados.

**5. Modo de transmisión**—Por contacto con agua contaminada con la orina de animales infectados, al nadar o por inmersión accidental o por necesidad profesional, y por contacto directo con animales infectados. La infección probablemente es resultado de la penetración de las leptospiras a través de la piel excoriada o de las membranas mucosas, o quizás por ingestión.

**6. Período de incubación**—De 4 a 19 días, generalmente 10 días.

**7. Período de transmisibilidad**—La transmisión directa de persona a persona es insignificante.

**8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad del hombre es general.

**9. Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Protección, mediante botas y guantes, de los trabajadores expuestos al riesgo de infección.
2. Educación del público sobre los modos de transmisión, la necesidad de evitar el nadar o vadear en aguas que puedan estar contaminadas, y la protección adecuada cuando el trabajo requiere esa exposición.

3. Lucha contra los roedores en las habitaciones humanas, especialmente las rurales y las que se usan con fines recreativos.
4. Segregación de los animales domésticos y protección de las zonas de vivienda y de trabajo contra la contaminación con orina de animales infectados.
5. En Europa y Japón se han empleado experimentalmente vacunas en el hombre. Deben representar la cepa local dominante.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En muchos estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Investigar la posibilidad de que el enfermo haya estado expuesto a animales infectados o haya tenido contacto con aguas contaminadas.
7. Tratamiento específico: La penicilina, la estreptomina y los antibióticos del grupo de las tetraciclinas son leptospirocidas, pero aún no se ha comprobado su utilidad en el tratamiento de las infecciones humanas.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Se debe buscar las fuentes de infección, como un estanque utilizado para nadar; eliminar la contaminación o prohibir su uso. Asimismo, se debe investigar las fuentes de infección en la industria u otras ocupaciones en las que haya contacto directo con animales.

**D. Medidas internacionales:** En diversos lugares del mundo funcionan seis Laboratorios de Referencia para la Leptospirosis, bajo los auspicios de la OMS y de la FAO.

---

## LINFOGRANULOMA VENEREO

1. **Descripción**—Enfermedad venérea infecciosa, que afecta los vasos y ganglios linfáticos y se manifiesta de diversas maneras: formación de bubones, úlceras, elefantiasis de los órganos genitales externos y estenosis rectal. A veces comienza con una pequeña erosión evanescente, indolora, una pápula o una lesión herpetiforme, seguida en breve por adenitis y periadenitis agudas, subagudas o crónicas, acompañadas generalmente de múltiples focos de supuración y de piel fistulizada y adherente a los ganglios, de color purpúreo. Por regla general el bubón constituye la primera manifestación. Durante la invasión linfática se observan fiebre, escalofríos, cefalalgia, dolores abdominales indefinidos, artralgias y anorexia. La regresión espontánea de los bubones no indica curación. La evolución de la enfermedad suele ser prolongada y la incapacidad que produce es considerable, pero esencialmente no es mortal. Sinónimos: Linfogramuloma inguinal, bubón climático.

El diagnóstico se hace mediante la reacción cutánea con antígeno de Frei o por la prueba de fijación del complemento, ninguna de las cuales es concluyente.

2. **Distribución**—Es más común de lo que generalmente se supone. Está difundida por todo el mundo, especialmente en las regiones tropicales y subtropicales. Es endémica en el sur de los Estados Unidos, sobre todo entre personas de bajo nivel social. Su incidencia es mayor durante la edad de mayor actividad sexual y su frecuencia aumenta con las prácticas sexuales promiscuas, inclusive las homosexuales. Afecta a individuos de cualquier raza y su distribución no ofrece diferencias notables por razones de sexo.
3. **Agente infeccioso**—El agente filtrable del linfogranuloma venéreo, una *bedsonia*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. Las fuentes de infección son las lesiones de las personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—Directamente por contacto sexual; indirectamente por contacto con objetos contaminados por secreciones, especialmente en los niños por las personas que duermen con ellos y por sus ropas contaminadas.
6. **Período de incubación**—Para la lesión primaria, de 5 a 21 días, generalmente de 7 a 12; si el bubón constituye la primera manifestación clínica, de 10 a 30 días, a veces varios meses.
7. **Período de transmisibilidad**—Variable, puede durar de semanas a años, mientras existan lesiones activas.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad parece ser general. Un ataque de la enfermedad no confiere inmunidad.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Salvo la información específica relacionada con el linfogranuloma venéreo, las medidas preventivas son las mismas que se aplican a otras enfermedades venéreas (véase Sífilis 9A, pág. 243).
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En determinadas zonas endémicas (en los EUA, algunos estados); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno. Evitar relaciones sexuales hasta que cicatricen las lesiones.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna; eliminación cuidadosa de los exudados de las lesiones y de los objetos contaminados con los mismos.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: No es aplicable; tratamiento inmediato al identificarse la infección o cuando haya sospecha clínica de su existencia.
    6. Investigación de contactos: Búsqueda de los contactos sexuales que haya tenido el paciente antes y después de aparecer la enfermedad.
    7. Tratamiento específico: Varía según la fase de la enfermedad; sulfadiazina en la fase de bubones; pueden utilizarse los antibióticos del grupo de las tetraciclinas. Para las proctitis y otras lesiones ulcerosas deben emplearse las

tetraciclinas por vía oral durante 10 días o más, conforme lo indique la respuesta al tratamiento.

**C. Medidas en caso de epidemia:** No son aplicables.

**D. Medidas internacionales:** Véase Sífilis 9D (pág. 244).

---

## LISTERIOSIS

- 1. Descripción**—Es una meningitis aguda, acompañada o no de septicemia; menos frecuentemente, sólo septicemia. El principio de la meningitis suele ser brusco, con fiebre, cefalalgia intensa, náuseas, vómitos y signos de irritación meníngea. A menudo aparecen pronto delirio y coma, a veces colapso y shock. En forma irregular se producen abortos, endocarditis, abscesos localizados internos y externos, y lesiones cutáneas pustulosas o papulosas. La listeriosis septicémica es una enfermedad aguda febril, benigna, a veces con síntomas semejantes a los de la influenza, que en las embarazadas generalmente produce infección del feto e interrupción de la preñez. Los niños pueden nacer muertos, con una septicemia masiva o sufrir meningitis en el periodo neonatal. La evolución *post partum* de la madre por lo general carece de incidentes. La letalidad es de 40% en los recién nacidos (70% en los prematuros) y de 50% en los adultos.

El diagnóstico se confirma mediante el aislamiento del agente infeccioso del líquido cefalorraquídeo, la sangre o las lesiones. El examen microscópico permite un diagnóstico presuntivo. Las pruebas serológicas no son dignas de confianza.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la mononucleosis infecciosa y con la toxoplasmosis.

- 2. Distribución**—Es típicamente esporádica y rara vez se presenta en pequeñas epidemias. Aparece en todas las estaciones, un poco más en los varones que en las mujeres. Aproximadamente un 40% de los casos clínicos se producen en las 3 primeras semanas de la vida; en los adultos, pasados los 40 años de edad. En todas las edades hay infecciones inaparentes, aunque sólo son de importancia en las embarazadas. El aborto puede producirse desde el segundo mes del embarazo, pero ocurre principalmente en el quinto y en el sexto mes; hay infecciones perinatales en el último trimestre. Se desconoce la incidencia, pero se calcula que en los Estados Unidos se presentan por lo menos 100 casos al año.
- 3. Agente infeccioso**—*Listeria monocytogenes*, una bacteria.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio está en mamíferos domésticos y silvestres infectados, en aves y en el hombre. La fuente de infección suele ser indeterminada, excepto por lo que respecta a los recién nacidos infectados dentro del útero o durante el parto; pasada la tercera semana, la infección se considera de origen extramaterno.
- 5. Modo de transmisión**—Desconocido, excepto en las infecciones transmitidas de la madre al feto, y en las lesiones papulosas en las manos y brazos por contacto directo con material infectante.



6. **Período de incubación**—Desconocido; probablemente de 4 días a 3 semanas. El feto generalmente se infecta varios días después de la enfermedad de la madre.
7. **Período de transmisibilidad**—Rara vez es transmisible de una persona a otra, excepto congénitamente. Las madres de recién nacidos infectados pueden arrojar el agente infeccioso con las secreciones vaginales o la orina durante 7 a 10 días después del parto, pero rara vez por más tiempo.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—El feto y los recién nacidos son muy susceptibles. Los niños y los adultos jóvenes generalmente son resistentes, pero los mayores de 40 años lo son en menor grado. Con frecuencia la enfermedad se superpone a otra afección debilitante, especialmente en pacientes que han sido tratados con esteroides. Hay pocas pruebas de que exista inmunidad adquirida, aun después de una infección grave y prolongada.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Educación sanitaria de las embarazadas para que eviten el contacto con materiales infectantes en las granjas donde la enfermedad es endémica entre el ganado, y con personas infectadas.
    2. Los veterinarios y los agricultores deben tomar precauciones adecuadas al manejar fetos abortados.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: De los lactantes infectados y de sus madres, hasta que el agente infeccioso deje de estar en las secreciones del cuerpo.
    3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la vagina de la madre; de exudados de ojos, nariz y boca de los lactantes, así como del meconio, y de los objetos contaminados con esos materiales. Limpieza terminal.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No tiene valor práctico.
    7. Tratamiento específico: Antibióticos del grupo de las tetraciclinas.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: No son aplicables; generalmente es una enfermedad esporádica.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## LOASIS

1. **Descripción**—Enfermedad causada por nematodos, que se caracteriza por la migración del gusano adulto a través de los tejidos subcutáneos o más profundos del organismo, causando la "hinchazón fugaz" o "tumefacciones de Calabar" del tronco y de las

extremidades. El paso de los gusanos por las conjuntivas bulbares produce fuerte dolor y edema. Es una enfermedad crónica y relativamente benigna.

Los gusanos hembras producen larvas, microfilarias, que tienen periodicidad diurna; se encuentran con más facilidad en preparaciones de gotas gruesas de sangre teñidas o en el sedimento teñido de sangre deshemoglobinizada. La prueba intradérmica empleando antígeno de *Dirofilaria* es útil para el diagnóstico, aunque no es específica.

En las zonas endémicas debe diferenciarse esta infección de las producidas por otras filarias, tales como *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* (pág. 148), *Onchocerca volvulus*, pág. 207, o *Acanthocheilonema perstans*.

2. **Distribución**—Ampliamente extendida en las zonas tropicales del Africa occidental y central. En la cuenca del Río Congo, hasta un 90% de los habitantes de algunas aldeas se encuentra infectado. Por lo general, los recién llegados también se infectan.
3. **Agente infeccioso**—*Loa loa*, un gusano nematodo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es una persona infectada que alberga microfilarias en la sangre. La fuente de infección está en la mosca del mango, del género *Chrysops*.
5. **Modo de transmisión**—*Chrysops dimidiata*, *C. silacea* y otras especies ingieren sangre y microfilarias. Las larvas se desarrollan en los músculos y tejidos conectivos de la mosca. Las larvas filariformes desarrolladas emigran a la proboscis y son transmitidas a un huésped humano por la picadura de la mosca infectada. El desarrollo en la mosca dura de 10 a 20 días.
6. **Período de incubación**—Los síntomas generalmente no aparecen hasta varios años después de la infección, pero pueden presentarse desde los cuatro meses. Las microfilarias no aparecen en la sangre periférica hasta un año después o más.
7. **Período de transmisibilidad**—El gusano adulto puede vivir en el hombre hasta 17 años y durante este tiempo puede haber microfilarias en la sangre; la transmisibilidad en la mosca dura desde 10 a 20 días después de su infección hasta que todas las larvas infectantes han emigrado o hasta que muere la mosca.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal; se producen infecciones repetidas y no se ha demostrado la existencia de inmunidad.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Las medidas encaminadas a combatir las larvas acuáticas no han resultado prácticas ni eficaces, pues los criaderos generalmente son muy extensos.
    2. Un eficaz repelente del vector es el dimetilftalato, aplicado a la piel expuesta.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 7).
    2. Aislamiento: No es factible. Hasta donde sea posible, los pacientes con microfilarias en la sangre deben ser protegidos contra la picadura de *Chrysops*, a fin de reducir la transmisión.

3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Ninguna; es un problema de la colectividad.
7. Tratamiento específico: La dietilcarbamazina (hetrazán ®) hace desaparecer las microfilarias, disminuye la frecuencia y la intensidad de las tumefacciones de Calabar y puede matar al gusano adulto, con lo cual se cura la enfermedad. Debe hacerse la extirpación quirúrgica del gusano adulto para aliviar la conjuntivitis bulbar aguda.

C. *Medidas en caso de epidemia*: No son aplicables.

D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

---

## MALARIA

1. **Descripción**—Enfermedad general transmisible, aguda, a veces grave y a menudo crónica, que comúnmente comienza con una sensación indefinida de malestar, seguida luego por escalofríos y sacudimientos característicos, rápida elevación de la temperatura, generalmente acompañada de cefalalgia y náuseas y que termina con sudores profusos. Tras un intervalo de apirexia, se repite el ciclo de escalofríos, fiebre y sudores, ya sea diariamente, cada segundo día o cada tercer día, según la especie de parásito de la malaria. La duración de un ataque primario no tratado varía de una semana a un mes o más. Las recaídas son comunes y pueden presentarse a intervalos irregulares durante varios años. La letalidad en los casos no tratados varía desde menos de 1% a 10%, rara vez más, según sean el tipo del parásito y el grado de resistencia del huésped. En los casos tratados, la letalidad puede ser de 0,1% y rara vez excede de 0,5 por ciento. El diagnóstico clínico se basa en la presencia de los síntomas característicos: escalofríos y fiebre intermitentes, esplenomegalia y anemia secundaria, a menudo con ictericia leve. Sinónimo: Paludismo.

Se debe procurar siempre la confirmación del diagnóstico en el laboratorio comprobando la presencia de los parásitos en la sangre mediante el examen microscópico. Puede ser necesario realizar exámenes repetidos. El método de gota gruesa es el que ofrece mayores probabilidades de revelar la presencia del parásito, que frecuentemente no es visible en preparaciones tomadas de enfermos bajo tratamiento o que han sido tratados recientemente.

2. **Distribución**—La malaria endémica ha desaparecido prácticamente de muchos países donde la enfermedad constituía un problema de salud pública hace una década. En algunos países tropicales, donde tradicionalmente existía la malaria hiperendémica, su incidencia se ha reducido en forma considerable mediante los métodos modernos de control. Constituye aún una de las principales causas de morbilidad en muchas regiones tropicales y subtropicales, en Asia, América Central y del Sur, y en islas del Pacífico sudoccidental.

3. **Agentes infecciosos**—*Plasmodium vivax* en la forma terciaria benigna, *P. malariae* en la fiebre cuartana, *P. falciparum* en la malaria estivo-otoñal o terciaria maligna, y *P. ovale* en la forma menos común de malaria causada por este parásito. Algunos de los parásitos de la malaria que afectan los primates inferiores pueden infectar al hombre, pero su importancia práctica no ha sido demostrada.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El hombre es el único reservorio importante de la malaria humana, aunque los monos antropoides pueden albergar *P. malariae*. La fuente inmediata de infección es un mosquito infectante.
5. **Modo de transmisión**—Ciertas especies de *Anopheles* ingieren sangre humana que contiene plasmodios en su forma de gametocitos y actúan como huéspedes definitivos. Los parásitos se transforman en esporozoitos en el término de 8 a 35 días, según la especie del parásito y la temperatura a la que está expuesto el vector. Los esporozoitos se concentran en las glándulas salivales y son inyectados en el organismo humano cada vez que el insecto se alimenta de sangre. En el huésped susceptible los gametocitos generalmente aparecen en la sangre en el término de 3 a 14 días después del comienzo de los síntomas y según sea la especie del parásito. La malaria también puede ser transmitida por inyección o transfusiones de sangre de personas infectadas o por el uso de jeringuillas hipodérmicas contaminadas, como ocurre entre los toxicómanos.
6. **Período de incubación**—El promedio es de 12 días para *P. falciparum*; de 14 días para *P. vivax* y *P. ovale*, y de 30 días para *P. malariae*. Con algunas cepas de *P. vivax* el ataque primario puede demorar de 8 a 10 meses; el período de latencia en ese caso se denomina "período de incubación prolongado". En los casos en que la infección es causada por la transfusión de sangre, el período de incubación es generalmente breve.
7. **Período de transmisibilidad**—En la infección del mosquito, mientras circulen en la sangre del paciente gametocitos infectantes; varía con la especie y la cepa del parásito y con la respuesta al tratamiento. Ese período puede prolongarse indefinidamente en la malaria cuartana y durar de 1 a 3 años en la malaria por *vivax* pero rara vez dura más de 1 año en la malaria por *falciparum*. El mosquito infectado permanece infectante durante toda su vida, que es de 1 mes o más. Únicamente la hembra se alimenta de sangre.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal, pero su grado disminuye a veces debido a una infección previa. Puede desarrollarse tolerancia a los efectos de la infección en las colectividades primitivas altamente endémicas, donde la exposición a los anofelinos infectantes es continua durante muchos años.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. La aplicación de un insecticida de acción residual (hidrocarburos clorados como el DDT, el hexacloruro de benceno o el dieldrín) en fórmulas y dosis adecuadas, sobre las paredes interiores de las viviendas y sobre otras superficies en las que habitualmente se posan los anofelinos, por regla general resulta eficaz para el control de la malaria, excepto cuando ha aparecido resistencia a estos insecticidas. Cuando

esto ocurre, pueden sustituirse los hidrocarburos clorados con insecticidas organofosforados como el malatión, o compuestos de carbamatos como el sevin, que también son eficaces para aplicación residual. Deben incluirse colectividads enteras en los programas de rociamiento y repetir este todos los años hasta que la malaria deje de ser endémica. En algunos casos, las campañas nacionales desarrolladas durante 4 años consecutivos han logrado erradicar la enfermedad en una región local determinada.

2. Si no se dispone de insecticidas de acción residual, es útil rociar todas las noches las habitaciones con preparados de piretro, en forma líquida o de aerosol.
3. En las zonas endémicas, deben instalarse telas metálicas en habitaciones y dormitorios y usarse mosquiteros.
4. Es útil el uso de repelentes de insectos (como la dietiltoluamida en solución al 50% o el dimetilftalato; o el 2-etil-hexanodiol-1,3, comúnmente denominado "612") aplicados a las partes descubiertas del cuerpo a impregnando con ellos la ropa de las personas expuestas a la picadura de los vectores anofelinos.
5. No deben descuidarse las mejoras sanitarias, como el riego y drenaje de charcas para eliminar los criaderos de los anofelinos vectores. Los larvicidas (como el petróleo y el verde de París) no suelen emplearse actualmente en los lugares donde es eficaz el rociamiento residual, pero pueden ser útiles en condiciones especiales.
6. El empleo regular de medicamentos supresivos tiene utilidad especial en las zonas altamente maláricas (véase 9B7).
7. El tratamiento eficaz de los casos agudos y crónicos constituye una medida auxiliar de importancia para el control de la malaria y es esencial en las campañas de erradicación.
8. La educación sanitaria en materia de tratamiento y supresión de la infección mediante medicamentos modernos, y con la enseñanza de medidas prácticas de prevención, es sumamente útil en los programas antimaláricos.

#### **B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 6). En las zonas donde la enfermedad no es endémica conviene limitar la notificación a los casos confirmados (EUA); el procedimiento más práctico en las zonas endémicas es el indicado en Clase 3C (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno; se recomienda la protección de los pacientes durante la noche mediante telas metálicas en las puertas y ventanas y con mosquiteros.
3. Desinfección concurrente: Un solo rociamiento del vecindario con insecticidas de acción residual puede ser útil si se presenta un caso primario o recurrente en una zona no sometida a control que anteriormente se hallaba libre de la enfermedad y donde existen vectores potenciales.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No es aplicable.
6. Investigación de contactos: Determínese si existen antecedentes de infección previa o de exposición a los anofelinos entre los miembros del hogar. En las etapas avanzadas de la erradicación, debe tratarse de determinar la fuente de

infección en cada caso descubierto; las personas febriles deben ser tratadas mediante dosis únicas de terapéutica "presuntiva" aun antes de conocer el resultado de los exámenes de sangre.

7. Tratamiento específico: a) De los casos agudos en individuos no inmunes: Con difosfato o sulfato de cloroquina, 600 mg de base como dosis inicial; a las 6 horas, 300 mg de base y después 300 mg de base cada uno de los dos días siguientes, o con dihidrato de diclorhidrato de amodiaquina con el mismo régimen e iguales dosis antes señalados. b) Tratamiento de emergencia de los casos agudos en adultos: Con cloroquina (clorhidrato, difosfato o sulfato), 300 a 400 mg de base por vía intramuscular, repetida después de 6 horas si el paciente no puede tomar más medicamento por vía oral (véase 7 a)); o con metansulfonato de mepacrina, 300 mg por vía intramuscular, repetido al cabo de 6 horas en caso necesario; o con bromhidrato o diclorhidrato de quinina, 600 mg bien disueltos en un litro de suero fisiológico, suero glucosado o plasma, que se administra lentamente por vía intravenosa y se repite después de 6 horas en caso necesario; o con clorhidrato o difosfato de cloroquina, 400 mg de base en 500 ml de suero fisiológico, administrado lentamente por vía intravenosa cada 24 horas. El tratamiento por vía parentérica en los niños debe hacerse con precaución, empleando dosis proporcionales precisas en relación con el peso del niño. c) Accesos agudos en individuos semi-inmunes: Con difosfato o sulfato de cloroquina en una sola dosis de 600 mg de base o con dihidrato de diclorhidrato de amodiaquina en una sola dosis de 600 mg de base, suele terminarse el acceso agudo, pero es conveniente proseguir el tratamiento en la forma descrita en 9B7-a). La reciente aparición de cepas de *P. falciparum* resistentes a todo excepto la quinina, requiere la observación cuidadosa de la respuesta al tratamiento y, si es necesario, la administración de quinina.

Supresión o profilaxis: Para las personas no inmunes que residen temporalmente en zonas endémicas: difosfato o sulfato de cloroquina, 300 mg de base una o dos veces por semana; o dihidrato de diclorhidrato de amodiaquina, 300 mg de base una o dos veces a la semana, según sea el grado de endemicidad y de exposición; o pirimetamina, 25 mg una vez a la semana, siempre en el mismo día cada semana, o monoclorhidrato de proguanil, 100 mg al día. El tratamiento de supresión debe proseguirse aproximadamente durante un mes después de salir de la zona endémica. Para las personas semi-inmunes que viven permanentemente en zonas maláricas: difosfato o sulfato de cloroquina, 300 mg de base una vez a la semana o una vez cada 2 semanas; o dihidrato de diclorhidrato de amodiaquina, 300 mg de base una vez a la semana o una vez cada 2 semanas. En zonas altamente endémicas, no deben utilizarse la pirimetamina ni el proguanil para tratamiento o supresión, a menos que estos medicamentos estén asociados con cloroquina o amodiaquina.

Prevención de las recaídas en las infecciones por *vivax*: Para personas que han estado tomando medicamentos supresivos y que salen de una zona endémica, difosfato de

primaquina, 15 mg de base al día durante 14 días, comenzando al suspender los medicamentos supresivos; o en caso de un acceso agudo pueden administrarse después del tratamiento regular con cloroquina o amodiaquina.

Las dosis indicadas son para adultos. Los niños requieren cantidades menores, en relación con su edad y peso.

**C. Medidas en caso de epidemia:** La medida inicial consiste en hacer una encuesta en el lugar para determinar la naturaleza y extensión de la hiperendemia o de la epidemia. Hay que intensificar el rociamiento con insecticidas de acción residual, el tratamiento de los casos agudos y el empleo de medicamentos supresivos. A veces pueden eliminarse los criaderos de anofelinos que causan una epidemia.

**D. Medidas internacionales:**

1. Desinsectización de los aviones, barcos y otros vehículos a su llegada a una zona libre de malaria o de sus vectores, si las autoridades sanitarias del lugar de llegada tienen motivos para sospechar la importación de vectores de la enfermedad.
2. Desinsectización de los aviones antes de su salida de una zona donde los vectores han adquirido resistencia para determinado insecticida o insecticidas, empleando algún tipo de estos productos al que todavía sean susceptibles los vectores.
3. Debe hacerse un esfuerzo intenso para aplicar medidas rígidas de saneamiento contra los mosquitos alrededor de todos los puertos y aeropuertos en un área correspondiente al radio de vuelo de esos insectos.
4. En circunstancias especiales, se administrarán medicamentos antimaláricos a los inmigrantes trabajadores estacionales o a las personas que participen en migraciones periódicas en masa a una zona o país donde ya se ha erradicado la malaria.

## MENINGITIS ASEPTICAS

1. **Descripción**—Grupo de enfermedades víricas de diversa etiología que presentan un síndrome clínico común. Esta es una enfermedad relativamente breve y benigna que se caracteriza por un comienzo brusco con signos y síntomas evidentes de irritación meníngea sin relación con una infección parameningea o una enfermedad general de las que suelen producir meningitis como manifestación secundaria. No se presenta parálisis; a veces hay paresias. No se pueden aislar bacterias del líquido cefalorraquídeo, que regularmente contiene mayor número de leucocitos y aumento de proteína. En las primeras fases de la enfermedad son frecuentes los polimorfonucleares; los linfocitos predominan más tarde. Se han descrito casos con síntomas respiratorios o gastrointestinales, o con una erupción morbiliforme. Sinónimos: Meningitis no bacteriana, meningitis vírica, meningitis serosa.

El diagnóstico específico se hace mediante el aislamiento del

agente infeccioso o la comprobación de un aumento del título de anticuerpos específicos en muestras de suero del paciente tomadas durante la convalecencia en comparación con las obtenidas en la fase aguda. Con el empleo de los procedimientos actuales de laboratorio en condiciones óptimas, puede identificarse un agente infeccioso aproximadamente en dos tercios de los casos.

La meningitis crónica frecuentemente requiere el diagnóstico diferencial, especialmente en sus primeras etapas. Por lo común es el resultado de tuberculosis meníngea o cerebral o de afecciones bacterianas o micóticas mal tratadas, en especial la criptococosis. No se conoce la meningitis vírica crónica. También debe hacerse diagnóstico diferencial con Leptospirosis, pág. 182. Listeriosis, pág. 185 y Coriomeningitis linfocítica, pág. 47.

2. **Distribución**—Es mundial, generalmente en forma de casos esporádicos pero a veces en epidemias, como ocurre con los virus Coxsackie, ECHO y algunos otros. Se desconoce su incidencia real. Por lo común se observa cuando no existen en la colectividad otras formas de meningitis.
3. **Agentes infecciosos**—Se debe a una gran diversidad de agentes infecciosos, muchos de los cuales están comúnmente asociados con otras enfermedades, específicas. Se supone que la mayoría de los virus son capaces de producir el síndrome. Generalmente un tercio de los casos no presentan agente comprobable; en los Estados Unidos, una serie representativa mostró 40% de Coxsackie B, Tipos 2, 3, 4 y 5; aproximadamente 10% de ECHO, Tipos 2, 5, 6, 7, 9 (muchos), 10, 11, 14, 17 y 18; y virus de la parotiditis infecciosa, 10 por ciento. Unos cuantos casos fueron producidos por virus poliomiélicos, Coxsackie A2, 3, 7 y 9, virus del herpes simple, adenovirus y otros. En algunas zonas, son importantes los virus transmitidos por artrópodos. Hay grandes variaciones en frecuencia relativa de agentes infecciosos, según la localidad.
- 4, 5, 6, 7, 8. **Reservorio y fuente de infección, Modo de transmisión, Período de incubación, Período de transmisibilidad, Susceptibilidad y resistencia**—Varían según el agente infeccioso específico de que se trate (véase las enfermedades específicas producidas por los agentes antes mencionados).
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Depende de la etiología (véase la enfermedad específica).
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En determinadas zonas endémicas (EUA); en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6). Si se confirma por medios de laboratorio, debe especificarse el agente infeccioso; en caso contrario, se indicará que no se ha determinado la causa de la enfermedad.
    2. Aislamiento: Como el diagnóstico específico depende exclusivamente de métodos de laboratorio y no puede ser confirmado hasta que el paciente se haya restablecido, está indicado el aislamiento de todos los casos durante el período febril.
    3. Desinfección concurrente: De los utensilios de mesa y de los objetos contaminados por las secreciones y excreciones del paciente.



4. Cuarentena: Ninguna.
  5. Inmunización de contactos: Véase la enfermedad específica.
  6. Investigación de contactos: No es útil.
  7. Tratamiento específico: Véase la enfermedad específica.
- C. *Medidas en caso de epidemia*: Véase la enfermedad específica.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

## MENINGITIS MENINGOCOCICA

1. **Descripción**—Enfermedad bacteriana aguda caracterizada por comienzo súbito con fiebre, cefalalgia intensa, náuseas y a menudo vómitos, signos de irritación meníngea y frecuentemente erupción petequiral. Pronto suelen presentarse delirio y coma; en algunos casos fulminantes aparecen signos de colapso y shock desde el principio. A veces se observa meningococemia sin invasión de las meninges, debiéndose sospechar de la presencia de esa forma en los casos de enfermedad febril aguda no diagnosticada que se acompañe de erupción petequiral y leucocitosis. Con la quimioterapia moderna, la letalidad generalmente es menor del 5%, en lugar de 40 a 50% como ocurría antes; existe mucha variación tanto en las condiciones endémicas como en epidémicas. Sinónimos: Fiebre cerebrospinal, infección meningocócica.

Generalmente se pueden cultivar meningococos de la sangre, el líquido cefalorraquídeo y la nasofaringe. El examen microscópico de frotis teñidos de material de las petequias puede revelar la presencia del agente infeccioso.

Hay un grupo de meningitis purulentas secundarias a infecciones parameningeas o generales, por lo común localizadas en la nariz, los senos nasales accesorios, el oído o el pulmón, las cuales presentan signos y síntomas clínicos que por la común son idénticos a los de la meningitis meningocócica. La diferenciación es microbiológica. Los agentes infecciosos más comunes son neumococos, estreptococos hemolíticos y de otros tipos, *H. influenzae*, *Staphylococcus aureus*; menos comúnmente pero con frecuencia cada vez mayor en los últimos años, miembros del grupo colon-aerogenes-proteus, *Salmonella*, *Pseudomonas aeruginosa* y otros. Diversas micosis a veces terminan en meningitis. La meningitis por *H. influenzae* también puede presentarse como meningitis supurativa primaria, es decir, sin otras manifestaciones de enfermedad local o general, aparte de las meníngeas. El comportamiento epidemiológico y el control figuran en la descripción de las distintas enfermedades, a saber, Neumonías (pág. 201), Enfermedades causadas por estreptococos hemolíticos (pág. 76), Enfermedades estafilocócicas (pág. 69) y micosis (págs. 39, 48, 206). Las infecciones comprendidas en Meningitis asépticas (pág. 192) también deben ser objeto de diagnóstico diferencial, lo mismo que el meningismo.

2. **Distribución**—Endémica y epidémica; ocurre en cualquier parte del mundo. Es común en los climas templados, con casos esporádicos durante todo el año tanto en las zonas urbanas como en las rurales; su mayor prevalencia se presenta en invierno y

primavera. A intervalos irregulares aparece en ondas epidémicas que suelen durar de 2 a 3 años. Es una enfermedad principalmente de niños y adultos jóvenes, de varones más que de mujeres y más común en los adultos cuando se vive en hacinamiento, como ocurre, por ejemplo, en cuarteles e instituciones. En regiones cálidas y secas ha habido grandes epidemias. Una zona de alta incidencia es la que ha existido desde hace muchos años en el Sudán, Chad, Nigeria, Níger, Dahomey y Alto Volta.

3. **Agente infeccioso**—*Neisseria meningitidis* (*N. intracellularis*), el meningococo. El Grupo A (antiguamente Grupo 1) ha producido la mayoría de las epidemias en los Estados Unidos; el Grupo B (Grupo 2), junto con el Grupo A, ha causado los casos esporádicos en los períodos interepidémicos. Actualmente el Grupo B y el Grupo C (2a) son responsables de la mayoría de los casos en los Estados Unidos.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. La fuente de infección está en las secreciones de nariz y garganta de personas infectadas, generalmente en portadores más que casos clínicos. El índice de portadores puede alcanzar el 25% o más, sin que ocurran casos de la enfermedad. Durante las epidemias más de la mitad de una organización militar puede convertirse en portadores sanos de la cepa del meningococo causante de la infección.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo con personas infectadas y por diseminación de gotillas. El contacto indirecto tiene poca importancia porque el meningococo es sumamente susceptible al frío y a la desecación.
6. **Período de incubación**—Varía de 2 a 10 días, generalmente 3 a 4.
7. **Período de transmisibilidad**—Persiste hasta que los meningococos desaparecen de las secreciones de la nariz y de la boca. Por lo general, los meningococos desaparecen de la nasofaringe dentro de las 24 horas después de la administración de un agente quimioterapéutico adecuado.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La baja proporción de casos en relación con el número de portadores demuestra que la susceptibilidad es limitada. Se desconocen el tipo, el grado y la duración de la inmunidad conferida por un ataque de la enfermedad. No hay métodos de aceptación general para provocar inmunidad artificial.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Educación sanitaria sobre higiene personal y la necesidad de evitar la infección por contacto directo y por gotillas.
    2. Prevención del hacinamiento en viviendas, vehículos de transporte público, lugares de trabajo y especialmente en cuarteles, campamentos y buques.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de casos en la mayoría de los estados y países, Clase 2A (pág. 6).
    2. Aislamiento: Hasta 24 horas después de haberse iniciado la quimioterapia.

3. Desinfección concurrente: De las secreciones nasofaríngeas y de los objetos contaminados con las mismas. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: No hay cuarentena completa; es útil la vigilancia.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: No es práctica.
7. Tratamiento específico: La penicilina es el medicamento de elección, administrada por vía intravenosa durante 24 horas y luego por vía oral. Puede emplearse sulfadiazina por vía oral si las cepas son sensibles.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Auméntese la separación entre los individuos y mejórese la ventilación de viviendas y dormitorios de grupos de personas que, por su ocupación u otras condiciones de vida, están especialmente expuestas a la infección.
2. La quimioprofilaxis en masa con sulfadiazina (0,5 g para niños, 1,0 g para adultos, cada 12 horas, 4 veces) reducirá la proporción de portadores y limitará la propagación de la enfermedad durante el control de brotes en poblaciones alojadas en instituciones o en organizaciones militares, donde se puede aplicar a todos los miembros de la colectividad, es factible la vigilancia médica y existen pocas cepas resistentes a las sulfonamidas, o ninguna. No es útil cuando su aplicación es parcial por estar limitada a contactos directos o a grupos seleccionados de una población; así se fomenta el desarrollo de cepas resistentes. No existe un agente profiláctico satisfactorio para las poblaciones que albergan una gran proporción de cepas resistentes.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## MICETOMAS

1. **Descripción**—Grupo de enfermedades micóticas de etiología diversa que presentan un síndrome clínico común caracterizado por tumefacción y supuración de los tejidos subcutáneos, formación de trayectos fistulosos y presencia de pequeñas colonias de hongos (gránulos) en el pus de los trayectos. Las lesiones suelen estar en el pie o en la parte inferior de la pierna, a veces en la mano, en los hombros y la espalda de los que transportan cargas, y raras veces en otros sitios.

Es necesario aislar el hongo por cultivo para lograr una identificación concluyente.

2. **Distribución**—Son raros en la región continental de los Estados Unidos; frecuentes en México, el norte de Africa, el sur de Asia y otras zonas tropicales y subtropicales, especialmente donde las personas andan descalzas.
3. **Agentes infecciosos**—Los actinomicetomas son causados por *Nocardia brasiliensis*, *N. asteroides*, *Streptomyces maduræ*, *S. pelletieri* o *S. somaliensis*. El verdadero micetoma es causado por

*Madurella mycetomi*, *M. grisea*, *Allescheria boydii* (*Monosporium apiospermum*), *Phialophora jeanselmei*, *Curvularia geniculata*, *Cephalosporium recifei*, *C. granulomatis*, *C. falciforme*, *Leptosphaeria senegalensis*, *Pyrenochaeta romeroi*, *Aspergillus bouffardi* y quizás raras veces por otras especies de *Aspergillus* y *Penicillium*.

4. **Reservorio y fuente de infección**—Se supone que están en el suelo y en la vegetación en proceso de descomposición.
5. **Modo de transmisión**—Por implantación subcutánea cuando penetran en heridas (por espinas o astillas) las esporas de hifas de una fuente saprofítica.
6. **Período de incubación**—Suele durar meses.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Se desconocen.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Ninguna.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Limpieza ordinaria.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No es útil.
    7. Tratamiento específico: Debe ensayarse la anfotericina B por vía intravenosa y por instilación local. Se recomienda la penicilina y las tetraciclinas en los actinomicetomas.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: No son aplicables; es una enfermedad esporádica.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda caracterizada por fiebre irregular, inflamación de la garganta y linfadenopatía cervical posterior. Hematológicamente se caracteriza por una linfocitosis que excede del 50%, incluyendo formas anormales, y serológicamente por aglutininas de glóbulos de carnero y hemolisinas de glóbulos de buey en la sangre. En los niños la enfermedad generalmente es leve y difícil de reconocer. En el adulto joven es frecuente la enfermedad plenamente desarrollada; en más de un tercio de los pacientes se presenta faringoamigdalitis exudativa; esplenomegalia en la mitad; petequias palatinas aproximadamente en un cuarto, e ictericia manifiesta más o menos en el 4 por ciento. Dura de una a varias semanas; rara vez es mortal. Sinónimos: Fiebre glandular, angina monocítica.

El diagnóstico de laboratorio comprende el examen de frotis sanguíneos para determinar la presencia de linfocitos anormales, pruebas para buscar la elevación del título de anticuerpos heterófilos de glóbulos de carnero, o pruebas para las hemolisinas de glóbulos de buey. Las pruebas de floculación hepática y de enzimas del suero son de importancia para el diagnóstico.

2. **Distribución**—Es de distribución mundial; bien identificada en Europa, Gran Bretaña, Australia, Japón y los Estados Unidos, generalmente en forma de casos esporádicos y de epidemias localizadas. Es más común en estudiantes universitarios, especialmente de medicina, y en el personal de hospitales. Probablemente es común y muy difundida durante la niñez en una forma leve, difícil de identificar. En climas templados, la mayor prevalencia se presenta de octubre a mayo.
3. **Agente infeccioso**—Desconocido. Se supone que sea uno o varios virus.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio aparentemente se limita al hombre; la fuente probable de infección está en las secreciones de las vías respiratorias de personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—Desconocido; probablemente se transmite de persona a persona por una vía oral-faríngea, que en el adulto joven implica un contacto directo e íntimo.
6. **Período de incubación**—Al parecer varía de 2 a 6 semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—Desconocido, pero se supone que se inicia antes de la aparición de los síntomas y termina con la fiebre y la desaparición de las lesiones bucofaríngeas.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Al parecer la susceptibilidad es general, pero la incidencia es mayor entre los niños y los adultos jóvenes. El grado de inmunidad que confiere un ataque no se ha determinado, pero la persistencia de la inmunidad después de una infección en la niñez puede explicar la baja transmisibilidad entre los adultos jóvenes.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Ninguna.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de casos aislados, Clase 4 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: De los objetos contaminados por secreciones de la nariz y de la garganta.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: En los casos aislados es de poca utilidad.
    7. Tratamiento específico: Ninguno.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: Deberían investigarse las epidemias sobre el terreno con objeto de ampliar los conocimientos sobre la enfermedad.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

## MUERMO

**1. Descripción**—Enfermedad altamente transmisible propia de los caballos, mulos y burros, pero rara en el hombre. En este la sintomatología es muy variada; también se presentan infecciones inaparentes. Comienza con inflamación y dolor locales en el punto de inoculación cutánea, fiebre, linfadenopatía regional, seguida de una erupción generalizada papulosa y a veces pustulosa, úlceras nasales y bucales, abscesos cutáneos y artritis. La letalidad es elevada y la muerte sobreviene a veces en el término de 8 a 10 días. La infección adquirida en el laboratorio por inhalación de materiales infecciosos produce una neumonitis leve.

El diagnóstico se hace mediante la prueba de fijación del complemento, que empieza a ser positiva en la tercera semana; por la prueba de aglutinación, verificándose el aumento de anticuerpos en la segunda semana, y por infección experimental de hámsters y cobayos.

La melioidosis o pseudomuermo en el hombre es otra enfermedad rara que debe diferenciarse del muermo. Su forma aguda se caracteriza por abscesos caseosos o purulentos que terminan en septicemia y la muerte dentro de 1 a 4 semanas. La forma crónica se caracteriza por fístulas óseas o de lesiones cutáneas profundas, y puede durar años. El agente infeccioso es *Malleomyces pseudomallei*. Se han registrado casos esporádicos en Asia sudoriental, el noreste de Australia, Panamá, Sudamérica, Guam y Aruba. Su letalidad es alta. La transmisión probablemente se efectúa mediante infección por contacto de heridas de la piel, manifiestas o inaparentes. Se ha identificado en ratas, ovejas y algunos otros animales domésticos. No se transmite directamente de una persona a otra.

**2. Distribución**—Enfermedad rara y esporádica en el hombre, que afecta casi exclusivamente a las personas que, por sus ocupaciones, tienen contacto con animales, como los trabajadores de laboratorio y mozos de cuadra. Su frecuencia está disminuyendo en el mundo entre los animales a medida que el transporte mecanizado reemplaza a los vehículos tirados por caballos; se observa todavía en Asia, Africa, México, Centro y Sudamérica. El último caso registrado en los Estados Unidos, en 1948, fue importado y ocurrió en un hombre.

**3. Agente infeccioso**—*Malleomyces mallei*, el bacilo del muermo.

**4. Reservorio y fuente de infección**—Los reservorios son los caballos, los mulos y los burros. Las fuentes de infección son las excreciones de lesiones abiertas de las vías respiratorias o los exudados de lesiones cutáneas de animales infectados.

**5. Modo de transmisión**—La infección en el hombre se produce mediante la inoculación cutánea por contacto directo con animales enfermos, sus tejidos, cultivos del microorganismo o con animales de laboratorio infectados artificialmente; en proporción mínima, por contacto indirecto con objetos contaminados con excreciones. Se transmite también por ingestión de carne de animal infectado o a través de manos contaminadas que se llevan a la boca. Algunas veces se producen infecciones en el laboratorio por inoculación de la piel o por inhalación de partículas húmedas que contienen el agente infeccioso.

6. **Período de incubación**—Variable; generalmente de 1 a 5 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Hasta que los microorganismos desaparezcan de los exudados o hasta que sanen las lesiones. Rara vez se transmite de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—No obstante la estrecha asociación con animales, de los cuales la mitad o más están infectados, los casos en el hombre son escasos, evidentemente debido a un alto grado de resistencia natural. En este aspecto el muermo se asemeja a la fiebre aftosa en la cual son sumamente raros los casos comprobados de infección humana y muy exageradas las opiniones existentes sobre su frecuencia en el hombre.

## 9. Métodos de control—

### A. Medidas preventivas:

1. La prevención del muermo en el hombre depende principalmente del control del mismo en los équidos. En zonas endémicas debe emprenderse la abolición de los pesebrs donde los caballos comen y beben en común, la vigilancia sanitaria de los establos y otros lugares donde se mantienen los caballos y la prueba de la maleína para los caballos y otros équidos, anualmente y también cuando se ponen a la venta.
2. Los trabajadores de laboratorio deben tener sumo cuidado al manejar cultivos de este microorganismo o animales de laboratorio infectados artificialmente, sus jaulas y los materiales con los cuales estos han estado en contacto.

### B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de casos en la mayoría de los estados y países, Clase 2A (pág. 6). Debe notificarse también a las autoridades locales de higiene pecuaria o de agricultura.
2. Aislamiento: Debe hacerse en la casa o en el hospital. Las personas que atiendan a los enfermos deben tener sumo cuidado para evitar el contacto con las lesiones cutáneas o las secreciones nasales de los enfermos.
3. Desinfección concurrente: De los exudados de los enfermos y de los objetos contaminados con los mismos. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No hay procedimiento eficaz.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Se desconoce la existencia de portadores humanos. El problema radica en los animales (véase 9C).
7. Tratamiento específico: La experiencia es escasa, pero se han consignado resultados eficaces con sulfadiazina; también pueden ser útiles la penicilina o la eritromicina.

### C. Medidas en caso de epidemia:

1. No son aplicables al hombre, en el cual la enfermedad se presenta de manera esporádica.
2. El problema principal lo constituyen los brotes entre los caballos y otros solípedos; estos brotes pueden ser locales o muy extensos. Debe ponerse en cuarentena a los animales hasta que hayan sido sometidos varias veces a la prueba de la maleína, se haya separado a los animales infectados y desinfectado el establo, los materiales y los alrededores del lugar. Es esencial el sacrificio de los animales

infectados. Se debe mantener aislados a los animales recién llegados a una cuadra hasta que se confirme, mediante la prueba de la maleína, que están libres de la enfermedad.

- D. Medidas internacionales:** Los caballos y otros solípedos trasladados de un país a otro deben ir acompañados de un certificado que especifique que no padecen muermo.

## LAS NEUMONIAS

### A. NEUMONIA NEUMOCÓCICA

- 1. Descripción**—Enfermedad bacteriana aguda caracterizada por la aparición súbita de escalofríos seguidos de fiebre, a menudo dolor torácico y generalmente tos productiva, disnea y leucocitosis. El examen radiográfico puede revelar lesiones pulmonares antes que aparezcan otros signos de consolidación. Frecuentemente la neumonía es bronquial más que lobular, especialmente en los niños, en cuyo caso vómitos y convulsiones representan los primeros síntomas. La neumonía neumocócica constituye una causa importante de defunción. La letalidad se ha reducido considerablemente por medio de los antibióticos y la quimioterapia; antes era de 20 a 40% en los enfermos hospitalizados, pero en la actualidad no alcanza más que a una pequeña fracción de esas cifras. Varía mucho según el tipo serológico de neumococo y la edad del paciente, pero la más alta se registra entre los lactantes y los ancianos.

El diagnóstico se confirma en el laboratorio mediante el examen bacteriológico del esputo, las excreciones de las vías respiratorias o la sangre. En casos atípicos es útil la elevación del título de anticuerpos en el suero, entre muestras obtenidas durante la fase aguda y la de convalecencia.

- 2. Distribución**—Es enfermedad común que afecta a una gran parte de la población, particularmente en la infancia y la vejez. No hay raza, color o sexo al que no pueda afectar la enfermedad. Ocurre con más frecuencia en las ciudades industriales y entre los grupos de escasos recursos económicos. Se presenta en todos los climas y en todas las estaciones, pero sobre todo en el invierno y en la primavera en las zonas templadas. Por lo general es esporádica en los Estados Unidos, pero se presentan epidemias en instituciones y cuarteles: se han registrado epidemias de recurrencia periódica en minas de Sudáfrica. El aumento de su incidencia se halla comúnmente asociado a epidemias de enfermedades víricas del aparato respiratorio, especialmente la influenza.
- 3. Agente infeccioso**—*Diplococcus pneumoniae*. Los neumococos de Tipos 1 a XXXII son responsables de cerca del 95% de los casos; los restantes se deben a tipos que raras veces se identifican.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre: pacientes y portadores. Se pueden encontrar neumococos en las vías respiratorias superiores de individuos sanos en la mayor



parte de las poblaciones del mundo. La fuente de infección está en las excreciones del aparato respiratorio de personas infectadas.

5. **Modo de transmisión**—Por las gotillas diseminadas por enfermos o portadores, por contacto directo con estos o indirectamente por intermedio de objetos recién contaminados con las secreciones nasofaríngeas de esas personas. También es posible la transmisión a través de partículas diseminadas por el aire, aunque no se ha determinado la importancia de este medio. La transmisión del neumococo de persona a persona es común, a pesar de que son poco frecuentes los casos secundarios entre contactos y personas que atienden enfermos.
6. **Período de incubación**—No está bien determinado; se cree que es de 1 a 3 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Se desconoce; al parecer dura hasta que las secreciones orales y nasales ya no contienen el agente infeccioso en cantidades apreciables o en forma virulenta. La penicilina elimina el neumococo en la mayoría de los casos, en un término de 3 días.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—En general la resistencia es alta, aunque puede disminuir por la humedad, el frío y la exposición a las intemperies; además, en condiciones de fatiga física y mental, y por el alcoholismo. Es común la infección inaparente, particularmente con el neumococo de Tipo 3 y las cepas de tipos de clasificación más alta. Por lo general, después de un ataque se produce inmunidad al tipo homólogo, que puede durar meses o años y es altamente específica; la respuesta puede modificarse por el tratamiento con antibióticos.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Siempre que sea factible deben evitarse las condiciones de hacinamiento en salas y dormitorios, especialmente en las instituciones, cuarteles y embarcaciones.
    2. Educación sanitaria del público sobre la necesidad de conservar la resistencia general por medio de buena alimentación, aire fresco, sueño suficiente y otras medidas higiénicas.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de los casos individuales, Clase 4 (pág. 7). La notificación de defunciones proporciona un índice mejor de la frecuencia de la enfermedad.
    2. Aislamiento: Debe durar hasta 24 horas después de la administración de antibióticos.
    3. Desinfección concurrente: De secreciones nasofaríngeas. Limpieza terminal.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: Carece de valor práctico.
    7. Tratamiento específico: Penicilina por vía intramuscular; la penicilina G por vía oral también es eficaz. Los antibióticos del grupo de las tetraciclina producen resultados comparables. En caso de sensibilidad a la penicilina o cuando demore en surtir efecto, puede administrarse en su lugar sulfonamidas o eritromicina.

**C. Medidas en caso de epidemia:** En brotes en instituciones o en otros grupos de población limitados o aislados, pueden reforzarse las medidas generales de higiene mediante la quimioprofilaxis con sulfonamidas o antibióticos. La inmunización con vacunas bacterianas o con polisacáridos de los tipos predominantes de neumococos puede ser eficaz en grupos de población limitados, como los trabajadores de minas o las unidades militares. No se han evaluado suficientemente estas medidas.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## B. NEUMONIA BACTERIANA NO NEUMOCOCICA

**1. Descripción**—Enfermedad febril aguda que afecta el pulmón y se manifiesta por síntomas, signos físicos o examen radiológico. A menudo se presenta junto con otras infecciones del aparato respiratorio, especialmente con la influenza. Con tratamiento adecuado, la letalidad es baja pero varía según sean el agente infeccioso y la edad del enfermo.

El examen bacteriológico adecuado del esputo, de los exudados nasofaríngeos y de la sangre, ayuda considerablemente a precisar el diagnóstico.

**2. Distribución**—La enfermedad se observa en todo el mundo y es frecuente en la infancia y la vejez, y durante el invierno en los climas templados. No presenta selectividad racial. Por lo general aparece en forma esporádica, aunque ocurren epidemias asociadas a la influenza, el sarampión y enfermedades respiratorias agudas causadas por virus no diferenciados.

**3. Agentes infecciosos**—Diversas bacterias patógenas de la boca, la nariz y la garganta, como *Streptococcus pyogenes* (estreptococos hemolíticos del Grupo A), *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* (bacilo de Friedländer) y *Hemophilus influenzae*.

**4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. La fuente de infección está en las secreciones de la boca y de la nariz de personas infectadas, tanto pacientes como portadores.

**5. Modo de transmisión**—Por las gotillas diseminadas por enfermos o portadores, por contacto directo con estos, o indirectamente por intermedio de objetos recién contaminados con sus secreciones nasofaríngeas.

**6. Período de incubación**—Variable, generalmente breve, de 1 a 3 días.

**7. Período de transmisibilidad**—Se desconoce; probablemente dura mientras el agente infeccioso se encuentre presente en las secreciones nasofaríngeas de los enfermos. La terapéutica con antibióticos acorta de manera apreciable el período de transmisibilidad de muchos agentes.

**8. Susceptibilidad y resistencia**—La inmunidad varía según el agente infeccioso y probablemente sea mínima, excepto en caso de inmunidad específica para los tipos de estreptococos del Grupo A. No son factibles los procedimientos de inmunización.

**9. Métodos de control**—

### A. Medidas preventivas:

1. Buena higiene personal; evítase el hacinamiento en hospitales e instituciones.
2. La inmunización contra la influenza (9A1, pág. 164) y la

quimioprofilaxis de las infecciones estreptocócicas (9A5, pág. 80) pueden ser aplicadas a grupos en instituciones o a grupos limitados de la población en general.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de las epidemias, pero no de los casos individuales, Clase 4 (pág. 7). La identificación de una epidemia concomitante o precedente de afecciones respiratorias agudas tiene importancia para la salud pública.
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de boca y nariz y de los objetos contaminados por las mismas. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Carece de valor práctico.
7. Tratamiento específico: Para las neumonías estreptocócicas: el mismo tratamiento que se aplica a la neumonía neumocócica. Para las neumonías estafilocócicas: Penicilinas resistentes a la penicilinasasa; si el microorganismo es resistente, debe emplearse antibióticos del grupo de las tetraciclinas como en el caso de neumonía neumocócica. Las pruebas de sensibilidad del microorganismo aislado son importantes en la selección del antibiótico más adecuado. Para las neumonías por *H. influenzae*: son eficaces las tetraciclina y la cloromicetina; también se emplea la sulfadiazina asociada a la estreptomina. Para las neumonías por *K. pneumoniae* (bacilo de Friedländer): estreptomina asociada con tetraciclinas o cloromicetina.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Aplicables únicamente en los brotes que se registran en instituciones o en otros grupos limitados o aislados de población, acompañados de influenza, sarampión u otras infecciones respiratorias. Puede emplearse la inmunización contra la influenza, y en los lactantes y otros niños, contra el sarampión. La quimioprofilaxis no tiene utilidad comprobada.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

**C. NEUMONIA POR MICOPLASMA (PPLO)**

1. **Descripción**—Infección febril de las vías respiratorias superiores que a veces avanza hasta producir bronquitis o neumonía. El comienzo es gradual, con cefalalgia, malestar general, tos y dolor generalmente subesternal pero no pleurítico. El esputo, escaso al principio, puede aumentar después. La infiltración pulmonar precoz que se observa radiográficamente en forma de manchas, es frecuentemente más intensa de lo que indican las manifestaciones clínicas. En los casos graves la neumonía puede avanzar de un lóbulo a otro. Puede haber leucocitosis después de la primera semana. La duración media de la enfermedad es corta, pero varía de unos días a varias semanas. No son frecuentes la infección bacteriana secundaria ni otras complicaciones; la letalidad es de 0,1%, aproximadamente. Sinónimos: Neumonía atípica primaria, neumonía causada por el agente de Eaton.

La aparición de hemaglutininas en frío al comenzar la convalecencia, o de aglutininas para *Streptococcus M.G.*, o de ambas,

apoya el diagnóstico en la mitad o en dos tercios de los casos. El agente infeccioso puede cultivarse en medios especiales o crecer en embrión de pollo; la confirmación serológica se obtiene mediante inmunofluorescencia o fijación del complemento.

Debe diferenciarse la enfermedad de las neumonitis causadas por adenovirus, virus sincicial de las vías respiratorias o ciertos enterovirus, la influenza, la parainfluenza, el sarampión, la psitacosis, la fiebre Q, ciertas micosis y la tuberculosis en sus etapas iniciales.

2. **Distribución**—Ocurre en el mundo entero y se presenta en forma esporádica, endémica y a veces epidémica, especialmente en las instituciones y en grupos militares. Los índices de morbilidad son de 5 a más de 50 por 1.000 anuales en poblaciones civiles y militares. La incidencia es mayor durante el invierno en los climas templados, con gran variación de año en año y de una región geográfica a otra. No presenta selectividad por raza o sexo. Aparece en todas las edades, pero las formas clínicamente manifiestas de la enfermedad son más frecuentes entre los adolescentes y los adultos jóvenes.
3. **Agente infeccioso**—*Mycoplasma pneumoniae*, agente de Eaton, miembro del grupo de microorganismos similares a los agentes pleuroneumónicos (PPLO).
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; los enfermos y personas con infecciones leves o inaparentes. La fuente de infección está en las secreciones de la boca y la nariz de una persona infectada.
5. **Modo de transmisión**—Probablemente por inhalación de gotillas o por contacto íntimo con una persona infectada o con objetos recientemente contaminados con secreciones nasofaríngeas. No son frecuentes los casos secundarios de neumonía entre los contactos y las personas que atienden enfermos; los contactos pueden contraer una enfermedad respiratoria leve. La elevación del título de anticuerpos entre las personas sin antecedentes de la infección señala la existencia de portadores, especialmente durante períodos de alta prevalencia.
6. **Período de incubación**—De 7 a 21 días, comúnmente 12.
7. **Período de transmisibilidad**—Probablemente dura menos de 10 días; a veces es más largo, con un cuadro febril persistente.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La neumonía clínica aparece en 1 de 30 infecciones, aproximadamente, de *M. pneumoniae*, lo que indica una resistencia relativamente alta. El ataque varía desde una enfermedad afebril leve de las vías respiratorias superiores hasta el cuadro febril que invade las vías respiratorias superiores o inferiores. La duración de la inmunidad es imprecisa, pero se ha establecido una correlación entre la resistencia y la presencia de anticuerpos humorales, los cuales permanecen durante uno o más años.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Debe evitarse en lo posible el hacinamiento en viviendas y dormitorios, especialmente en instituciones, cuarteles y embarcaciones. Debe mantenerse la resistencia general mediante alimentación adecuada, sueño suficiente, aire fresco y buena higiene personal.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de epidemias, pero no la de casos individuales, Clase 4 (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la nariz y la garganta. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Carcece de valor práctico.
7. Tratamiento específico: Los antibióticos del grupo de las tetraciclinas dan buenos resultados, especialmente en los casos de neumonía micoplásmica grave. El agente infeccioso es sumamente resistente a la penicilina; es de resistencia variable, aunque menor, a la estreptomycinina.

**C. Medidas en caso de epidemia:** No se dispone de medidas de control de eficiencia comprobada.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

**D. NEUMONIA VIRICA**

Diversos virus conocidos, entre ellos los adenovirus, los virus sinciales de las vías respiratorias y los de la parainfluenza, así como otros aún no identificados, tienen la facultad de producir una neumonía atípica primaria del género de una neumonitis. Como estas neumonías no tienen su origen en un solo virus, y como los agentes infecciosos responsables intervienen mucho más frecuentemente en afecciones respiratorias de otros sitios anatómicos, variables, las actividades de esos virus se presentan en la sección dedicada a las Enfermedades febriles agudas de las vías respiratorias, pág. 87. Véase también la Neumonía vírica del sarampión, pág. 235, Varicela, pág. 283, e Influenza, pág. 162.

**NOCARDIOSIS**

**1. Descripción**—Micosis crónica que suele iniciarse en los pulmones, que por diseminación hematógena produce peritonitis, meningitis, abscesos cerebrales y otras lesiones piógenas. Es una enfermedad de letalidad elevada. La presencia frecuente de *N. asteroides* en la enfermedad pulmonar crónica de otro origen puede representar una forma benigna de nocardiosis. Otras especies de *Nocardia* producen micetomas, pág. 196, inclusive una especie que no puede distinguirse de *N. asteroides*.

El examen microscópico de frotis teñidos de esputo, pus o líquido cefalorraquídeo revela la presencia de hifas ramificadas, parcialmente acidorresistentes. El diagnóstico se confirma mediante el cultivo del hongo y la demostración de su patogenicidad para los animales.

**2. Distribución**—La enfermedad se presenta esporádicamente en el hombre y en los animales en todas partes del mundo. No hay

pruebas de que la incidencia varíe por diferencias de edad, sexo o raza.

3. **Agente infeccioso**—*Nocardia asteroides*, un hongo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es la tierra; la fuente de infección es también la tierra o el polvo.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo con tierra contaminada que penetra por heridas o abrasiones causadas por traumatismos leves; las infecciones pulmonares probablemente se adquieren por inhalación de los microorganismos suspendidos en el polvo. Las máquinas ordeñadoras contaminadas y el abuso de los antibióticos en el tratamiento de la mastitis bovina contribuye a propagar la enfermedad entre las vacas lecheras.
6. **Período de incubación**—Desconocido; probablemente dura semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Se desconocen.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Ninguna.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: De las secreciones y apósitos contaminados con las mismas.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: No es útil.
    7. Tratamiento específico: Las sulfonamidas, la estreptomina, las tetraciclina y la penicilina son eficaces en las infecciones generalizadas si se administran al principio y por períodos prolongados.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: No son aplicables; es una enfermedad esporádica.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## ONCOCERCIASIS

1. **Descripción**—Enfermedad crónica, no mortal, causada por una filaria que forma nódulos en la piel y los tejidos subcutáneos, especialmente en la cabeza y los hombros (en América) o en la cintura pélvica y las extremidades inferiores (en África). La hembra expulsa microfilarias que emigran a través de la piel. De las lesiones que se encuentran en la cabeza, las microfilarias frecuentemente llegan a los ojos, produciendo trastornos oculares y a veces la ceguera. A menudo se presentan lesiones cutáneas induradas, pigmentadas e inflamadas alrededor de las microfilarias. El diagnóstico de laboratorio se hace por la demostración de

microfilarias mediante examen microscópico de material fresco obtenido por biopsia superficial de la piel; por escisión de nódulos en los que se encuentran gusanos adultos; en las manifestaciones oculares, mediante la observación al microscopio oftálmico de microfilarias en la córnea, la cámara anterior o el cuerpo vítreo.

Debe diferenciarse de otras afecciones filariásicas en las zonas endémicas; véase Filariasis, pág. 148, Loasis, pág. 186, Dracontiasis, pág. 57, y otras.

2. **Distribución**—La distribución geográfica en el Hemisferio Occidental se limita a Guatemala (principalmente en la vertiente occidental de la cordillera continental), el sur de México (estados de Chiapas y Oaxaca) y el nordeste de Venezuela; en Africa, a lo largo de la costa occidental desde Sierra Leona hacia el sur hasta Angola y en dirección este a través de la República del Congo hasta Zambia, Malawi, Kenia, Uganda, Etiopía y el Sudán. En algunas localidades casi toda la población está infectada.
3. **Agente infeccioso**—*Onchocerca volvulus*, gusano nematodo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio lo constituyen las personas infectadas; la fuente inmediata de infección es la mosca negra del género *Simulium*.
5. **Modo de transmisión**—Por la picadura de algunos simúlidos; en Guatemala y México, *S. ochraceum*, *S. calidum*, *S. metallicum* y tal vez otras especies; en Africa, *S. damnosum* y *S. neavei*. Las microfilarias penetran en los músculos torácicos del vector, se transforman en larvas infectantes, emigran a la proboscis y son liberadas dentro de la piel del hombre al alimentarse el insecto.
6. **Período de incubación**—Por lo común los nódulos llegan a ser visibles de 3 a 4 meses después de la infección. Los gusanos comienzan a expulsar larvas pasado 1 año o más después de la infección.
7. **Período de transmisibilidad**—Las moscas se infectan picando al hombre mientras persistan en la piel microfilarias vivas, probablemente durante años. En Africa, el vector es infectante después de 6 días; en Guatemala, pasado un tiempo considerablemente más largo, hasta de 14 días, a causa de las temperaturas más bajas. No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Debe evitarse las picaduras de los simúlidos cubriendo todo lo posible el cuerpo y la cabeza o empleando un repelente de insectos, la dietiltoluamida.
    2. Combátanse las larvas de los simúlidos en las aguas de corriente rápida y en los canales artificiales, mediante el empleo de DDT u otros insecticidas; a veces hay que aplicar medidas contra los simúlidos adultos; las posibilidades de esta lucha dependen del vector y del terreno.
    3. Provisión de medios necesarios para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En ciertas zonas endémicas; en la mayoría de los países la notificación no es obligatoria, Clase 3C (pág. 7).

2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Se trata de un problema de la colectividad (véase 9A).
7. Tratamiento específico: La dietilcarbamazina (hetrazán ®) es útil, pero produce reacciones graves por la destrucción de las larvas; no mata a los gusanos adultos. La suramina sódica (nafuride sódico, Bayer 205 ®) produce la desaparición gradual de las microfilarias y mata a los gusanos. Requiere constante observación médica pues puede provocar reacciones diversas. Ninguno de estos medicamentos es adecuado para el tratamiento colectivo. Deben extirparse los nódulos para eliminar los gusanos adultos.

**C. Medidas en caso de epidemia:** En las zonas de alta prevalencia deben realizarse actividades coordinadas para reducir la incidencia, empleando las medidas descritas en 9A.

**D. Medidas internacionales:** Programas coordinados emprendidos por países vecinos, donde la enfermedad es endémica, a fin de impedir la emigración de personas infectadas a través de las fronteras internacionales e instituir tratamiento y otras medidas de control cerca de ellas.

## PARAGONIMIASIS

**1. Descripción**—Las manifestaciones clínicas de esta infección dependen de la ruta de migración y de los órganos invadidos por el parásito. Los gusanos se localizan con más frecuencia en los pulmones donde producen una reacción inflamatoria a su alrededor, que finalmente se transforma en una lesión quística fibrosa. Los síntomas son tos y hemoptisis; a menudo los datos radiográficos son muy semejantes a los de la tuberculosis pulmonar. No es rara la evolución ectópica de los gusanos, que maduran en sitios tales como el intestino, los ganglios linfáticos, las vías genitourinarias, el tejido subcutáneo y el cerebro. Las infecciones suelen durar muchos años, aunque con frecuencia los pacientes parecen gozar de buena salud. Sinónimos: Distomiasis pulmonar, hemoptisis endémica.

El esputo generalmente contiene estrías de pigmento pardo anaranjado, a veces de distribución difusa, en las que pueden verse al microscopio masas de huevecillos del parásito. También se encuentran huevos en las heces fecales, pero rara vez en la orina.

2. **Distribución**—La enfermedad se halla muy extendida en el Lejano Oriente, especialmente en Corea, Japón, Formosa, Filipinas y algunas partes de la China continental. Existen focos diseminados en África, India y Sudamérica.
3. **Agente infeccioso**—*Paragonimus westermani*, un trematodo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El hombre, el perro, el gato, el cerdo y los carnívoros silvestres son los huéspedes definitivos



y actúan de reservorios. Los cangrejos y langostinos, que sirven de huéspedes intermediarios secundarios, constituyen la fuente inmediata de infección.

5. **Modo de transmisión**—Los huevos del gusano salen del huésped definitivo por el esputo y las heces, llegan a corrientes de agua dulce y en 2 a 4 semanas se desarrollan y forman embriones. Del huevo sale una larva (miracidio) que se incuba, penetra en un caracol de agua dulce apropiado (*Semisulcospira*) y pasa por un ciclo evolutivo que dura aproximadamente 3 meses. Del caracol salen larvas (cercarias) que penetran y se enquistan en cangrejos (*Eriocheir* y *Potamon*) y langostinos (*Astacus*) de agua dulce. Cuando un mamífero susceptible ingiere carne cruda o parcialmente cocida del crustáceo que contiene larvas infectantes (metacercarias), estas salen de sus quistes al llegar al duodeno, penetran en la pared intestinal, atraviesan el diafragma y entran al pulmón, donde se desarrollan hasta llegar a la fase adulta en que puede producir huevos.
6. **Período de incubación**—Los trematodos maduran y comienzan a poner huevos aproximadamente 6 semanas después que el hombre ha ingerido las larvas infectantes. El intervalo entre la ingestión de larvas y la aparición de los síntomas es prolongado, variable, poco preciso y depende del órgano invadido.
7. **Período de transmisibilidad**—El huésped humano puede expulsar huevos durante 20 años o más; se desconoce la duración de la infección en los huéspedes moluscos y crustáceos. No se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Es posible que la infección aumente la resistencia de la persona.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Educación sanitaria de la población en zonas endémicas, en lo que respecta al ciclo de vida del parásito; se debe insistir en la cocción completa de los crustáceos.
    2. Eliminación sanitaria de esputos y heces.
    3. En algunas zonas es factible combatir los caracoles mediante moluscicidas como el sulfato de cobre o el pentaclorofenato de sodio, así como la destrucción de los cangrejos. También es eficaz el dinitro-*o*-ciclohexilfenol para combatir los caracoles, tanto anfibios como acuáticos.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Obligatoria en ciertas zonas endémicas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Del esputo y las heces.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: Ninguna.
    7. Tratamiento específico: Tanto el clorhidrato de emetina como la cloroquina producen mejorías clínicas y a veces curaciones. El bitional da buenos resultados.
  - C. **Medidas en caso de epidemia:** En una zona endémica, la aparición de pequeños grupos de casos o aun de infecciones esporádicas, es indicación importante de que se deben exami-

nar las aguas locales en busca de caracoles, cangrejos y langostinos y de que se debe determinar cuáles son los huéspedes mamíferos que actúan como reservorios.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## PAROTIDITIS INFECCIOSA

**1. Descripción**—Enfermedad aguda, causada por un virus, de comienzo brusco que se caracteriza por fiebre, tumefacción e hiperestesia de una o más de las glándulas salivales, por lo general de las parótidas y a veces también de las sublinguales o submaxilares. En las personas que han pasado la pubertad a veces hay invasión de los ovarios o los testículos, así como del sistema nervioso central, al principio o ya avanzada la enfermedad. El virus de la parotiditis puede producir orquitis y meningoencefalitis sin afectar las glándulas salivales. La muerte por parotiditis infecciosa es sumamente rara. Sinónimos: Paperas, orejones.

Las pruebas de hemaglutinación, fijación del complemento y neutralización son útiles para identificar las formas atípicas de la enfermedad. El virus puede aislarse de la saliva, la sangre y el líquido cefalorraquídeo.

- 2. Distribución**—La parotiditis infecciosa clásica se presenta con menos regularidad que otras de las enfermedades transmisibles comunes en la infancia, como el sarampión y la varicela. Aproximadamente un tercio de las personas susceptibles expuestas tienen infecciones inaparentes. El invierno y la primavera son las estaciones de mayor prevalencia; es esporádica y epidémica, excepto en las ciudades grandes, donde la enfermedad es endémica. Son frecuentes y graves los brotes en grupos de adultos jóvenes, especialmente de militares.
- 3. Agente infeccioso**—El virus de la parotiditis infecciosa.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección es la saliva de las personas infectadas.
- 5. Modo de transmisión**—Por diseminación de gotillas o por contacto directo con una persona infectada, o indirectamente con objetos recientemente contaminados por la saliva de esas personas.
- 6. Período de incubación**—De 12 a 26 días, comúnmente 18.
- 7. Período de transmisibilidad**—Se ha aislado el virus desde 7 días antes de aparecer los síntomas característicos hasta 9 días después, pero el período de transmisibilidad importante es aquel en que comienza la tumefacción. Los susceptibles pueden contraer la enfermedad por contacto con personas que tienen infecciones inaparentes.
- 8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Son raros los segundos ataques, considerándose en general que la inmunidad es permanente y se desarrolla tanto a consecuencia de ataques inaparentes como de los que se manifiestan clínicamente. Existe una prueba cutánea, pero no se ha determinado su eficacia.

### 9. Métodos de control—

**A. Medidas preventivas.** En la URSS se cuenta con vacunas de virus vivos e inactivados, pero su utilidad es limitada porque la inmunidad que producen probablemente no dura más de 2 años. Por tanto, en la mayoría de los casos está contraindicada la vacunación de los niños, pues es preferible poseer inmunidad permanente derivada de una infección, con lo cual se evitan las graves consecuencias de la parotiditis contraída después de la adolescencia. La vacunación es útil en determinados grupos de individuos susceptibles de las fuerzas militares o entre trabajadores que puedan estar expuestos a la enfermedad durante un tiempo limitado.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
2. Aislamiento: Durante 9 días después que aparece la hinchazón, o menos si esta ha desaparecido.
3. Desinfección concurrente: De los cubiertos y vajilla; de los objetos contaminados con secreciones nasofaríngeas.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: En general no es aplicable (véase 9A1).
6. Investigación de contactos: No es útil.
7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Ninguno de los procedimientos de aplicación común es eficaz para el control de las epidemias.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## PEDICULOSIS

1. **Descripción**—Es la infestación con piojos adultos, larvas o liendres (huevos) en el cuero cabelludo, las partes vellosas del cuerpo o la ropa, especialmente a lo largo de las costuras interiores de la misma.
2. **Distribución**—Existe en todo el mundo. Son comunes los brotes causados por el piojo de la cabeza entre los escolares.
3. **Agentes infestantes**—El piojo de la cabeza o del cuerpo, *Pediculus humanus*, y la ladilla *Phthirus pubis*. Los piojos de los animales no infestan al hombre.
4. **Reservorio y fuente de infestación**—El reservorio está constituido por las personas infestadas. Las fuentes de infestación son estas mismas personas y los objetos de su uso personal, especialmente los vestidos y las ropas de cama infestados.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo con una persona infestada, e indirectamente por el contacto con su ropa, sombreros; etc.

6. **Período de incubación**—En condiciones óptimas las larvas de los piojos salen de los huevos al cabo de una semana y alcanzan madurez sexual en 2 semanas, aproximadamente.
7. **Período de transmisibilidad**—Persiste mientras haya piojos vivos en la persona infestada o en su ropa y hasta que se hayan destruido los huevos en el cabello y en la ropa.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—En condiciones propicias cualquier persona puede infestarse. La exposición repetida produce una hipersensibilidad cutánea.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Inspección directa de la cabeza y si es necesario del cuerpo y de la ropa, especialmente de niños en las escuelas, instituciones y campamentos de verano.
    2. Educación sanitaria del público sobre la utilidad del agua caliente y el jabón para mantener la limpieza, y del lavado de la ropa para destruir liendres y piojos.
  - B. **Control de la persona infestada, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial. Las autoridades escolares deben ser informadas, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Innecesario después de la aplicación de un insecticida eficaz.
    3. Desinfestación concurrente: De los miembros de la familia o del grupo.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: No es aplicable.
    6. Investigación de contactos: Examen de los contactos en la familia y otros contactos personales, instituyéndose el tratamiento en los casos en que esté indicado.
    7. Tratamiento específico: Con DDT al 10% en polvo para los piojos del cuerpo y de la cabeza. Se debe espolvorear el insecticida sobre la ropa, especialmente en las costuras, y en el cabello, cubriendo la cabeza después con una toalla o gorro durante varias horas; peinar con un peine de dientes cerrados, y hacer una nueva aplicación de polvos de DDT una semana después sin lavar la cabeza ni la ropa mientras tanto. Para las ladillas hay que espolvorear las partes vellosas del cuerpo y bañarse al cabo de 12 a 24 horas. Repítase el tratamiento una semana después y continúese a intervalos semanales hasta que desaparezcan los piojos y las liendres. El isómero gamma de hexacloruro de benceno (lindano) al 1% en forma de polvo o de unguento (Kwell ®), puede sustituir al DDT; es letal tanto para los piojos como para sus huevos. También es eficaz y aceptable para los piojos de la cabeza. La experiencia obtenida recientemente con piojos resistentes al DDT indica que es eficaz el malatión en polvo al 1 por ciento.
  - C. **Medidas en caso de epidemia:** El tratamiento en masa, como se recomienda en el inciso 9B7.
  - D. **Medidas internacionales:** Ninguna.

## PESTE

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa de alta letalidad que se presenta con toxemia, fiebre alta, shock, hipotensión arterial, pulso rápido e irregular, inquietud, marcha tambaleante, confusión mental, postración, delirio y coma. Es común la congestión conjuntival, y puede haber hemorragias. Los casos esporádicos se presentan principalmente en 2 formas clínicas: a) Peste bubónica, la más común, que se manifiesta por tumefacción e inflamación aguda y dolorosa de los ganglios linfáticos que drenan el sitio de la infección inicial. La invasión secundaria de la sangre con frecuencia da lugar a la infección localizada en diversas partes del organismo. Una neumonía secundaria, a menudo terminal, tiene especial importancia por la posibilidad de que origina la peste neumónica primaria. b) Peste septicémica, que es rara, comprobada por frotis sanguíneos o hemocultivos; representa una forma de la peste bubónica en la cual el bubón no es ostensible. Durante las epidemias se identifican otras dos formas: c) La peste neumónica primaria y d) La peste septicémica amigdalina. Aunque es poco común, la peste neumónica primaria se presenta en forma de epidemias localizadas y a veces devastadoras entre personas que viven en condiciones de hacinamiento. La peste bubónica no tratada tiene una letalidad de 25 a 50%; las formas septicémica primaria y la neumónica son, en general, mortales. Con el tratamiento moderno se ha reducido notablemente la letalidad de la peste bubónica; la forma neumónica también responde al tratamiento cuando los casos son diagnosticados y tratados rápidamente.

El diagnóstico se confirma mediante la comprobación de la presencia del agente infeccioso en el líquido de los bubones, en la sangre o en el esputo de pacientes de peste neumónica.

2. **Distribución**—La peste selvática (de los roedores silvestres) existe en el tercio occidental de los Estados Unidos y en grandes zonas de Sudamérica, en África Central y del Sur y en el Cercano Oriente en el Curdistán Iranio, así como en la zona fronteriza entre Yemen y Arabia Saudita y en Asia Central. En los Estados Unidos, la peste humana se limita a casos raros de exposición a roedores silvestres o a sus pulgas. La peste urbana ha sido controlada en gran parte del mundo; incluso la peste bubónica rural de origen murino, que hasta hace poco constituía un grave problema de salud en la India, Birmania e Indonesia, muestra ahora un descenso notable. La peste continúa siendo un peligro potencial por causa de la persistencia de la infección selvática en extensas zonas del mundo.
3. **Agente infeccioso**—*Pasteurella pestis*, el bacilo de la peste.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Los roedores silvestres constituyen el reservorio natural de la peste; numerosas especies de muchas partes del mundo están sujetas a epizootias periódicas. La infección se puede transmitir a ratas domésticas en las zonas urbanas o rurales donde estas tienen contacto con roedores silvestres. La fuente inmediata de infección de la peste bubónica humana es la pulga infectante; en la infección neumónica, son las gotillas y el esputo que expelen los pacientes.
5. **Modo de transmisión**—La peste bubónica se transmite por la picadura de una pulga infectante (bloqueada), *Xenopsylla cheopis*

y otras especies. Las formas neumónica y amigdalina se propagan por contacto o por transmisión aérea de enfermos de peste neumónica primaria o de los que sufren peste bubónica y presentan peste neumónica terminal. Entre el personal de laboratorio ocurren infecciones accidentales.

6. **Período de incubación**—De 2 a 6 días en la peste bubónica; de 3 a 4 días en la peste neumónica; puede ser más breve pero rara vez más prolongado.
7. **Período de transmisibilidad**—La peste bubónica no se transmite directamente de una persona a otra, excepto cuando pasa a ser peste neumónica terminal. Las pulgas permanecen infectadas durante días o semanas en condiciones adecuadas de temperatura y humedad, o bien pueden quedar libres de la infección; las pulgas infectantes (bloqueadas) tienen una vida breve (3 a 4 días). La peste neumónica por lo general es sumamente contagiosa en condiciones de clima o sociales que conduzcan al hacinamiento de personas en viviendas insalubres.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. A veces la infección bubónica permanece localizada y es de corta duración (*pestitis minor*). La inmunidad después del restablecimiento es temporal y relativa.

#### 9. **Métodos de control**—

##### **A. Medidas preventivas:**

1. La inmunización activa con una vacuna preparada con bacilos muertos puede conferir alguna protección durante varios meses si se administra en 2 ó 3 dosis a intervalos semanales. Para asegurar la continuidad de la protección es necesario aplicar nuevas dosis de refuerzo. Las vacunas preparadas con bacilos vivos avirulentos pueden conferir inmunidad satisfactoria con una sola dosis, repetida cada año. Está justificada la vacunación de las personas que viajan o viven en zonas de alta incidencia, y del personal de laboratorio que manipula bacilos de la peste, pero no debe confiarse en ella como medida preventiva principal.
2. Inspecciones periódicas de las zonas endémicas y potencialmente epidémicas para determinar la prevalencia de ratas y de sus pulgas; en las zonas urbanas, destrucción de las ratas por medio de veneno o trampas. Inspección continuada de los roedores silvestres y de sus ectoparásitos en las zonas de peste selvática. Donde existe peste o peligro de su propagación, deben hacerse investigaciones sistemáticas para determinar la presencia de la infección entre los roedores silvestres y sus pulgas, mediante la inoculación de mezclas de esos ectoparásitos en animales sensibles.
3. Construcción de edificios a prueba de ratas y reducción de sus criaderos y refugios, especialmente en los muelles y almacenes.
4. Control de las ratas en los barcos por medio de instalaciones a prueba de ratas o por fumigación periódica, combinado cuando sea necesario con la destrucción de las ratas y de sus pulgas en los barcos y sus cargamentos procedentes de lugares infectados.
5. Educación sanitaria del público en las zonas endémicas respecto al modo de transmisión de la enfermedad y las medidas de protección contra pulgas y ratas.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: El Reglamento Sanitario Internacional exige en todos los países la notificación de los casos sospechosos o confirmados; Clase 1 (pág. 6).
2. Aislamiento: Se debe hospitalizar a todos los pacientes si es posible, tomando las precauciones asépticas ordinarias al atender a los pacientes de peste bubónica; hay que mantener en el más riguroso aislamiento a los casos de peste neumónica primaria o de pacientes que estén desarrollando neumonía pestosa.
3. Desinfección concurrente: De los esputos, de las secreciones purulentas y de los objetos contaminados con las mismas; de la orina y de las heces de los enfermos. Limpieza terminal. Los cadáveres deben manejarse empleando las más rigurosas precauciones de asepsia.
4. Cuarentena: Los contactos de peste bubónica deben ser desinfectados con un insecticida en polvo como el DDT al 5 a 10% en talco o pirofilita y vigilancia durante 6 días. Los contactos de peste neumónica deben ser desinfectados con insecticidas en polvo y mantenidos en cuarentena durante 6 días y bajo estrecha vigilancia, verificándose su temperatura corporal cada 4 horas, para descubrir los primeros síntomas de la enfermedad. Debe empezarse el tratamiento específico tan pronto aparezca la fiebre.
5. Inmunización de contactos: Ninguna; debe someterse a los contactos a cuarentena y estrecha observación, aplicándoles el tratamiento específico en cuanto aparezca fiebre. Cuando las circunstancias o los recursos no permitan esa observación rigurosa, habrá que aplicarles la quimioprofilaxis con antibióticos de amplio espectro, por lo menos 1,0 g al día, o sulfonamidas, 2,0 a 3,0 g al día, durante 6 días.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Investigúese la presencia de roedores y pulgas infectados o los antecedentes de exposición a la neumonía pestosa. El ataque contra las pulgas debe preceder las medidas de desratización, mediante el uso de un insecticida apropiado de acción residual. Debe espolvorearse las zonas de paso de las ratas y sus madrigueras en los locales o áreas donde se encuentren casos confirmados o sospechosos de peste, y en sus inmediaciones. Llévase a cabo la desinfección rociando o espolvoreando con insecticidas las casas, dependencias y sus mobiliarios. Se debe aplicar un insecticida en polvo a las personas y ropas de los contactos inmediatos y de todos los demás residentes en las inmediaciones. Como medida complementaria, destrucción de las ratas con venenos o trampas.
7. Tratamiento específico: La estreptomomicina, las tetraciclinas y la cloromicetina son sumamente eficaces si se emplean oportunamente. Se obtienen buenos resultados aun en los casos de peste neumónica si se comienza su administración dentro de las 24 horas del comienzo de la enfermedad, pero si se deja pasar más tiempo su efecto es de poco valor. La recurrencia de la fiebre durante el tratamiento con estreptomomicina puede indicar que el agente infeccioso es resistente a la droga o que se ha presentado una complicación,

como la neumonía secundaria causada por otras bacterias. En ese caso, está indicado el tratamiento con penicilina u otro antibiótico apropiado. La penicilina no es eficaz contra la peste misma. Cuando no se disponga de antibióticos, se deben utilizar sulfonamidas.

### **C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Investigación de todas las defunciones, practicando autopsias y exámenes de laboratorio cuando esté indicado. Provisión de los medios necesarios para el descubrimiento de casos. Establecimiento de las mayores facilidades posibles de diagnóstico y tratamiento. Debe tenerse a la disposición todos los recursos médicos necesarios para la notificación inmediata de casos y para utilizar los servicios de diagnóstico y tratamiento. Asimismo, deben proporcionarse servicios adecuados de laboratorio y suministros de antibióticos.
2. Institución de una campaña intensiva contra las pulgas en círculos cada vez más amplios a partir de los focos conocidos.
3. Como medida complementaria, destrucción de las ratas en las zonas afectadas.
4. Debe estudiarse la conveniencia de administrar, como medida profiláctica, antibióticos de amplio espectro o sulfadiazina a todo el personal médico, de enfermería y de salud pública expuesto a un riesgo claro y repetido de infección, en los casos en que no se le puede mantener bajo estrecha y frecuente vigilancia. Se aconseja tener en cuarentena al personal del hospital dentro del propio local, cuando haya pacientes de peste neumónica en tratamiento.
5. Protección personal de los trabajadores del campo contra las pulgas, espolvoreando semanalmente sus ropas con polvos insecticidas. La aplicación diaria de repelentes de insectos es un valioso coadyuvante.
6. Se han obtenido buenos resultados con la inmunización activa en masa de las poblaciones nativas con una sola dosis de vacuna de bacilos vivos avirulentos de la peste. Las vacunas preparadas con bacilos muertos son de menor utilidad debido a las dificultades prácticas de administrar inyecciones repetidas.

### **D. Medidas internacionales:**

1. Notificación telegráfica de los gobiernos a la OMS y a los países limítrofes del primer caso de peste importado, del primero transferido o del primero no importado, que aparezca en una zona local anteriormente libre de la enfermedad. Deben notificarse los focos de peste entre los roedores, recientemente descubiertos o reactivados.
2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de las zonas infectadas se describen en el Reglamento Sanitario Internacional publicado por la Organización Mundial de la Salud (segunda edición anotada, Ginebra, 1961).
3. Todos los barcos deben ser desratizados periódicamente o mantenidos permanentemente en condiciones tales que la población de ratas en los mismos se reduzca al mínimo.
4. Construcción de edificios de puertos y aeropuertos a prueba de ratas; aplicación de insecticidas apropiados de acción



residual cada 6 meses; desratización con rodenticidas eficaces.

5. **Viajeros internacionales:** Las personas infectadas o sospechosas no pueden salir de un país. Ningún país exige actualmente la inmunización contra la peste como condición para su entrada en el territorio. Como la protección que confieren las vacunas es breve, debe completarse la inmunización lo más cerca posible al momento de la exposición prevista.

## PINTA

1. **Descripción**—*Treponematosi* no venérea, de evolución aguda y crónica. En el término de 7 a 20 días después de la infección cutánea aparece una pápula escamosa, generalmente en las manos, piernas o dorso de los pies, acompañada de un bubón satélite. Entre los 5 y los 12 meses después se presenta una erupción secundaria maculopapulosa, eritematosa, que puede transformarse en lesiones terciarias, el estado discrómico, con manchas acrómicas o pigmentadas (azul, rosa, amarillo, violeta) de tamaño variado, localizada principalmente en las porciones distales de las extremidades; sin embargo, con frecuencia invaden el tronco y la cara. En ocasiones raras, en los casos que no han sido tratados, la enfermedad puede causar la muerte. Sinónimos: Mal de pinto, carate, tiña, lota, mal azul y otros.

Las pruebas serológicas utilizadas para el diagnóstico de la sífilis generalmente dan resultados positivos durante la erupción secundaria y después evolucionan como en la sífilis venérea.

2. **Distribución**—Es frecuente entre personas de piel oscura que viven en regiones tropicales o subtropicales; en el Hemisferio Occidental ocurre entre los negros, indios y mestizos. Es especialmente prevalente en México, Colombia, Venezuela y Ecuador. Se ha informado que existen afecciones semejantes en las costas oriental y occidental de África, en el norte de África, el Medio Oriente, India y Filipinas. Es enfermedad que predomina en la niñez.
3. **Agente infeccioso**—*Treponema carateum*, una espiroqueta.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección está constituida principalmente por las lesiones cutáneas iniciales y en las de la fase discrómica temprana.
5. **Modo de transmisión**—Desconocido; algunas pruebas parecen indicar que la transmisión se efectúa por contacto directo e indirecto; la localización de las lesiones primarias sugiere una influencia traumática. Se ha incriminado como vectores a diversos artrópodos que pican y chupan sangre. Son raros los casos atribuidos a transmisiones venéreas o congénitas.
6. **Período de incubación**—De 7 a 20 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Desconocido; es posible que sea transmisible mientras estén activas las lesiones cutáneas, a veces durante muchos años.

8. **Susceptibilidad y resistencia**—No se han precisado; probablemente iguales a las de otras treponematosi. Esta enfermedad es rara en personas de la raza blanca, lo que indica cierta resistencia natural, pero no se conoce claramente la influencia de los factores tales como higiene personal y situación social y económica.
9. **Métodos de control**—
- A. Medidas preventivas:** Las mismas que se aplican a otras treponematosi no venéreas se aplican a la pinta (véase Frambesia 9A, pág. 152).
- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En determinadas zonas endémicas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
  2. Párrafos 2 a 7, véase Frambesia 9B (pág. 153).
- C. Medidas en caso de epidemia:** Véase Frambesia 9C.
- D. Medidas internacionales:** Véase Frambesia 9D.

## PLEURODINIA

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda que se inicia súbitamente con fuerte dolor paroxístico generalmente localizado en el borde costodiafragmático y acompañado por fiebre intermitente, cefalalgia, anorexia y malestar general. Dura de 1 a 3 días, con remisiones frecuentes. La enfermedad no es mortal y por lo general se presenta en forma de epidemias localizadas. Sinónimos: Enfermedad de Bornholm, mialgia epidémica.  
Contribuye al diagnóstico el aislamiento de virus de las heces y la elevación del título de anticuerpos neutralizantes para el tipo específico de agente etiológico, en los sueros sanguíneos de muestras obtenidas al principio y en la fase más avanzada de la enfermedad.
2. **Distribución**—Es una enfermedad poco común. Se presenta en el verano y al principio del otoño y ataca a personas de todas las edades, pero principalmente a niños y adultos jóvenes. Son frecuentes los casos múltiples en personas que viven en la misma casa. Generalmente se presenta en forma epidémica y se han registrado brotes en Europa, Inglaterra, Australia, Nueva Zelandia y Norteamérica.
3. **Agentes infecciosos**—Diversos virus Coxsackie del Grupo B, de los Tipos 1, 2, 3, 4 y 5, han sido relacionados con la enfermedad.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. La fuente de infección está en las heces y las secreciones faríngeas de personas infectadas y, con alguna frecuencia, de personas que presentan manifestaciones mórbidas distintas a las de pleurodinia.
5. **Modo de transmisión**—Probablemente por contacto con una persona infectada o a través de objetos recién contaminados con material infectante. Se han hallado virus Coxsackie del Grupo B en el contenido de los alcantarillados, en moscas y mosquitos; no

está claramente establecida su relación con la transmisión de la enfermedad en el ser humano.

6. **Período de incubación**—Por lo general dura de 3 a 5 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Durante el período agudo de la enfermedad.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad probablemente es general y quizás la infección produce inmunidad específica para el tipo del virus responsable.
9. **Métodos de control**—
  - A. *Medidas preventivas*: Ninguna.
  - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato*:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de los casos individuales. Clase 4 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Eliminación rápida y eficaz de las secreciones nasofaríngeas y de las heces. Desinfección de los objetos contaminados con las mismas.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: Sin valor práctico.
    7. Tratamiento específico: Ninguno.
  - C. *Medidas en caso de epidemia*: Aviso a los médicos en general de la presencia de una epidemia y de la necesidad de hacer el diagnóstico diferencial para evitar la confusión con una afección médica o quirúrgica de urgencia y más grave.
  - D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

---

## POLIOMIELITIS

1. **Descripción**—Enfermedad aguda causada por virus, cuya gravedad varía considerablemente, desde una infección asintomática hasta la enfermedad sin parálisis y la forma paralítica. Como síntomas presenta fiebre, cefalalgia, trastornos gastrointestinales, malestar y rigidez de la nuca y la espalda, con o sin parálisis. El virus invade el tubo digestivo y luego puede presentarse viremia con invasión del sistema nervioso central y ataque selectivo a las células motoras que produce parálisis flácida, más comúnmente de las extremidades inferiores. El sitio de la parálisis depende de la localización de las lesiones destructivas de las células nerviosas en la médula espinal o en el tallo cerebral; presenta una asimetría característica. La poliomiелitis no paralítica es un tipo de meningitis aséptica (pág. 192). La incidencia de la infección inaparente por lo general excede en más de cien veces a la de los casos clínicos. La letalidad de los casos paralíticos varía entre 2 y 10% en las epidemias y aumenta notablemente con la edad. Sinónimo: Parálisis infantil.

Cuando comienza la infección pueden aislarse virus poliomiélfíticos mediante cultivos tisulares de las heces o de las secrecio-

nes faríngeas; la elevación del título de anticuerpos de fijación del complemento o de neutralización indica infección reciente.

La poliomiélitis paralítica generalmente puede identificarse por datos clínicos. Los virus ECHO y Coxsackie (virus picorna) pueden producir una enfermedad parecida a la poliomiélitis paralítica, aunque por lo general menos grave y con parálisis residual insignificante. En todo el mundo, aunque no con frecuencia, se presenta una parálisis por picadura de garrapata que afecta al hombre y los animales, produciendo una parálisis flácida ascendente por ataque de las vías motoras. En los Estados Unidos, el agente más frecuente es el *Dermacentor andersoni*, en los estados del noroeste. También hay otras garrapatas causantes en el este y el sur, principalmente en la primavera y al principio del verano. El enfermo generalmente se restablece pronto cuando se quita la garrapata.

El diagnóstico diferencial de la poliomiélitis no paralítica debe hacerse con otras formas de meningitis aséptica, meningitis purulentas, meningitis tuberculosa, absceso cerebral, leptospirosis, coriomeningitis linfocítica, las encefalitis y las encefalopatías tóxicas.

2. **Distribución**—Se presenta en todo el mundo; la incidencia más alta de la enfermedad identificable clínicamente se registra en las zonas templadas y en los países más industrializados. Aparece en forma de casos esporádicos y de epidemias; es más común durante el verano y al principio del otoño en los climas templados, pero con amplias variaciones de un año a otro y de una región a otra. En zonas extensas la incidencia puede ser baja durante varios años, pero puede reaparecer después en grandes números. Aunque se caracteriza como una enfermedad de niños y adolescentes, afecta a todas las edades en los lugares donde no se ha adquirido inmunidad artificial o natural, siendo la forma paralítica proporcionalmente más frecuente entre las personas de mayor edad. En los Estados Unidos durante los últimos años, los niños de edad preescolar y sus progenitores, los padres más que las madres, han sido los principalmente afectados. Los mejores niveles de vida presentan una correlación estrecha con la aparición de poliomiélitis en forma epidémica, como lo demuestra la incidencia creciente en las regiones donde disminuyen las tasas de mortalidad infantil. Las epidemias graves, antiguamente poco comunes, ahora se presentan con mayor frecuencia en zonas menos desarrolladas, atacando principalmente a los niños pequeños. En las regiones en vías de desarrollo, por lo general se encuentran anticuerpos correspondientes a los tres tipos de virus poliomiélticos en los niños de edad escolar. En los países donde la inmunización artificial ha sido ampliamente utilizada, los casos paralíticos se concentran sobre todo en los grupos menos vacunados, principalmente en niños preescolares de las clases sociales inferiores. La aplicación de vacunas ha producido un descenso notable de la incidencia general de la forma paralítica de la enfermedad.
3. **Agente infeccioso**—Los virus poliomiélticos, Tipos 1, 2 y 3. El Tipo 1 es el más frecuentemente asociado con la forma paralítica de la enfermedad, el Tipo 3 con menos frecuencia y el Tipo 2 en raras ocasiones.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre, especialmente las personas que sufren infecciones inaparentes, y

sobre todo los niños. La fuente de infección está en las secreciones faríngeas y las heces de personas infectadas.

5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo a través de estrecha asociación con personas infectadas. La leche rara vez ha servido de vehículo. No existen pruebas fidedignas de la propagación de la enfermedad por otros alimentos, insectos o aguas servidas contaminadas con virus; raramente, si es que ocurre alguna vez, se transmite por el agua. No se ha determinado si son las heces o las secreciones faríngeas las que tienen mayor importancia en la transmisión de la poliomiélitis, que puede variar según las circunstancias del medio ambiente. El virus se encuentra más fácilmente, y por un período más prolongado, en las heces que en la garganta, pero las pruebas epidemiológicas indican que puede ser más importante la propagación oral-oral que la fecal-oral, especialmente en los lugares donde el saneamiento es adecuado.
6. **Período de incubación**—Comúnmente de 7 a 12 días, con variaciones de 3 a 21 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Puede demostrarse la presencia de virus poliomiélicos en las secreciones faríngeas desde las 36 horas y en las heces desde las 72 horas después de la infección; se presenta tanto en casos clínicos como inaparentes. El virus persiste en la garganta durante una semana aproximadamente y en las heces durante 3 a 6 semanas o más.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad a la infección es general, pero la enfermedad en su forma parálitica se desarrolla en sólo un pequeño número de personas. La enfermedad confiere inmunidad específica de larga duración al tipo del virus infectante, tanto en las formas acompañadas por síntomas clínicamente identificables, como en las infecciones inaparentes. Los segundos ataques son raros y resultan de la infección con virus poliomiélico de un tipo diferente. Los recién nacidos de madres inmunes poseen inmunidad pasiva transitoria. La extirpación de las amígdalas, reciente o antigua, predispone a la forma bulbar de la enfermedad. Los traumatismos y la inyección de antígenos precipitados o de algunas otras sustancias pueden provocar parálisis en una persona ya infectada pero asintomática, en cuyo caso la parálisis tiende a localizarse en el miembro afectado o aparece primero allí. Asimismo, la fatiga muscular excesiva en el período prodrómico puede predisponer a la afección parálitica. El embarazo puede aumentar la susceptibilidad a la forma parálitica de la poliomiélitis.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Inmunización activa de todas las personas susceptibles, contra los tres tipos de virus de la poliomiélitis. Debe darse prioridad a las edades en que se registra la mayor incidencia y a determinados grupos que están sujetos a riesgo excepcional. Existen dos métodos; puede iniciarse la inmunización con cualquiera de ellos desde las 6 semanas de edad, aunque si se espera hasta los 4 a 6 meses se evita el efecto neutralizante de los anticuerpos maternos sobre la respuesta inmunitaria.
      - a. La vacuna antipoliomiélica por vía oral proporciona un alto nivel de inmunidad por medio de una infección por la vía digestiva con virus poliomiélicos atenuados. Se administra en dos formas. Conforme a un procedi-

miento se da una dosis separada de cada una de las 3 vacunas monovalentes. En los Estados Unidos, donde la incidencia es baja, recientemente se ha recomendado la administración en el orden de los Tipos 2, 1 y 3, con un intervalo no menor de 8 semanas entre los Tipos 2 y 1. El otro procedimiento consiste en dar dos dosis de una mezcla trivalente de los tres tipos. En ambos procedimientos cada dosis de vacuna debe ir separada por un intervalo de 6 semanas y a cada serie debe agregarse una dosis ulterior de la mezcla trivalente después de 6 meses o más. En el Reino Unido, se dan 3 dosis de vacuna trivalente a intervalos de 4 a 6 semanas.

- b. La vacuna de virus poliomiélicicos inactivados con formol también proporciona inmunidad, pero no previene, en el mismo grado, la infección por vía digestiva ni la excreción de virus por los que se infectan subsiguientemente. En los Estados Unidos se recomienda una serie básica de cuatro inyecciones, de preferencia iniciada al principio de la lactancia, las 3 primeras con unas 6 semanas de intervalo entre cada una y la cuarta 6 meses o más después de la tercera.
- c. Está indicada la inmunización adicional de refuerzo, con la vacuna oral o con la vacuna inactivada, cuando amenaza una epidemia, la persona va a viajar a una zona hiperendémica o en el momento de entrar a la escuela. Si el niño no ha sido inmunizado previamente al llegar a la edad escolar, se le debe aplicar una serie completa.
2. Educación sanitaria del público sobre las ventajas de la inmunización en la primera infancia, los modos de transmisión y la conveniencia de evitar ejercicios físicos excesivos en épocas de epidemia.

#### **B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 6). En cada caso debe especificarse si es paralítico o no. Los informes complementarios en que se indican antecedentes de vacuna, tipo de virus, gravedad y persistencia de parálisis residuales 60 días o más después del principio, son medidas necesarias para lograr un control eficaz en zonas donde la incidencia es baja.
2. Aislamiento: Deben tomarse las precauciones de aislamiento durante no más de 7 días en los enfermos tratados en el hospital. El aislamiento es de poca utilidad en las condiciones del hogar porque la propagación de la infección es mayor en el período prodrómico.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones faríngeas, de las heces y de los objetos contaminados con ambas. En las localidades que cuentan con sistemas modernos de alcantarillado, las heces y la orina pueden depositarse directamente en los mismos sin desinfección previa. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Carece de valor para la colectividad por el gran número de infecciones inaparentes que se presentan en la población.
5. Inmunización de contactos: La vacunación de los contactos familiares y de otros contactos íntimos contribuye poco al

control inmediato pues, por lo regular, el virus está ya muy diseminado entre ellos en el momento en que se identifica el primer caso. Con la protección pasiva que confiere la globulina inmune (gamma) en dosis de 0,3 ml por Kg de peso corporal, sólo cabe esperar la prevención de algún caso dentro de una familia expuesta. En casos de una sola exposición conocida de un individuo en edad susceptible, puede tener considerable valor si se administra en el curso de 2 días después de dicha exposición. Cuando se presenta un solo caso paralítico en una localidad, puede administrarse vacuna oral a los niños que asisten a la misma escuela del paciente o que viven en la misma calle.

6. Investigación de contactos: Búsqueda minuciosa de personas enfermas, especialmente niños, a fin de asegurar el tratamiento de casos que han pasado desapercibidos o que no han sido notificados. El pie cavus, la escoliosis y otras deformidades que provocan defectos funcionales pueden ser manifestaciones tardías de una afección inicialmente leve o inaparente.
8. Tratamiento específico: Ninguno; durante la fase aguda de la enfermedad debe atenderse a las complicaciones de la parálisis; puede requerirse ayuda especializada, sobre todo para pacientes que necesitan asistencia respiratoria.

#### **C. Medidas en caso de epidemia:**

1. A la menor indicación de la existencia de un brote debe emprenderse la vacunación en masa empleando vacuna oral. Utilícese la vacuna monovalente del mismo tipo de virus que produce el brote. Si no se dispone de recursos para la tipificación, utilícese vacuna trivalente.
2. Deben organizarse campañas de vacunación en masa para obtener la inmunización más rápida y completa de grupos epidemiológicamente importantes, especialmente de niños pequeños. Los centros de vacunación deben situarse en relación con las densidades de población, aprovechando los patrones sociales normales; las escuelas suelen satisfacer estas condiciones. El registro individual obligatorio de cada persona vacunada retarda notablemente la vacunación; un registro de cuenta sencillo por grupo de edad es rápido y práctico. Las encuestas subsiguientes con muestras de la colectividad proporcionan una medida adecuada del número inmunizado.
3. Con el empleo de la inmunización en masa ya no es necesario interrumpir las actividades de la colectividad con cierre de escuelas y de otros lugares donde se congrega la población.
4. Deben aplazarse las operaciones de la nariz y la garganta que no sean de urgencia, hasta que haya pasado la epidemia.
5. Deben proporcionarse recursos en centros situados estratégicamente para dar un servicio médico especializado a los enfermos graves y servicios de rehabilitación a los que presenten parálisis importantes.

#### **D. Medidas internacionales:**

1. Debe proporcionarse inmunización adecuada a los viajeros internacionales susceptibles que visiten zonas de prevalencia hiperendémica, especialmente en los trópicos.
2. Los Centros de Referencia para los Enterovirus, designados por la OMS, están dispuestos a identificar virus de la polio-

mielitis y otros enterovirus que les envíen los laboratorios nacionales de referencia para los virus, y a proporcionar medios auxiliares de diagnóstico de laboratorio y asesoramiento sobre medidas de control durante las epidemias. Esos centros disponen de información sobre la prevalencia actual de los diferentes tipos de enterovirus.

## PSITACOSIS

- 1. Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda y generalizada, que se inicia con fiebre, cefalalgia e invasión neumónica precoz; ausencia de tos o tos seca al principio, que generalmente se hace húmeda más tarde; el esputo es mucopurulento pero nunca abundante; la anorexia es extremada; generalmente hay constipación; el pulso suele ser lento en relación con la temperatura; se presenta letargia, y a veces se observan recaídas. El número de leucocitos es normal o ligeramente elevado al principio, presentándose leucopenia. Con frecuencia las infecciones humanas son benignas, sobre todo las que tienen su origen en palomas y patos. La letalidad no llega actualmente al 1% de los casos notificados en los Estados Unidos. Las defunciones ocurren principalmente entre personas mayores de 30 años y entre los lactantes. Sinónimo: Ornitosis.

El diagnóstico de laboratorio se hace mediante la demostración de un aumento significativo de anticuerpos de fijación del complemento durante la convalecencia o aislando el agente infeccioso del esputo, la sangre o los tejidos obtenidos en la autopsia.

- 2. Distribución**—Ocurre en todo el mundo en forma de casos esporádicos o de brotes familiares entre personas expuestas a aves enfermas o aparentemente sanas. En los Estados Unidos constituye una enfermedad profesional de los que trabajan en pajarerías, averías, palomares, granjas avícolas e instalaciones donde se preparan carnes de aves.
- 3. Agente infeccioso**—El agente filtrable de la psitacosis, una bedsonia. Se han encontrado agentes afines en mamíferos huéspedes tales como bovinos, ovejas, cabras y gatos; no se ha determinado su relación con la enfermedad humana.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—Los reservorios son los pericos, las cotorras, las palomas, los pavos, los pinzones, los petreles, las aves de corral y otras aves, y a veces el hombre. Las aves aparentemente sanas pueden ser portadores del agente infeccioso y a veces diseminarlo. Las fuentes de infección son las excreciones cloacales, las plumas y las vísceras de aves infectadas y el esputo de personas infectadas.
- 5. Modo de transmisión**—Por contacto directo con aves infectadas, especialmente las que viven en el hogar, o con objetos o lugares donde han estado recientemente; también los palomares, granjas de pichones, pavos y patos, así como las instalaciones donde se preparan carnes de ave. La transmisión de persona a persona es rara, pero algunas veces se han notificado brotes de la enfermedad



en su forma grave diseminada por contacto. La transmisión por el aire es resultado de la contaminación de un espacio cerrado con excreta desecadas de aves infectadas en el hogar, lo mismo que en palomares e instalaciones donde se preparan conservas y extractos de carne de aves. Las infecciones de laboratorio son frecuentes.

6. **Período de incubación**—De 4 a 15 días, comúnmente 10.
7. **Período de transmisibilidad**—Principalmente durante la fase aguda de la enfermedad, sobre todo cuando existe tos paroxística. Las aves enfermas pueden diseminar el agente mientras persista la infección y a veces durante semanas o meses.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general, pero la gravedad es mayor en las personas de más edad. Un ataque no siempre confiere inmunidad.
9. **Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Control estricto de la importación o el tráfico de aves de la familia de las psitácidas, a base de cuarentena y exámenes de laboratorio.
2. Cuarentena de las pajarerías cuando haya habido casos de psitacosis. Hay que destruir las aves infectadas y desinfectar cuidadosamente los locales. En algunos casos se puede tratar a las aves, pero deben permanecer en cuarentena hasta comprobar que están sanas.
3. Para proteger a los contactos humanos es preciso que las aves de la familia de las psitácidas, destinadas al comercio, se críen en condiciones higiénicas y se manipulen de tal manera que se eviten las infecciones. Las semillas para aves, impregnadas con tetraciclina, han resultado eficaces para prevenir la enfermedad en averíos.
4. Educación del público sobre el peligro de la exposición, en la casa o en el trabajo, a las aves psitácidas infectadas.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 6).
2. Aislamiento: Es importante aislar al enfermo durante el período febril agudo. Las enfermeras que asisten a enfermos con tos deben usar máscaras adecuadas.
3. Desinfección concurrente: De todas las secreciones del enfermo. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Debe indagarse la procedencia de las aves sospechosas. Las aves infectadas deben ser destruidas y sumergidas en una solución de cresol al 2 por ciento. Mientras las plumas estén todavía húmedas se debe extraer asépticamente el bazo, el hígado y los riñones, congelarlos en un recipiente esterilizado y enviarlos al laboratorio más cercano. Después de la autopsia, deben quemarse los restos de los animales. Los edificios donde se hayan albergado aves infectadas no deben ser utilizados por el hombre hasta que se hayan limpiado y ventilado perfectamente.
7. Tratamiento específico: Antibióticos del grupo de las tetraciclinas, cuya administración debe continuarse por lo menos

durante una semana después de haber vuelto la temperatura a la normalidad.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Por lo general no son aplicables al hombre porque los casos suelen ser esporádicos o se limitan a brotes familiares. El problema epidémico lo plantean las aves. Hay que notificar a la autoridad sanitaria estatal los brotes de ornitosis en manadas de pavos. Las tetraciclinas en dosis altas controlan pero no eliminan la infección. Las manadas de animales infectados con agentes de baja virulencia para el ratón pueden utilizarse para carnes en conserva preparadas bajo supervisión, si lo autorizan los departamentos estatales de sanidad y las autoridades de higiene veterinaria. Deben destruirse las manadas de animales cuando la virulencia es alta, existen lesiones viscerales en un 40 a 50% de las aves examinadas y el tratamiento con antibióticos resulta antieconómico. Se deben identificar, mediante pruebas serológicas, los individuos susceptibles entre el personal de las granjas e instalaciones de conservación de carnes de ave; es preferible emplear solamente a trabajadores que posean anticuerpos.

**D. Medidas internacionales:** Deben respetarse los reglamentos de los distintos países, que rigen la importación de aves de la familia de las psitácidas.

## QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA

**1. Descripción**—Enfermedad infecciosa aguda de los ojos, caracterizada por inflamación unilateral o bilateral de las conjuntivas y edema palpebral y de los tejidos periorbitarios. Comienza súbitamente con poca fiebre, cefalalgia, malestar general y linfadenopatía preauricular con hiperestesia local. Al cabo de 4 a 14 días se observan opacidades de la córnea. La enfermedad dura de 2 a 4 semanas; generalmente el paciente se restablece por completo, aunque en algunos casos puede persistir la queratitis con disminución de la visión. Sinónimos: Queratitis puntiforme infecciosa, queratoconjuntivitis epidémica.

El diagnóstico se confirma aislando el virus de raspados conjuntivales, o mediante pruebas de neutralización del suero.

- 2. Distribución**—Probablemente es de distribución mundial. Se presentan tanto casos esporádicos como brotes extensos en el Lejano Oriente, Hawái, Norteamérica y Europa. Por lo general, los brotes que aparecen entre trabajadores industriales en climas templados afectan sólo a una pequeña parte de la población expuesta al riesgo de contraer la enfermedad.
- 3. Agente infeccioso**—El adenovirus de Tipo 8, a veces otros tipos.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El hombre es el único reservorio conocido y la fuente de infección está en las secreciones de los ojos de una persona infectada.
- 5. Modo de transmisión**—Por contacto directo con las secreciones oculares de una persona infectada o con objetos recién contaminados con secreciones conjuntivales o nasales. En instalaciones

industriales, por traumatismos en las conjuntivas debido al polvo y la suciedad, con subsiguiente contaminación del ojo en puestos de primeros auxilios y dispensarios donde no se emplean técnicas adecuadas de asepsia. Algunos casos se han producido en clínicas oftalmológicas y en consultorios médicos.

6. **Período de incubación**—Probablemente de 5 a 7 días.
7. **Período de transmisibilidad**—No se ha precisado, pero seguramente durante la fase aguda de la enfermedad.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—No existe inmunidad natural. Después de un ataque hay cierto grado de resistencia, pero se han registrado casos de reinfección.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Educación sobre las prácticas de asco personal y sobre el peligro de usar en común toallas y artículos de tocador.
    2. Deben tomarse medidas de precaución como el uso de anteojos en las instalaciones industriales.
    3. Estrictas medidas de asepsia en la práctica oftalmológica de los dispensarios en fábricas e industrias para prevenir la propagación de la infección por las manos del personal que atiende a los pacientes o por el instrumental usado.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de las epidemias, pero no la de los casos individuales, Clase 4 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Es aconsejable durante la fase aguda de la enfermedad.
    3. Desinfección concurrente: De las secreciones conjuntivales y nasales y de los objetos contaminados con las mismas. Limpieza terminal.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Se debe descubrir otros casos e instituir medidas de protección en los hogares o en los locales de trabajo.
    7. Tratamiento específico: Ninguno.
  - C. **Medidas en caso de epidemia:**
    1. Intensificación de las actividades educativas respecto a la higiene de los ojos.
    2. Organización de medios adecuados para el diagnóstico y tratamiento precoz de los enfermos.
  - D. **Medidas internacionales:** Ninguna.

## RABIA

1. **Descripción**—Encefalitis aguda, casi siempre mortal, que empieza con sensación de angustia, cefalalgia, fiebre, malestar general y alteraciones sensoriales imprecisas, a menudo relacionadas con el sitio de una herida local anterior, consecuencia de la mordedura

de un animal rabioso. La enfermedad evoluciona hasta presentar paresia o parálisis, produciéndose espasmo de los músculos de la deglución cuando el paciente trata de tragar. Después aparecen delirio y convulsiones; la muerte sobreviene a consecuencia de parálisis respiratoria. La duración de la enfermedad suele ser de 2 a 6 días, a veces más. Sinónimo: Hidrofobia.

Otras enfermedades que se producen por mordeduras de animales son la pasteurelosis (*Pasteurella multocida*) por mordeduras de gatos y perros, la Tularemia (pág. 282), Fiebre por mordedura de rata (pág. 130), Tétanos (pág. 248) y Fiebre por rasguño de gato (pág. 135).

2. **Distribución**—La enfermedad es poco común en el hombre, ataca principalmente a los animales. Se presenta en todo el mundo, excepto en Australia, Nueva Zelanda, Hawái y otras islas del Pacífico, algunas de las Antillas, Gran Bretaña y la península escandinava. La rabia urbana ocurre principalmente entre los perros y a veces entre otros animales domésticos; la rabia selvática o rural afecta especialmente a los animales salvajes que muerden, y esporádicamente a los perros y al ganado doméstico.
3. **Agente infeccioso**—El virus de la rabia.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Los reservorios son muchos cánidos silvestres y domésticos, entre ellos el perro, la zorra, el coyote, el lobo y también el gato, la mofeta, el mapache y otros mamíferos que muerden. Hay vampiros y murciélagos frugívoros infectados en América Central y del Sur y en México, como también murciélagos insectívoros en los Estados Unidos, Canadá, Europa y el Oriente Medio. La fuente de infección de la rabia en el hombre es la saliva de animales rabiosos.
5. **Modo de transmisión**—Por la mordedura de un animal rabioso, o en raras ocasiones al entrar la saliva de esos animales en un rasguño u otra lesión reciente de la piel. Es posible la transmisión de una persona a otra, pero no se ha confirmado; se sabe que la saliva es infectante. Se puede transmitir por el aire, de los murciélagos al hombre, en cuevas donde reposan esos animales.
6. **Período de incubación**—Por lo general de 4 a 6 semanas, a veces más o menos tiempo. La duración depende del tamaño de la laceración, del sitio de la herida en relación con la mayor o menor abundancia de nervios, y de otros factores.
7. **Período de transmisibilidad**—En los perros y en la mayoría de los animales que muerden dura de 3 a 5 días antes de que aparezcan los síntomas clínicos y durante todo el curso de la enfermedad. Los murciélagos pueden diseminar el virus durante muchos meses.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Son susceptibles la mayoría de los animales de sangre caliente. No se sabe que exista inmunidad natural en el hombre.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. La prevención específica de la rabia en el hombre se basa en la vacunación. La protección depende de la pronta administración de la vacuna después de la lesión, generalmente durante 14 días consecutivos; en casos de mordeduras graves o múltiples este período se extiende a veces hasta 21 días. A menudo la vacunación se complementa con

la inmunización pasiva con suero hiperinmune. A continuación se presentan unas normas para diferentes circunstancias:

- a. Si se captura al animal, debe tenerse aislado y en observación durante 10 días. Debe aplicarse la vacuna a la persona expuesta en cuanto aparezca el primer signo clínico o el laboratorio confirme que el animal en observación sufre de rabia.
  - b. Si no se captura al animal y se sabe que existe rabia en la zona, debe iniciarse inmediatamente la vacunación.
  - c. En casos de mordeduras graves, especialmente en la región de la cabeza, la cara y el cuello, cuando hay alguna probabilidad de que el animal esté rabioso, debe administrarse inmediatamente una dosis de suero antirrábico hiperinmune; en seguida se inicia la aplicación de una serie completa de vacuna, con dosis de refuerzo de vacuna preparada en tejido no nervioso, a los 10 días y nuevamente a los 20 días después de haber terminado la serie inicial. Antes de administrar el suero se debe hacer una prueba intradérmica de sensibilidad.
  - d. La vacunación antirrábica implica un pequeño riesgo de contraer encefalitis postvacunal, posibilidad que debe evaluarse frente al peligro de contraer la rabia. No debe administrarse la vacuna a menos que la piel presente una solución de continuidad. Puede reducirse el número de inyecciones si la persona ha recibido ya vacunas antirrábicas. Si en el curso de la vacunación el paciente presenta hipersensibilidad intensa, ya sea a la vacuna preparada con suspensiones de tejido nervioso o a la vacuna preparada con embrión de pato, debe completarse la serie con el otro tipo.
2. Las heridas causadas por mordeduras o arañazos de animales rabiosos o sospechosos de padecer la enfermedad, deben ser limpiadas inmediatamente con jabón o solución de detergente. Puede administrarse suero hiperinmune mediante infiltración por debajo de la herida causada por la mordedura; no debe suturarse la herida hasta que transcurran por lo menos varios días.
  3. Educación del público sobre la necesidad de cumplir con las disposiciones relativas a la restricción y vacunación de los perros y a la necesidad de procurar tratamiento médico inmediato en dado caso que se sufra una mordedura de un perro; de aislar y observar a los animales que han mordido a alguien; de informar inmediatamente a la policía sobre la existencia de cualquier perro que manifieste una conducta extraña, y de notificar a la autoridad sanitaria local los casos de rabia en perros y de personas mordidas por perros. Advertir al público que no recoja ni manipule murciélagos enfermos o que se comportan de manera extraña.
  4. Detención y observación clínica durante 10 días de los perros, murciélagos y otros animales que se sepa que han mordido a una persona o que presenten signos sospechosos de rabia. No hay que matar a esos animales hasta que se haya determinado la presencia de rabia. Los animales rabiosos generalmente sufren un cambio de conducta, con irritabilidad y parálisis, seguidas de la muerte; si el animal es infectante en el momento de morder, se presen-

tará la rabia clínica en el curso de 10 días, excepto en los murciélagos.

5. Envío inmediato a un laboratorio de las cabezas intactas, mantenidas en hielo, de animales que se sospecha murieron de rabia. La confirmación del diagnóstico se hace mediante la observación de cuerpos de Negri en el cerebro, por la inoculación en animales o por la demostración del virus mediante la prueba de anticuerpos fluorescentes.
6. Sacrificio inmediato o detención durante 6 meses, en una perrera autorizada o depósito municipal, de los perros o gatos no vacunados mordidos por un animal rabioso; dado caso que el animal haya sido vacunado previamente, se le volverá a vacunar y se le tendrá aislado durante 30 días.
7. Registro y expedición de licencias para todos los perros. En los lugares densamente poblados se debe exigir a los dueños que lleven a los perros constantemente con collar y correa cuando no se hallen dentro de su domicilio. Las autoridades competentes deberán recoger y destruir a los perros vagabundos. Se debe insistir en la vacunación preventiva de los perros. Las vacunas de virus vivo atenuado, administradas por vía intramuscular, confieren inmunidad más duradera que las vacunas inactivadas.
8. Desarrollo de programas en colaboración con las autoridades encargadas de la conservación de la fauna silvestre, a fin de reducir el número de zorras, mofetas y otros animales silvestres que sirven de huéspedes en las zonas donde hay rabia selvática.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 6).
2. Aislamiento: Mientras dure la enfermedad.
3. Desinfección concurrente: De la saliva de los enfermos y de los objetos contaminados con la misma. Hay que advertir a las personas que atienden a los pacientes acerca del peligro de inoculación con saliva, facilitándoles guantes de goma y batas de protección.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No es necesario vacunar a los contactos de un paciente de rabia.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda del animal rabioso y de todas las personas o animales que hayan sido mordidos por él.
7. Tratamiento específico: Para la rabia clínica, ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Son aplicables únicamente a los animales; se trata de una enfermedad esporádica en el hombre.

1. Establecimiento de un control en la zona, de acuerdo con las leyes estatales, los reglamentos de salud pública y las ordenanzas locales, en colaboración con las autoridades de sanidad agropecuaria encargadas de la riqueza ganadera y de la conservación de la fauna silvestre.
2. Amplia vacunación de los perros, de preferencia con vacuna de virus vivo atenuado, por medio de programas intensivos de inmunización colectiva, patrocinados por los

organismos oficiales, en puestos de vacunación temporales y de emergencia.

3. Estricto cumplimiento de los reglamentos que exigen la captura, detención y destrucción de los perros extraviados o vagabundos y de los no vacunados que se encuentren fuera de las casas de sus respectivos dueños.

**D. Medidas internacionales:** Debe exigirse estrictamente, tanto a los viajeros como a las personas encargadas de los transportes públicos, el cumplimiento de las leyes y reglamentos nacionales que rigen la cuarentena o la vacunación de los perros.

## RICKETTSIOSIS VESICULOSA

1. **Descripción**—Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de una lesión cutánea inicial, escalofríos, fiebre, erupción variceliforme y una evolución que puede ser benigna o grave; aun antes de tener terapéutica específica, su letalidad era inferior al 1 por ciento. Aproximadamente una semana antes de la aparición de la fiebre se presenta la lesión inicial, en forma de una pápula firme y roja, situada comúnmente en las partes cubiertas del cuerpo. La pápula se transforma después en vesícula, se cubre con una escara y finalmente, después de unas 3 semanas, deja una pequeña cicatriz pigmentada. La fiebre, que a menudo va precedida de escalofríos, es remitente, con temperaturas máximas de 39,4° a 40,6° C (103° F a 105° F) y por lo común dura menos de una semana. Frecuentemente se acompaña de cefalalgia, mialgias y malestar general. La erupción secundaria se manifiesta 3 a 4 días después de iniciarse la fiebre, sin distribución característica, pero rara vez se observa en las palmas de las manos o en las plantas de los pies. Pasa por las etapas papulosa y papulovesiculosa y dura menos de una semana, sin dejar cicatrices. Se produce linfadenopatía local en la región de la lesión inicial. El diagnóstico específico se hace mediante la prueba de fijación del complemento, la que es positiva entre la segunda y la tercera semana de la enfermedad.

2. **Distribución**—En la ciudad de Nueva York se presentan aproximadamente 150 casos anuales, en todas las edades y en ambos sexos, principalmente entre las personas que viven en casas de apartamentos, donde el ratón, el ácaro y la rickettsia mantienen un ciclo natural de infección. Se han identificado algunos casos en Boston, Hartford, Filadelfia y Cleveland. Se presenta en la URSS con las mismas características que en los Estados Unidos, pero en el ciclo natural también intervienen ratas comensales. En Corea se ha aislado *R. akari* de un ratón campestre, pero no se ha identificado la enfermedad en el hombre en ese país.
3. **Agente infeccioso**—*Rickettsia akari*, una rickettsia del grupo de la fiebre maculosa (véase pág. 145).
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el ratón casero (*Mus musculus*) infectado. La fuente de infección es un ácaro infectante.

5. **Modo de transmisión**—De ratón a ratón y del ratón al hombre, por un ácaro de los roedores (*Allodermanyssus sanguineus*).
6. **Período de incubación**—Probablemente dura de 10 a 24 días.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. Se desconoce el tiempo que el ratón permanece infectante para el ácaro ni por cuanto tiempo este lo es para el ratón o para el hombre.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Al parecer la susceptibilidad es general. Se desconoce la duración de la inmunidad consecutiva al ataque.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Control de los roedores y de los ácaros mediante la eliminación de los refugios de ratas y ratones, lo que implica el cuidado y manejo apropiados de los incineradores en los edificios y la aplicación de acaricidas de acción residual (dieldrín y otros) en las zonas infestadas. No se dispone de vacuna comercial y habitualmente no es necesaria.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas (EUA); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de ratones infestados en las viviendas, y, de ser posible, aislar las rickettsias de los roedores y los ácaros.
    7. Tratamiento específico: Los antibióticos del grupo de las tetraciclinas y la cloromicetina son igualmente eficaces.
  - C. **Medidas en caso de epidemia:** Cuando se presenten grupos de casos en una misma vivienda o en viviendas vecinas, deben aplicarse las medidas preventivas descritas en el párrafo 9A. Los demás residentes serán puestos en observación y tratados rápidamente si se desarrolla la enfermedad.
  - D. **Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## RUBEOLA

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa febril benigna, que produce una erupción de carácter variable, parecida a veces a la del sarampión, a veces a la de la escarlatina o a la de ambas; se manifiestan pocos o ningún síntoma orgánico, pero casi siempre hay hipertrofia de los ganglios linfáticos retroauriculares, suboccipitales y retrocervicales y a veces de otras regiones. Pueden manifestarse síntomas catarrales leves. Experimentalmente se ha producido la



infección sin erupción. La leucopenia es común. Sinónimo: Sarampión alemán.

El aislamiento del virus en cultivo de tejido es posible, pero no suelen ser aseptibles los medios de laboratorio.

A menudo es necesario diferenciar la rubéola del sarampión (pág. 235), la escarlatina (pág. 76) y algunas otras infecciones víricas benignas que presentan características similares.

**Eritema infeccioso (Quinta enfermedad):** Infección eritematosa benigna, afebril, que ocurre en forma epidémica entre los niños. Clínicamente se caracteriza por una erupción malar y enrojecimiento de la piel que se presenta, desaparece y luego vuelve a aparecer; se intensifica por la exposición a la luz solar y no va acompañada de síntomas orgánicos. Actualmente se identifican brotes con más frecuencia; no es mortal. Se ha aislado un virus cuya supuesta importancia etiológica aún no se ha confirmado.

**Exantema súbito (Roséola infantil, Sexta enfermedad):** Enfermedad aguda que comienza bruscamente y por lo general se limita a niños menores de 4 años, comúnmente a los que tienen alrededor de un año de edad. Se produce una fiebre repentina, de tipo intermitente, que a veces llega a 40,5°C o 41,0°C (105°F o 106°F) y dura de 3 a 5 días. La lisis de la fiebre generalmente va seguida de una erupción maculopapulosa típica en el tronco y después en el resto del cuerpo, que desaparece rápidamente. La prevalencia es mayor en la primavera. El período de incubación es de unos 10 días, con variaciones de 7 a 18 días; la enfermedad sólo es ligeramente transmisible. Parece ser que entre los niños mayores ocurren muchos casos de infección inaparente o que pasan desapercibidos. Se ha consignado el aislamiento de un agente infeccioso, pero esto no se ha confirmado.

**Otras infecciones:** Se presentan erupciones maculosas y maculopapulosa irregularmente en 10 a 15% de los pacientes con fiebre ganglionar (Mononucleosis infecciosa, pág. 197); también se observan en infecciones por virus del grupo ECHO (Tipos 2, 4, 6, 9, 14, 16), más comúnmente por el virus ECHO Tipo 9 y por lo general acompañadas de reacción meníngea, fiebre hasta de 40,0°C (104°F), cefalalgia, inflamación de la garganta y gastroenteritis. A veces se observan erupciones similares en infecciones por virus Coxsackie A-16.

2. **Distribución**—La rubéola se presenta en forma epidémica, principalmente en la infancia, aunque en los adultos es más frecuente que el sarampión. Se registran epidemias importantes en grupos militares y entre estudiantes universitarios; la enfermedad es más prevalente en el invierno y la primavera que en las demás estaciones. Es una enfermedad transmisible común distribuida por todo el mundo.
3. **Agente infeccioso**—El virus de la rubéola.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección está en las secreciones nasofaríngeas de las personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—Por las partículas diseminadas por los enfermos o por contacto directo con el paciente o indirecto con objetos recién contaminados con sus secreciones nasofaríngeas. También se transmite por el aire.
6. **Período de incubación**—De 14 a 21 días, generalmente 18 días.

7. **Período de transmisibilidad**—Cerca de una semana antes y por lo menos 4 días después de iniciarse la erupción. Es sumamente contagiosa.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general entre los niños pequeños. Un ataque por lo común confiere inmunidad permanente.
9. **Métodos de control**—Los esfuerzos realizados para controlar la rubéola se deben al peligro de los importantes defectos congénitos que produce en los hijos de las mujeres que adquieren la enfermedad durante el embarazo; los más comunes son las cataratas, cardiopatías y sordomudez congénitas. Hay un riesgo de cerca de 20% de que los niños nazcan muertos o con deformaciones cuando la madre ha padecido rubéola durante el primer trimestre del embarazo.
  - A. **Medidas preventivas**: No debe tratarse de proteger a las niñas sanas del contagio de la enfermedad antes de la pubertad. La mayoría de las autoridades médicas recomiendan la exposición deliberada.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias; la notificación de casos no suele ser útil, pero puede exigirse concretamente cuando entre los contactos se encuentran mujeres susceptibles que están en los 4 primeros meses de embarazo, Clase 4 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno, excepto cuando entre los contactos hay alguna mujer en los primeros meses de embarazo; entonces, bajo la dirección del médico, esa persona debe estar aislada durante 5 días después del comienzo de la infección.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: No se recomienda la globulina inmune (gamma) como medida sistemática de salud pública para proteger a personas expuestas a la rubéola, porque ha producido una protección irregular contra la rubéola clínica, tal vez relacionada con un contenido variable de anticuerpos específicos. No existen pruebas válidas de que proteja o no proteja al feto cuando se administra a una mujer embarazada.
    6. Investigación de contactos: No tiene importancia práctica, excepto para aclarar el diagnóstico o para identificar contactos de personas adultas del sexo femenino que estén en los 4 primeros meses del embarazo.
    7. Tratamiento específico: Ninguno.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: Ninguna.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## SARAMPION

1. **Descripción**—Enfermedad aguda y sumamente contagiosa, causada por un virus, con síntomas prodrómicos de coriza, bronquitis, fiebre y manchas de Koplik en la mucosa bucal. Al tercer

o cuarto día de la enfermedad aparece una erupción característica de manchas rojas parduscas que comienza en la cara, luego se generaliza, dura de 4 a 6 días y a veces termina con una descamación furfurácea. Suele presentarse leucopenia. En los Estados Unidos es rara la muerte por sarampión sin complicaciones; las defunciones que ocurren se deben a neumonía secundaria, principalmente en niños menores de 2 años; a veces aparece una encefalitis postinfecciosa. El sarampión es una enfermedad grave entre los niños desnutridos de los países menos desarrollados, con una letalidad de 5 a 10% o más. Sinónimo: Morbilli.

Es posible aislar el virus mediante cultivo de tejido, o demostrar un aumento de la inhibición de la hemaglutinación específica o de los anticuerpos de fijación del complemento o neutralizantes, pero no siempre se dispone de los medios de laboratorio necesarios para esas pruebas.

2. **Distribución**—La enfermedad es común en la infancia; probablemente del 80 al 90% de las personas que llegan a los 20 años han tenido sarampión; son raros aquellos que no padecen la enfermedad durante su vida. Es endémica y relativamente leve en las grandes colectividades urbanas, donde adquiere proporciones epidémicas más o menos cada dos años. En colectividades más pequeñas y en las zonas rurales, los brotes tienden a ser más espaciados y más graves. Cuando son largos los intervalos entre un brote y otro, como ocurre en el Artico y en algunas zonas insulares, el sarampión suele afectar a grandes proporciones de la población y la letalidad es alta. En los climas templados, se presenta en todas las estaciones excepto en el verano, pero es más frecuente en la primavera.
3. **Agente infeccioso**—El virus del sarampión.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. La fuente de infección está en las secreciones nasofaríngeas de las personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—Por diseminación de gotillas o por contacto directo con personas infectadas; indirectamente por contacto con objetos recién contaminados con secreciones nasofaríngeas. Es una de las enfermedades transmisibles más contagiosas; en algunos casos probablemente se transmite por el aire.
6. **Período de incubación**—Dura unos 10 días desde la fecha de la exposición hasta que empieza la fiebre; unos 14 días hasta el comienzo de la erupción; rara vez es más corto o más largo. Cuando la inmunización pasiva, mediante la aplicación de globulina inmune al sarampión, se lleva a cabo demasiado tarde para impedir la infección, el período de incubación puede extenderse hasta 21 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Durante la fase catarral; generalmente unos 9 días, desde 4 días antes hasta 5 días después de que aparece la erupción.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Prácticamente todas las personas son susceptibles. Por lo común la infección confiere inmunidad permanente. Los hijos de madres que han padecido la afección por lo general son inmunes durante los primeros meses de vida.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Se han ensayado y ya pueden emplearse vacunas de virus del sarampión, vivos y atenuados, o inactivados.

- a) Vacuna de virus vivos. Una sola inyección produce inmunidad activa en el 95% de los niños susceptibles por un período comprobado hasta ahora de 5 años. La mayoría de los vacunados presenta una infección leve o inaparente, con síntomas mínimos; 30 a 40% presenta fiebre ( $39,5^{\circ}\text{C}$  o  $103^{\circ}\text{F}$  en el recto), al 4° y hasta el 10° día, que dura de 2 a 5 días, pero con poca incapacidad; de estos, 30 a 60% tienen erupción morbiliforme modificada cuando cede la fiebre; algunos tienen coriza, tos leve y manchas de Koplik. Los síntomas se atenúan considerablemente cuando se administra globulina inmune contra el sarampión (véase 9B5) al mismo tiempo pero en sitio diferente y con otra jeringuilla; hay fiebre de más de  $39,5^{\circ}\text{C}$  ( $103^{\circ}\text{F}$ ) en el 15%, de menor duración, con erupción menos frecuentemente. La conversión serológica es igual pero la proporción de anticuerpos es ligeramente menor, persiste durante 4 años, según se ha observado, y protege contra la enfermedad natural por un período comprobado de 3 años. En niños normales no se han registrado casos de encefalitis ni reacciones intensas; en casos raros hay convulsiones, sin secuelas conocidas, probablemente de origen febril.
- b) Vacuna inactivada. Se aplican 3 dosis por vía intramuscular a intervalos de un mes; son raras las reacciones; hay conversión serológica en 90% o más de los niños susceptibles; los títulos de anticuerpos son francamente inferiores que con la vacuna viva y por lo general no se pueden descubrir un año después; 80 a 95% de los vacunados quedan protegidos contra la enfermedad natural por períodos observados de 2 años; no se sabe si hay protección por períodos más largos.
- c) Asociación de vacunas inactivada y de virus vivos. Se aplica 1 ó 2 dosis de vacuna inactivada, seguida de 1 dosis de vacuna de virus vivo atenuado, 1 a 3 meses después. Menos del 10% presenta fiebre de más de  $39,5^{\circ}\text{C}$  ( $103^{\circ}\text{F}$ ) rectal; raras veces hay erupción, coriza y tos. Hay conversión serológica en el 95% de los casos, de persistencia no determinada; la protección contra la enfermedad natural se obtiene en el 97% de los vacunados, por períodos observados de 2 años; no se sabe si hay protección por períodos más largos.
- d) Indicaciones para su empleo. Se aplica principalmente en niños sin antecedentes de sarampión, a los 9 meses de edad o lo más pronto posible después. Rara vez está indicada la vacunación en adultos, que son casi todos inmunes y sus reacciones son similares a las de los niños. Se recomienda especialmente para niños que están en instituciones y para los que padecen fibrosis quística, tuberculosis, cardiopatías, asma y otras afecciones pulmonares crónicas.

Está contraindicado el empleo de la vacuna de virus vivos atenuados en casos de embarazo, leucemia, linfomas y otras neoplasias generalizadas; durante tratamientos con agentes que disminuyen la resistencia (esteroides, radiaciones, agentes alquilantes, antimetabólitos); si se padecen afecciones graves; inmediatamente

antes de la administración de grandes dosis de globulina inmune protectora, y si existe sensibilidad al huevo.

2. Educación respecto al peligro especial que corren los niños pequeños expuestos al contacto de otros que tengan fiebre y síntomas catarrales agudos de cualquier clase, especialmente durante los años y en las estaciones en las que el sarampión es epidémico.
3. Los departamentos de sanidad y los médicos particulares deben fomentar la administración de globulina inmune al sarampión, a lactantes y niños menores de 3 años de edad, susceptibles, y en las familias o instituciones donde hay casos de sarampión (véase 9B5). El empleo de este producto no implica el riesgo de provocar hepatitis por suero.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación de casos es obligatoria en la mayoría de los estados y en muchos países, Clase 2B (pág. 6). La notificación temprana permite mejor aislamiento, asegura cuidado adecuado para los niños desamparados y permite la protección pasiva de los contactos.
2. Aislamiento: Desde el diagnóstico hasta 7 días después de la aparición de la erupción, para reducir el riesgo de que el paciente sufra invasiones secundarias y disminuir al mínimo el contagio del sarampión a contactos susceptibles, especialmente a los niños menores de 3 años.
3. Desinfección concurrente: De todos los objetos contaminados con secreciones nasofaríngeas.
4. Cuarentena: Poco práctica y sin valor en las grandes colectividades. La exclusión de los niños susceptibles expuestos y de los maestros de las escuelas hasta 14 días después de la última exposición al contagio puede estar justificada en poblaciones rurales diseminadas, no endémicas. Si se puede determinar con razonable exactitud la fecha de una exposición única, puede permitirse que un niño susceptible que haya estado expuesto asista a la escuela durante los 7 primeros días del periodo de incubación. La cuarentena es útil cuando se aplica a las instituciones, salas o dormitorios de niños pequeños; es importante la segregación estricta de los lactantes si hay casos de sarampión en una institución.
5. Inmunización de contactos: La administración de globulina inmune (gamma) al sarampión está especialmente indicada para los niños menores de 2 años. Si se administra dentro de los 3 días siguientes a la primera exposición a un caso identificado de sarampión, en la mayoría de los casos previene el ataque y es casi seguro que se presente en forma atenuada; la máxima duración de la inmunidad es de unas 3 semanas. Administrada entre 4 y 6 días después de la primera exposición puede atenuar la gravedad de la infección y el enfermo probablemente adquirirá la inmunidad normal permanente. Poco se puede esperar de esta medida si se administra después del sexto día. Para obtener protección, la dosis de globulina inmune al sarampión es de 0,25 ml por Kg de peso corporal; para atenuar el cuadro, 0,05 ml por Kg.
6. Investigación de contactos: Es conveniente localizar a

los niños susceptibles, menores de 3 años, que hayan estado expuestos al contagio. No se sabe que haya portadores sanos.

7. Tratamiento específico: Ninguno. Las complicaciones deben tratarse con antibióticos adecuados o con sulfadiazina.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Examen diario de los niños expuestos y de los contactos adultos susceptibles, tomándoles la temperatura. Las personas susceptibles que presenten una elevación de temperatura de  $0,5^{\circ}\text{C}$  ( $1,0^{\circ}\text{F}$ ) o más sobre lo normal, deben ser aisladas inmediatamente mientras se hace el diagnóstico.
2. No se deben clausurar las escuelas ni interrumpir las clases, pero el médico y la enfermera deben observar diariamente a los niños y retirar inmediatamente a los que estén enfermos.
3. Para evitar la propagación de la infección y reducir la letalidad de los brotes que ocurren en instituciones, es conveniente inyectar dosis protectoras de globulina inmune (gamma) al sarampión a todos los niños susceptibles. Si no se puede evitar el ingreso de nuevos niños, estos también deben ser protegidos. Se debe prohibir las visitas de menores de 16 años, tanto si el brote ocurre en la institución como en la localidad. El traslado de los pacientes durante el período preeruptivo puede impedir un brote.
4. En las pequeñas poblaciones rurales no inmunizadas de los países menos desarrollados, el sarampión es una enfermedad de alta letalidad. Es característico que se presente en epidemias periódicas y se ausente completamente en los intervalos. Los brotes avanzan lentamente entre los niños de edad preescolar en comparación con su avance en los escolares, y esto generalmente ocurre así cuando el brote se inicia durante una vacación escolar larga. Su evolución generalmente dura varios meses. La inmunización rápida de la colectividad mediante la vacunación a la primera notificación de casos tiene la propiedad de reprimir los brotes, especialmente entre los niños menores, en los cuales la letalidad es mayor.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## SHIGELOSIS

1. **Descripción**—Infección bacteriana aguda del intestino caracterizada por diarrea, acompañada de fiebre y con frecuencia vómitos, cólicos y tenesmo. En casos graves las heces pueden contener sangre, moco y pus. En circunstancias ordinarias en climas templados, la enfermedad es de evolución definida y limitada, las complicaciones son raras, los casos leves y las infecciones inaparentes se presentan en gran número, y la letalidad es inferior al 1 por ciento. En las epidemias en zonas tropicales, donde hay gran hacinamiento y malas condiciones sanitarias, la letalidad es mayor, a veces hasta del 10 al 20% en los enfermos hospitalizados. Sinónimo: Disentería bacilar.

El diagnóstico bacteriológico se hace mediante el aislamiento de *Shigella* de las heces fecales o, mejor aún, de raspados rectales tomados con hisopo.

2. **Distribución**—Se presenta en todas partes del mundo, en los climas árticos, templados y tropicales. Entre las poblaciones de regiones tropicales y subtropicales de los países menos desarrollados, donde la malnutrición es común, la disentería es una enfermedad frecuente y grave, que afecta a todas las edades y causa muchas defunciones, especialmente entre los lactantes mayores, niños en los primeros años de vida y personas ancianas debilitadas. Son frecuentes los brotes en cárceles, instituciones para niños y hospitales psiquiátricos. Es un problema recurrente en los ejércitos en el campo y un componente importante de la gastroenteritis aguda endémica de las poblaciones en general en los trópicos, pág. 63. En los Estados Unidos es moderadamente endémica en muchas zonas inferiores social y económicamente y en las tierras reservadas para los indios, a veces con algunos brotes epidémicos, especialmente en las estaciones calurosas.
3. **Agentes infecciosos**—Actualmente se reconocen 27 serotipos del género *Shigella* (bacilo disentérico), que se clasifican en cuatro grupos principales: Grupo A, *Sh. dysenteriae*; B, *Sh. flexneri*; C, *Sh. boydii*, y D, *Sh. sonnei*, con serotipos de cada uno. En las epidemias y endémicamente, por lo común se halla más de un serotipo y no son raros los casos que presentan infección mixta con otros gérmenes patógenos intestinales.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección son las heces de una persona infectada.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo por transmisión fecal-oral; indirectamente, por objetos contaminados con heces fecales; por ingerir alimentos contaminados o beber agua o leche contaminadas; por las moscas.
6. **Período de incubación**—De uno a 7 días, generalmente menos de 4.
7. **Período de transmisibilidad**—Durante la fase aguda de la infección y hasta que no se encuentre ya en las heces el agente infeccioso, lo que generalmente ocurre en pocas semanas. En casos raros, el estado de portador puede persistir por un año o dos.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general, pero la enfermedad es más común y más grave en los niños que en los adultos. No se conoce el grado de inmunidad específica al tipo después del ataque. Son frecuentes los segundos ataques de la infección.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
    2. Educación sanitaria del público respecto a la higiene de la alimentación al pecho, la limpieza escrupulosa en la preparación, manipulación y refrigeración de alimentos para niños, la ebullición de leche y agua para la alimentación infantil y la vigilancia continua de la dieta.
    3. Protección y purificación de los abastecimientos de agua, véase Fiebre tifoidea, 9A1 (pág. 142).
    4. Pasteurización de la leche y de los productos lácteos o ebullición de la leche, véase Fiebre tifoidea, 9A4 (pág. 143).
    5. Supervisión sanitaria de la elaboración, preparación y

manipulación de todos los alimentos, especialmente de los húmedos y los que se consumen crudos; se prestará atención especial al suministro y uso de medios para el aseo de las manos. Protección de los alimentos contra la contaminación por las moscas.

6. Lucha contra las moscas y sus criaderos, véase Fiebre tifoidea, 9A3 (pág. 143).

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayor parte de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 6). La identificación y notificación de epidemias adquiere inusitada importancia en escuelas e instituciones.
2. Aislamiento: Durante la fase aguda de la enfermedad. Las personas que atienden enfermos deben tomar rigurosas precauciones personales.
3. Desinfección concurrente: De las heces y de los artículos contaminados con ellas. En las colectividades que cuentan con un sistema moderno y adecuado de alcantarillado, pueden pasar las heces directamente a la red sin desinfección preliminar. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Los contactos no se deben emplear como manipuladores de alimentos durante el período de contacto ni antes de que se obtengan tres coprocultivos negativos a intervalos diarios.
5. Inmunización de contactos: No se conoce un método satisfactorio de inmunización.
6. Investigación de los contactos: Búsqueda entre los contactos de casos leves no identificados y de portadores convalecientes. En los casos esporádicos, esta clase de investigación consume mucho tiempo y es poco fructífera.
7. Tratamiento específico: Lo más importante es la compensación de líquidos y electrolitos. Pueden emplearse medicamentos antimicrobianos a los que sea sensible el agente infeccioso.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Deben notificarse inmediatamente a la autoridad sanitaria los casos de trastornos intestinales que ocurren en grupos, aun cuando no se haya identificado la enfermedad.
2. Investigación de las fuentes de abasto de alimentos, agua y leche, así como de las condiciones sanitarias en general; búsqueda de casos leves no identificados y de portadores.
3. No está indicada la administración profiláctica de antibióticos.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## SIFILIS

Se conocen dos formas características de sífilis: una, de origen venéreo, que se observa en todo el mundo; la otra, que comúnmente se denomina sífilis endémica o bejel, no es de origen venéreo y está limitada a ciertas partes del mundo donde las condiciones econó-



micas, sociales y climáticas favorecen su desarrollo. Esta última no se observa en los Estados Unidos.

#### A. SIFILIS VENEREA

**1. Descripción**—Es una treponematosis recurrente, de evolución aguda y crónica, que se caracteriza clínicamente por una lesión primaria, una erupción secundaria que afecta la piel y las mucosas, largos períodos de latencia y lesiones tardías en la piel, huesos, vísceras, sistema nervioso central y aparato circulatorio. La lesión primaria aparece unas 3 semanas después del contagio, en forma de pápula que después se ulcera y presenta diversas formas, de las cuales la más típica, aunque no la más frecuente, es un chancro duro. La invasión de la sangre precede a la aparición de la lesión inicial; generalmente esta va seguida de un bubón satélite duro, fijo e indoloro. La infección sin chancro es muy frecuente. Durante las 4 a 6 semanas siguientes, aun sin tratamiento específico, comienza la involución del chancro y aparece la erupción secundaria generalizada, acompañada, frecuentemente, de síntomas orgánicos leves. Las manifestaciones secundarias desaparecen en un período que varía desde algunas semanas hasta 12 meses, y la infección permanece después en un estado de latencia clínica que dura semanas o años. A veces este estado es interrumpido en los primeros años por la recurrencia de lesiones infecciosas en la piel y las mucosas o por el desarrollo de lesiones en los ojos y en el sistema nervioso central; años más tarde (5 a 20) lo interrumpe la aparición violenta de lesiones destructivas, no infecciosas, en la piel, los huesos y las superficies mucosas. A veces ese estado de latencia dura toda la vida; otras veces se produce la curación espontánea, mientras que en otros casos se presentan, de manera imprevista, manifestaciones tardías graves en el aparato circulatorio, el sistema nervioso central u otros sistemas. Se desconocen las cifras exactas de letalidad. La infección congénita en el período prenatal o en la infancia frecuentemente es mortal. La sífilis temprana adquirida no es mortal ni produce incapacidad grave, pero las manifestaciones tardías acortan la vida, afectan la salud y limitan la productividad del individuo.

El diagnóstico de la sífilis primaria o secundaria se confirma mediante examen en campo oscuro de los exudados de las lesiones; y en todos los casos mediante las pruebas serológicas de la sangre y del líquido cefalorraquídeo. Las pruebas con antígenos no treponematósicos pueden complementarse con las pruebas de inmovilización del treponema, de aglutinación o de anticuerpos fluorescentes, a fin de excluir las reacciones biológicas positivas falsas. El examen en campo oscuro es indispensable en la sífilis primaria seronegativa.

- 2. Distribución**—Es una de las enfermedades transmisibles más frecuentes y extendidas, que afecta principalmente a personas jóvenes entre los 15 y los 30 años. Las diferencias considerables de incidencia, según la raza, se deben más a factores sociales que biológicos. Su prevalencia es mayor en las zonas urbanas que en las rurales y es más común en los hombres que en las mujeres. La sífilis venérea temprana ha aumentado de manera importante en gran parte del mundo desde 1957.
- 3. Agente infeccioso**—*Treponema pallidum*, una espiroqueta.

4. **Reservorio y fuente de infección**—El hombre es el único reservorio. Las fuentes de infección están en las secreciones de las lesiones tempranas húmedas—manifestas o inaparentes—de la piel y las mucosas de las personas infectadas; los líquidos y secreciones del cuerpo (saliva, semen, sangre, secreciones vaginales), durante el período infeccioso.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo (relaciones sexuales, besos, caricias a los niños). La transmisión por contacto indirecto, a través de objetos contaminados, tiene relativamente poca importancia. La infección congénita puede ocurrir después del cuarto mes del embarazo, por transmisión transplacentaria; a veces la enfermedad se transmite por transfusiones de sangre.
6. **Período de incubación**—De 10 días a 10 semanas, generalmente 3 semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—Variable e impreciso. La enfermedad es contagiosa durante los períodos primario y secundario, como también durante las recurrencias mucocutáneas que se producen intermitentemente durante 2 a 4 años. No se ha establecido hasta qué punto la enfermedad se transmite por contacto sexual durante el período latente (2 a 4 años). La posibilidad de que haya lesiones inaparentes justifica considerar ese período como potencialmente infeccioso. El tratamiento adecuado por lo general elimina la infectividad en el curso de 24 horas.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal; no existe inmunidad natural. La infección conduce a un desarrollo gradual de resistencia contra la cepa homóloga y, hasta cierto punto, contra cepas heterólogas del treponema. Esa resistencia puede ser superada por dosis re infectantes elevadas o es posible que no se desarrolle si el paciente ha sido sometido a tratamiento en la fase primaria o secundaria. La superinfección puede producir lesiones semejantes a las de la fase en que ocurre. Durante el período de latencia tardía, la superinfección tiene importancia especial por su propiedad de producir lesiones tardías benignas en la piel y las mucosas.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Las siguientes medidas son aplicables a todas las enfermedades venéreas: sífilis, chancroide, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal y blenorragia.
    1. Medidas generales para mejorar la salud, educación sanitaria y sexual, preparación para el matrimonio, exámenes prenupciales y prenatales, como parte del examen físico general. Mejoramiento de las condiciones sociales y económicas, proporcionando también medios de recreación.
    2. Protección de la colectividad mediante la supresión de la prostitución comercializada y de la promiscuidad sexual clandestina, cooperando para ello con las autoridades civiles apropiadas; mediante la enseñanza de los métodos de profilaxis personal que deben aplicarse antes, durante y después de la exposición al contagio, y practicando exámenes serológicos repetidos a las embarazadas.
    3. Provisión de medios para el diagnóstico y el tratamiento precoz; fomento de su uso mediante educación del público respecto a los síntomas de las enfermedades venéreas y su modo de propagación, así como poniendo estos servicios a la disposición de las personas infectadas, independiente-

mente de su situación económica. Programas intensivos de localización de casos, incluyendo entrevistas a los pacientes, búsqueda de contactos y exámenes serológicos en masa repetidos, entre grupos con elevada incidencia de enfermedades venéreas.

4. La mayor importancia que se conceda al control de los pacientes con enfermedades venéreas en la fase transmisible, no debe ser causa de que se descuide la búsqueda de personas que hayan pasado ese período; esto es útil para prevenir las recaídas, la sífilis congénita y la invalidez debida a las manifestaciones tardías.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación de casos se exige en todos los estados y en diversas formas en otros países, Clase 2B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno. Para evitar la reinfección, los pacientes deben abstenerse de relaciones sexuales con sus contactos anteriores que no han sido sometidos a tratamiento.
3. Desinfección concurrente: Ninguna en los casos debidamente tratados. Debe tenerse cuidado en la eliminación de secreciones de las lesiones abiertas y de los objetos contaminados con las mismas.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No es aplicable.
6. Investigación de contactos: La entrevista con los pacientes y la localización de los contactos son medidas fundamentales para el éxito de cualquier programa de control de las enfermedades venéreas. Los investigadores especializados son los que obtienen los mejores resultados en las entrevistas. El período en que se encuentra la enfermedad sirve de norma para la localización de los contactos: a) en casos de sífilis primaria, todos los contactos sexuales durante los 3 meses precedentes; b) en los de sífilis secundaria, los de los 6 meses precedentes; c) en los de sífilis latente temprana, los de 12 meses precedentes, siempre que no se haya establecido la fecha en que aparecieron las lesiones primarias y secundarias; d) en los casos de sífilis tardía y de sífilis latente tardía, los cónyuges y los hijos de las madres infectadas; e) en los de sífilis congénita, todos los miembros inmediatos de la familia.
7. Tratamiento específico: Con penicilina de acción prolongada (PAM, penicilina benzatina o preparaciones equivalentes). En general, debe administrarse una dosis inicial elevada el día en que se hace el diagnóstico a fin de asegurar una terapéutica razonablemente eficaz en caso de que el paciente no vuelva. Las personas sensibles a la penicilina pueden ser tratadas con eritromicina o con antibióticos del grupo de las tetraciclinas. Estos pacientes deben ser sometidos a observación durante un período prolongado después del tratamiento.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Intensificación de las medidas descritas en las secciones 9A y 9B.

**D. Medidas internacionales:**

1. Examen de los grupos de adolescentes y adultos jóvenes

que se trasladan de zonas de alta prevalencia de infecciones treponematósicas.

2. Cumplimiento de los convenios internacionales (por ejemplo, el Acuerdo de Bruselas) respecto a registros, provisión de medios de diagnóstico y tratamiento, y entrevistas con los contactos en los puertos con marineros de buques mercantes extranjeros.
3. Medidas que faciliten el rápido intercambio internacional de información relativa a los contactos.

## B. SIFILIS NO VENEREA

**1. Descripción**—Es una enfermedad de distribución geográfica limitada, de naturaleza aguda y caracterizada clínicamente por una erupción de la piel y las mucosas sin que, por regla general, exista una lesión inicial primaria visible. Generalmente aparecen primero las placas mucosas en la boca, a las que pronto siguen pápulas húmedas en los pliegues de la piel y lesiones más secas en el tronco y las extremidades. También se presentan otras lesiones tempranas de la piel, de tipo macular o papular, a veces hipertróficas y a menudo circinadas, semejantes a las de la sífilis venérea. Con frecuencia aparece hiperqueratosis plantar y palmar, a veces con agrietamiento doloroso; es común la aparición de placas hipocrómicas e hiperocrómicas en la piel, así como alopecia. Las lesiones inflamatorias o destructivas de la piel, de los huesos largos y de la nasofaringe, constituyen manifestaciones tardías. Al contrario de lo que ocurre en la sífilis venérea, rara vez ataca al sistema nervioso o al aparato circulatorio. La letalidad es insignificante. Sinónimos: Bejel, Dichuchwa, Njovera, Sibbens, Radesyke.

Las pruebas serológicas para la sífilis son positivas en las etapas tempranas y así permanecen durante muchos años de latencia, tendiendo gradualmente a volverse negativas. La respuesta al tratamiento es igual que en la sífilis venérea.

2. **Distribución**—Es una enfermedad común en zonas limitadas donde es bajo el nivel de educación, son malas las condiciones económicas y sociales y son deficientes el saneamiento y la vivienda. La enfermedad ocurre en los Balcanes y en los países del Mediterráneo oriental. También existen numerosos focos en Africa, especialmente en las regiones áridas.
3. **Agente infeccioso**—*Treponema pallidum*, una espiroqueta.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. La fuente de infección está en las lesiones tempranas de la piel y las mucosas de las personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—Por el contacto directo o indirecto con lesiones infecciosas, favorecido por el uso en común de los utensilios para comer o beber, y en general por las condiciones de higiene deficientes. La transmisión congénita es rara.
6. **Período de incubación**—Dura de 2 semanas a 3 meses, generalmente unas 6 semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—Persiste mientras existen erupciones cutáneas húmedas y hasta que desaparecen las placas mucosas; a veces dura varias semanas o meses.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Semejantes a las de la sífilis venérea.

### 9. Métodos de control—

**A. Medidas preventivas:** Las que se recomiendan para las treponematosis no venéreas. Véase Frambesia 9A, pág. 152).

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).

2. Para los párrafos 2 a 7, véase Frambesia 9B, cuyas medidas son aplicables a todas las treponematosis no venéreas.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Intensificación de las actividades preventivas y de control.

**D. Medidas internacionales:** Véase Frambesia 9D.

## TENIASIS Y CISTICERCIASIS

**1. Descripción—**Se manifiesta en dos formas distintas: como una infección intestinal benigna, causada por los gusanos adultos de una de dos especies de tenia, la tenia de la carne de res y la de la carne de cerdo, o como una enfermedad somática grave (cisticerciasis), que se produce por la localización de las larvas de la tenia del cerdo en diferentes partes del cuerpo.

Las manifestaciones clínicas de la infección por el gusano adulto son variables, y muchas veces son vagas o no existen. En ocasiones se observa nerviosidad, insomnio, anorexia, pérdida de peso, dolores abdominales y trastornos digestivos. Esta enfermedad no es mortal. Sinónimo: Infección por tenia de la carne de res o de cerdo.

La infección por tenias adultas se confirma mediante la identificación de las proglótides (segmentos) del gusano o sus huevos en las heces. El diagnóstico específico se basa en los caracteres morfológicos de las proglótides grávidas (estróbilos), que frecuentemente son expulsadas después del tratamiento. La obtención del escólex o cabeza confirma la identificación y asegura la eliminación total del gusano.

Los huevos de la tenia del cerdo, al ser ingeridos por el hombre, se abren en el intestino delgado y las larvas (cisticercos) se desarrollan en el tejido celular subcutáneo, en los músculos estriados y en otras partes del cuerpo. Las consecuencias pueden ser graves cuando se localizan en el corazón, en los ojos o en el sistema nervioso central. La identificación de la cisticerciasis subcutánea o somática se hace por escisión de la larva y su examen al microscopio. La presencia de síntomas cerebrales cuando hay cisticerciasis somática es fuertemente sugestiva de que el cerebro esté afectado. Es una enfermedad crónica que posee un índice de letalidad relativamente alto.

Las infecciones con *Hymenolepis nana*, *H. diminuta* y *Dipylidium caninum*, son relativamente raras; es necesario diferenciar sus huevos de los de las tenias.

2. **Distribución**—Es de distribución mundial, y especialmente frecuente en los lugares donde se acostumbra comer carne de res o de cerdo cruda o mal cocida. La incidencia más elevada se registra en Africa oriental, Tibet, México, Perú y Europa oriental. En los lugares donde coexisten *Taenia saginata* y *Taenia solium*, la primera es mucho más frecuente. La infección por *T. solium* es rara en los Estados Unidos y Canadá.
3. **Agentes infecciosos**—*Taenia saginata* o tenia de la carne de res, que sólo en la forma adulta infecta el intestino del hombre; *Taenia solium* o tenia de la carne de cerdo, que en la forma adulta infecta el intestino del hombre o en su forma larvaria (*Cysticercus cellulosae*) puede desarrollarse en distintas partes del cuerpo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es la persona infectada que arroja huevos del parásito en las heces. La fuente inmediata de infección con *Taenia saginata* es la carne de res infectada; en la teniasis intestinal debida a *Taenia solium*, la fuente de infección es la carne de los cerdos infectados; en la cisticerciasis humana son los huevos que se encuentran en las heces de las personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—En el caso de *Taenia saginata*, esta se transmite por la ingestión de carne de res cruda o poco cocida, que contenga la larva infectante o cisticerco. En el caso de *Taenia solium*: 1) por ingestión de carne de cerdo cruda o mal cocida que contenga la larva infectante (cisticerco) que se desarrolla hasta llegar a gusano adulto en el intestino, o 2) por traslado directo, de la mano a la boca, de los huevos contenidos en las heces o indirectamente por ingestión de alimentos o agua contaminados con huevos, lo que produce la cisticerciasis somática.
6. **Período de incubación**—De 8 a 10 semanas.
7. **Período de transmisibilidad**—El gusano adulto de *T. saginata* no se transmite directamente de una persona a otra; los huevos se diseminan en el medio ambiente mientras el hombre alberga el gusano en el intestino, a veces durante 30 a 40 años; los huevos se conservan viables durante 2 mcses.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—El hombre es universalmente susceptible. Al parecer la infección no confiere inmunidad.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Educación sanitaria del público para impedir la contaminación del suelo con heces humanas en las zonas rurales. Evítase el uso de efluentes del alcantarillado para el riego de pastos, y asegúrese la cocción completa de la carne de res y de cerdo.
    2. Mediante la inspección adecuada del ganado bovino y cerdos sacrificados se podrá descubrir la carne infectada en la mayoría de los casos; en los bovinos puede haber pocos cisticercos. Deben destruirse los cadáveres de animales infectados.
    3. Deben cocerse los desechos que se dan como alimento a los cerdos. No se permita el acceso de los cerdos a las letrinas ni a las heces humanas.
    4. El tratamiento inmediato de las personas que albergan *T. solium*, adulta constituye medida esencial para prevenir la cisticerciasis humana.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación oficial generalmente no está justificada, Clase 5 (pág. 7).
2. Aislamiento: Ninguno; no se debe permitir que las personas infectadas con *T. solium* preparen o sirvan alimentos.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces; respecto de *T. solium* debe prescribirse una higiene rigurosa, sobre todo el aseo de las manos después de defecar y antes de comer.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Generalmente no es un procedimiento útil.
7. Tratamiento específico: Clorhidrato de quinacrina y oleoresina de helecho macho. No hay tratamiento específico contra la cisticerciasis.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Ninguna.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## TETANOS

1. **Descripción**—Enfermedad aguda causada por la toxina del bacilo tetánico que se desarrolla anaeróbicamente en el sitio de una herida. Se caracteriza por contracciones musculares dolorosas, que surgen primero en los maseteros y los músculos del cuello, y después en los del tronco. La rigidez muscular se limita algunas veces a los músculos de la zona de la lesión. En algunos casos faltan antecedentes relativos a la lesión y no se puede descubrir la vía de entrada de la infección. La letalidad varía según la edad del enfermo y la duración del período de incubación; en promedio es de 35 por ciento.
2. **Distribución**—Ocurre en todo el mundo y en todas las edades. En los Estados Unidos y en la mayoría de los países industriales, es relativamente poco frecuente. Se registran casos esporádicos en regiones tanto agrícolas como no agrícolas, que en general reflejan la presencia de grupos insuficientemente inmunizados. Es una causa importante de defunción en muchos países de Asia, África y Sudamérica, especialmente en las zonas rurales tropicales y bajo la forma de tétanos de los recién nacidos.
3. **Agente infeccioso**—*Clostridium tetani*, el bacilo tetánico.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el conducto intestinal de los animales, especialmente los caballos; también el hombre. La fuente inmediata de infección está en el suelo, el polvo de la calle y las heces humanas y de animales.
5. **Modo de transmisión**—Las esporas tetánicas entran en el cuerpo a través de una herida, generalmente producida por un instrumento punzante, pero también por quemaduras y heridas insignificantes o que pasan inadvertidas. El tétanos de los recién nacidos se produce generalmente por infección del ombligo no cicatrizado.

- 6. Período de incubación**—Comúnmente de 4 días a 3 semanas, según sean la naturaleza, la extensión y la localización de la herida; también puede ser más prolongado y más corto.
- 7. Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.
- 8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. El toxoide tetánico produce inmunidad activa, y la antitoxina tetánica, inmunidad pasiva. La curación del tétanos no siempre supone la producción de inmunidad; se conocen casos de segundos ataques.

**9. Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Educación sanitaria acerca del peligro que representan determinados tipos de lesiones (9A2, 9A4), la utilidad de la inmunización sistemática con toxina tetánica y la necesidad de administrar a toda persona herida una dosis de refuerzo si ya había sido inmunizada en forma activa o, en caso contrario, facilitarle protección pasiva por medio de la antitoxina tetánica.
2. La inmunización activa con toxoide tetánico confiere una protección segura contra el tétanos. La vacunación inicial debe hacerse de preferencia en la lactancia o en la primera infancia, junto con toxoide diftérico y vacuna contra la tos ferina. (Véase Difteria 9A, pág. 55.)

El toxoide tetánico se recomienda para empleo en todas partes, pero especialmente para los trabajadores que están en contacto con la tierra o con los animales domésticos, así como para los militares, policías, bomberos y otras personas especialmente expuestas al riesgo de sufrir lesiones traumáticas. Se debe inmunizar activamente a las embarazadas en las regiones donde prevalece el tétanos de los recién nacidos. En los Estados Unidos la inmunización activa se hace mediante 2 dosis iniciales de toxoide precipitado con alumbre (tipo adulto) o 3 dosis de toxoide líquido, con intervalos no menores de 4 semanas, seguidas de una inyección de refuerzo unos 8 a 12 meses más tarde; después, si no hay lesiones, inyecciones de refuerzo cada 10 años; puede administrarse a cualquier edad.

3. Si una persona que ya ha sido inmunizada activamente contra el tétanos sufre una herida con peligro de contraer la enfermedad, se administrará inmediatamente, el mismo día que se produce la herida, una inyección de refuerzo de toxoide tetánico; generalmente no se producen reacciones. Este procedimiento tiene una gran ventaja sobre la inmunización pasiva con antitoxina tetánica, pues evita el riesgo de las reacciones al suero de caballo, que es de especial importancia en casos de personas alérgicas a determinadas sustancias. Proporciona un medio rápido y sencillo de protección contra heridas que erróneamente se considera que no requieren atención.
4. Cuando no ha habido inmunización activa previa, inclusive la que adquieren las personas restablecidas de una infección tetánica, está indicada la protección pasiva de las personas lesionadas, mediante la inyección de 5.000 unidades de antitoxina tetánica, siempre que se atienda al paciente el mismo día del accidente y que no se trate de



fracturas compuestas, heridas por arma de fuego u otras lesiones que no se desbridan fácilmente. Si hay una demora mayor, o existen algunas de esas complicaciones, se recomienda una dosis de 10.000 unidades. Para los niños menores de 10 años basta la mitad de las dosis indicadas. La protección dura unos 10 días. Puesto que si se vuelve a presentar una situación de emergencia es mucho más probable que se produzca una reacción al suero de caballo, pasadas varias semanas debe administrarse una serie completa de inmunización activa (9A2).

En muchas localidades, actualmente se encuentra en el comercio una globulina humana inmune contra el tétanos. Administrada en dosis de 500 unidades, tiene ventajas sobre la antitoxina de caballo, principalmente la ausencia de reacciones al suero.

5. En todos los casos se deberán eliminar las materias extrañas de las heridas mediante limpieza completa, con desbridamiento cuando esté indicado.
6. Se debe autorizar el ejercicio de parteras bajo supervisión profesional y proporcionar enseñanza sobre métodos, equipo y técnicas de asepsia en el parto.
7. Educación sanitaria de las madres, parientes y personas que ayudan a atender el parto, por lo que respecta a la práctica de técnicas de asepsia estricta para tratar el muñón umbilical de los recién nacidos. Esto es importante en muchas zonas poco desarrolladas donde tradicionalmente se aplican al cordón cenizas, emplastos u otras sustancias contaminadas.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países se exige la notificación de los casos, Clase 2A (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Se debe investigar los casos para determinar las circunstancias en que se produjo la herida. En el tétanos del recién nacido, se debe averiguar cuidadosamente la competencia y la autorización legal de las personas que atendieron el parto, así como de los métodos empleados por la familia para atender la herida umbilical.
7. Tratamiento específico: Antitoxina tetánica en una sola dosis alta por vía intravenosa; penicilina en dosis altas por vía intramuscular. Debe mantenerse debidamente libre el paso de las vías aéreas; utilícese los sedantes que estén indicados y practíquese la inmunización activa de los pacientes recuperados.

**C. Medidas en caso de epidemia:** En los brotes que rara vez ocurren en los hospitales, debe investigarse minuciosamente los defectos en la técnica de esterilización.

**D. Medidas internacionales:** Se recomienda la inmunización activa contra el tétanos para los viajeros internacionales.

**TIFUS ENDEMICO TRANSMITIDO POR PULGAS**

1. **Descripción**—La evolución clínica se asemeja a la del tifus epidémico transmitido por piojos (pág. 252), aunque con tendencia a ser más benigna. La letalidad es de cerca del 2% para todas las edades, pero el pronóstico es más grave en los ancianos. Sinónimo: Tifus murino.

La reacción de Weil-Felix por lo general es positiva con Proteus OX19 después del noveno día; la reacción de fijación del complemento, unos días después. El diagnóstico diferencial con el tifus transmitido por piojos se hace mediante pruebas serológicas, empleando suspensiones de rickettsias.

2. **Distribución**—La distribución es mundial en zonas donde las habitaciones humanas están infectadas de ratas. Anteriormente se presentaban varios miles de casos cada año en los Estados Unidos, pero actualmente la cifra es inferior a 100, que se registran principalmente en los estados del Golfo y del sur de la costa atlántica, durante los meses de verano en que abundan las pulgas. Los cambios en las prácticas agrícolas y el aumento de ratas en las fincas, hacen que la enfermedad sea principalmente rural, en vez de tener la antigua distribución urbana concentrada alrededor de los almacenes de granos y forrajes.
3. **Agente infeccioso**—*Rickettsia prowazeki*, var. *typhi* (*Rickettsia mooseri*).
4. **Reservorio y fuente de infección**—El ciclo rata-pulga-rata mantiene la infección en la naturaleza. El reservorio lo constituyen las ratas, comúnmente *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*. La fuente inmediata de infección es la pulga infectante de las ratas, por lo común la *Xenopsylla cheopis*.
5. **Modo de transmisión**—Las pulgas infectadas eliminan rickettsias en sus heces, defecan después de chupar la sangre y así contaminan la hcrida cutánea causada por la picadura. La inhalación de heces desecadas de pulga infectante puede ser la causa de algún caso aislado.
6. **Período de incubación**—De 6 a 14 días, comúnmente 12 días.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. Las pulgas infectadas, que por lo general viven tanto como las no infectadas, permanecen infectantes de por vida, o sea hasta un año.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Un ataque de la enfermedad confiere inmunidad, pero no siempre es permanente.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Se ha abandonado la elaboración y el ensayo de una vacuna contra el tifus murino, debido a la eficacia de los insecticidas modernos y al tratamiento de los pacientes con antibióticos. Ya no es necesario practicar la vacunación general de las poblaciones.
    2. Aplicación de polvos insecticidas de acción residual (DDT al 10% u otros compuestos) a las vías de paso, madrigueras y refugios de ratas.
    3. La aplicación de las medidas contra los roedores debe aplazarse hasta que se haya reducido el número de pulgas

mediante el uso de insecticidas, a fin de evitar un aumento temporal en el número de casos.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de roedores en las proximidades del local o en el hogar del paciente.
7. Tratamiento específico: El mismo que para el tifus epidémico; véase 9E7 (pág. 254).

**C. Medidas en caso de epidemia:** En las zonas endémicas donde se registran muchos casos, el uso extenso de DDT ha reducido notablemente la proporción de pulgas en las ratas y la incidencia de la infección, tanto en las ratas como en el hombre.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## TIFUS EPIDEMICO TRANSMITIDO POR PIOJOS

**1. Descripción**—El comienzo de la enfermedad es variable, con frecuencia súbito y caracterizado por cefalalgia, escalofríos, fiebre y dolores generalizados; hacia el quinto o sexto día se presenta una erupción macular, la toxemia suele ser acentuada, y la enfermedad termina en lisis rápida después de unas 2 semanas de fiebre. En ausencia de tratamiento específico, la letalidad varía de 10 a 40% en distintas epidemias y aumenta con la edad de los enfermos. Puede haber infecciones leves con erupción evanescente o sin erupción, especialmente en las personas vacunadas. Puede haber un recrudescimiento de la enfermedad años después del primer ataque (enfermedad de Brill-Zinsser), que difiere del tipo clásico en que no necesariamente está relacionado con los piojos y es más benigno, con menos complicaciones y menor letalidad. Sinónimos: Tifus exantemático, tifus clásico.

La reacción de Weil-Felix con *Proteus* OX19 generalmente es positiva con sueros obtenidos después del décimo día de enfermedad; la prueba de fijación del complemento es positiva unos días más tarde.

**2. Distribución**—El tifus se observa en la mayoría de las regiones frías del mundo donde grandes grupos de personas viven en condiciones antihigiénicas y están infestadas por piojos. Hay centros endémicos en las regiones montañosas de México y Sudamérica, los Balcanes y Europa oriental, África y muchos países de Asia. Cuando no se disponía de los métodos modernos de control, las epidemias eran frecuentes entre los grupos militares o de refugiados, así como en zonas afectadas por el hambre o por la guerra. Cada año hay algunos casos de la enfermedad

de Brill-Zinsser en los Estados Unidos. El último brote de tifus epidémico en ese país se registró en 1921 en el sudoeste, en tierras de los indios Navajos.

3. **Agente infeccioso**—*Rickettsia prowazeki*, var. *prowazeki*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre en el cual se mantiene la infección durante los períodos interepidémicos. La fuente inmediata de infección es el piojo infectado al alimentarse con sangre de un paciente durante la fase febril de la enfermedad. Los pacientes de tifus recrudesciente (enfermedad de Brill-Zinsser) pueden infectar a los piojos y probablemente sirven de focos de nuevas epidemias en las colectividades infestadas por piojos.
5. **Modo de transmisión**—*Pediculus humanus*, los piojos del cuerpo infectados, eliminan rickettsias en sus heces y generalmente defecan en el momento de alimentarse. El hombre se infecta al frotar las heces o aplastar los piojos sobre la herida causada por la picadura o sobre otras abrasiones superficiales. La enfermedad puede ser transmitida también por la inhalación de heces secas de piojo infectantes, que se encuentran en ropas sucias.
6. **Período de incubación**—De 6 a 15 días, generalmente 12 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Los enfermos son infectantes para los piojos durante el período febril y quizás hasta 2 ó 3 días después que la temperatura ha vuelto a la normalidad. El piojo vivo es infectante en cuanto empieza a expulsar rickettsias en las heces y antes si se aplasta. La infección generalmente mata al piojo. Las rickettsias pueden sobrevivir durante semanas en el piojo muerto. La enfermedad no se transmite directamente de una persona a otra.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. La enfermedad es benigna en los niños y en los adultos vacunados y puede pasar desapercibida. Un ataque generalmente confiere inmunidad permanente.
9. **Métodos de control**—  
**A. Medidas preventivas:**
  1. Inmunización de las personas o grupos de personas susceptibles que entren en zonas donde existe tifus, particularmente fuerzas militares o trabajadores o bien residentes especialmente expuestos al riesgo. La vacuna comúnmente empleada contiene rickettsias cultivadas en el saco vitelino de embrión de pollo vivo inactivadas con formol. La vacuna se administra en 2 dosis de 1 ml cada una, con un intervalo no menor de 7 días. Después se administrará una dosis de refuerzo cada año, en los lugares donde la enfermedad constituye un peligro constante. En las poblaciones militares de los Estados Unidos se emplea una serie básica de una dosis única de 0,5 ml con dosis de refuerzo cuando esté indicado. En las personas vacunadas, el riesgo de infección es menor, es más leve la enfermedad y más baja la letalidad.
  2. Aplicación, a intervalos adecuados, de polvos insecticidas de acción residual (DDT al 10% o lindano al 1%), mediante un pulverizador manual o mecánico, a las ropas y a los individuos de grupos de población que viven en condiciones que favorecen la multiplicación de los piojos. Se sabe que estos animales se vuelven resistentes al DDT, en cuyo

caso debe sustituirse este por malatión al 1% o usar otro piojicida eficaz.

3. Mejoramiento de las condiciones de vida, suministrando los medios necesarios para tomar baños frecuentes y lavar la ropa.
4. Profilaxis individual de las personas especialmente expuestas al riesgo de contagio, mediante la aplicación en la ropa de un insecticida, a intervalos apropiados, en forma de polvos o impregnantes.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: El Reglamento Sanitario Internacional exige universalmente la notificación de casos, Clase 1 (pág. 6).
2. Aislamiento: No es necesario después del despiojamiento apropiado del enfermo, de su ropa, su vivienda y de los contactos de su hogar.
3. Desinfección concurrente: Aplicación de polvos insecticidas apropiados en la ropa de vestir y de cama del enfermo y de sus contactos, y tratamiento del cabello para eliminar los huevos de los piojos (liendres) con soluciones de agentes químicos de eficacia comprobada. Si la muerte sobreviene antes de haber despiojado al enfermo, deberán aplicarse cuidadosamente insecticidas al cuerpo y a la ropa del fallecido.
4. Cuarentena: Los individuos susceptibles que estén infestados por piojos y que hayan sido expuestos al tifus, deben ser sometidos a cuarentena durante 15 días, pero puede levantarse esta después de aplicar un insecticida de acción residual.
5. Inmunización de contactos: Debe hacerse a todos los contactos inmediatos.
6. Investigación de contactos: Debe hacerse todo lo posible por determinar la fuente inmediata de la infección.
7. Tratamiento específico: Las tetraciclinas o la cloromicetina, por vía oral, con una dosis inicial alta seguida de dosis diarias hasta que desaparezca la fiebre (generalmente en 2 días) y durante un día más.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Despiojamiento: La medida más importante para el control rápido del tifus, cuando la notificación ha sido bien hecha y el número de casos es reducido, consiste en la aplicación de insecticidas de acción residual a todos los contactos. Cuando se sabe que la infección se halla muy difundida, está indicada la aplicación sistemática de insecticidas de acción residual a toda la población.
2. Inmunización: Debe hacerse en las personas que tienen contacto con los pacientes; se puede ofrecer la vacunación a toda la colectividad.

**D. Medidas internacionales:**

1. Los gobiernos deben notificar telegráficamente a la OMS y a los países vecinos, de la existencia del primer caso importado, del primero transferido o del primero no importado de tifus transmitido por piojos en una zona anteriormente libre de esa enfermedad.
2. Las medidas aplicables a barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas en las que existe tifus se

hallan especificadas en el Reglamento Sanitario Internacional, publicado por la Organización Mundial de la Salud (segunda edición anotada, Ginebra, 1961).

3. **Viajeros internacionales:** No se permite que salgan de un país las personas infectadas o sospechosas (véase la Definición 41) hasta que se demuestre que están libres de la infección. Actualmente ningún país exige la inmunización contra el tifus para entrar en su territorio. Se recomienda la vacunación de todas las personas que se dirijan a una zona donde exista la enfermedad. Las autoridades sanitarias exigen la desinfestación, antes de la salida, de los viajeros sanos considerados como posibles propagadores de la enfermedad, y de manera similar, pueden exigirla en los puertos de llegada.

## TIFUS DE LAS MALEZAS

1. **Descripción**—Enfermedad causada por rickettsias que se caracteriza por una lesión primaria localizada generalmente en una zona protegida del cuerpo, en el sitio donde picó un ácaro infectado. El comienzo febril agudo se presenta varios días después con cefalalgia, congestión conjuntival y linfadenopatía. A fines de la primera semana de fiebre aparece en el tronco una erupción maculopapulosa de color rojo opaco, que se extiende a las extremidades y desaparece en pocos días. Con frecuencia hay tos y se confirman signos de neumonitis por examen radiográfico. Si no se trata con antibióticos, la fiebre dura 14 días. En los casos no tratados, la letalidad varía de 1 a 40%, según la localidad, y suele ser más alta en las personas de mayor edad. Sinónimos: Tsutsugamushi, tifus transmitido por ácaros, fiebre fluvial japonesa.

El diagnóstico se confirma con el aislamiento del agente infeccioso por inoculación de la sangre del paciente en ratones; las pruebas de fijación del complemento y de anticuerpos fluorescentes complementan la reacción de Weil-Felix (con *Proteus OXK*) en el diagnóstico serológico.

2. **Distribución**—Aparece en el este y el sudeste de Asia, norte de Australia, India e islas adyacentes; es una "enfermedad del lugar" que adquiere el hombre en una de las innumerables "islas del tifus", pequeñas y claramente delimitadas, donde coexisten la rickettsia, el vector y el roedor que sirve de reservorio. El tipo de ocupación de las personas influye considerablemente en la distribución por sexos, pero la enfermedad ataca principalmente a los trabajadores adultos que frecuentan terrenos llenos de maleza o con sembrados abundantes. En las Islas de los Pescadores los niños son atacados con más frecuencia porque los roedores infectados y los ácaros habitan en los muros de piedra que rodean los jardines de las casas. Se presentan epidemias cuando entran personas susceptibles en las zonas endémicas, especialmente en las operaciones militares, cuando han llegado

a infectarse del 20 al 50% de los hombres en el curso de semanas o meses.

**3. Agente infeccioso**—*Rickettsia tsutsugamushi*.

**4. Reservorio y fuente de infección**—Los ácaros y diversos roedores silvestres constituyen el reservorio de la infección. Las larvas de ácaros infectadas de la especie *Trombicula akamushi* y otras afines, que varían según la localidad, son las fuentes inmediatas de infección. Esta se mantiene también por transmisión ovárica y además por un ciclo ácaro-roedor silvestre-ácaro.

**5. Modo de transmisión**—Por la picadura de larvas de ácaros infectadas; las ninfas y los adultos no se alimentan de huéspedes vertebrados.

**6. Período de incubación**—Generalmente de 10 a 12 días, pero varía de 6 a 21.

**7. Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra.

**8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Un ataque confiere inmunidad prolongada contra la cepa homóloga de *R. tsutsugamushi*, pero sólo transitoria contra cepas heterólogas. La infección heteróloga, contraída pocos meses después, produce una enfermedad leve, pero después de un año esa infección produce la forma típica. Segundos y aun terceros ataques de tifus de las malezas, adquirido en condiciones naturales, se presentan en personas que pasan su vida en zonas endémicas. La vacuna inactivada carece de valor como agente inmunizador.

**9. Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Debe impedirse el contacto con ácaros infectantes, y eliminar ácaros y roedores de determinados sitios.
2. La profilaxis personal contra el ácaro vector se hace mediante el uso de ropas y frazadas impregnadas de sustancias acaricidas como el benzoato de bencilo, junto con la aplicación de repelentes, como la N-dietil-m-toluidina (DEET), a las partes expuestas del cuerpo.
3. En las prácticas militares, los sitios escogidos para campamentos se desbrozan con un tractor, la vegetación se destruye quemándola y se rocía el terreno con acaricidas de acción residual (dieldrín, lindano o malatión son eficaces durante semanas o meses), y se instituyen medidas para el control de los roedores.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe ser hecha en determinadas zonas endémicas, pero diferenciando esta enfermedad claramente del tifus endémico y del epidémico. En muchos países es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3A (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: Ninguna.
7. Tratamiento específico: Uno de los antibióticos del grupo de las tetraciclinas o la cloromicetina por vía oral en una dosis inicial elevada, seguida de dosis diarias menores, hasta

que haya cesado la fiebre (en promedio, a las 30 horas). Si se instituye el tratamiento dentro de los 3 primeros días, debe administrarse una segunda serie hacia el octavo día después del comienzo de la enfermedad, a fin de evitar recaídas.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Todas las personas de la zona afectada deben aplicar rigurosamente los procedimientos descritos en 9A2 y 9A3.
2. Observación diaria de todas las personas expuestas al riesgo de contagio, a fin de verificar cualquier aumento de temperatura y la aparición de la lesión primaria. A la primera indicación de la enfermedad, debe instituirse el tratamiento.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## TIÑAS

Tiña es un término general que se aplica a las micosis de las regiones queratinizadas del cuerpo (cabello, piel y uñas). Los agentes etiológicos de esas afecciones son varios géneros y especies de hongos conocidos colectivamente como dermatófitos. Para mayor claridad de la exposición, se subdivide a las dermatofitosis según las regiones del cuerpo en que se localizan: *tinea capitis* (tiña del cuero cabelludo), *tinea corporis* (tiña del cuerpo), *tinea pedis* (pie de atleta) y *tinea unguium* (tiña de las uñas). Sinónimos: Dermatofitosis, dermatomicosis, tinea (incluyendo favus, pie de atleta).

### A. TIÑA DEL CUERO CABELLUDO (*TINEA CAPITIS*)

1. **Descripción**—Comienza en forma de una pequeña pápula que se extiende periféricamente dejando placas escamosas de alopecia (calvicie). Los cabellos infectados se vuelven quebradizos y se parten fácilmente. A veces se desarrollan lesiones pustulosas, inflamadas y supurativas, llamadas queriones. El examen del cuero cabelludo con luz de Wood, a fin de verificar la presencia de la fluorescencia característica, es útil para el diagnóstico de ciertos tipos de tiñas.

El examen microscópico del cabello, una vez aclarado con solución de hidróxido de sodio, revela la presencia de artrosporas dentro o alrededor del cabello. Se debe cultivar el hongo para identificar el género y la especie.

El favus del cuero cabelludo es una variedad de *tinea capitis* causada por *Trichophyton schoenleinii*, que se caracteriza por la formación de pequeñas costras amarillas, en forma de panal o escútulas que parecen estar incrustadas en el cuero cabelludo. El cabello afectado no se quiebra, pero se vuelve gris y sin brillo y acaba por desprenderse, dejando una calvicie que puede ser permanente.

El examen microscópico de las escamas y del cabello tratado con hidróxido de sodio revela la presencia de múltiples artros-



poras en las escútuas; el interior del cabello está lleno de unos filamentos micelianos, largos y ramificados, y de bolsas de aire característicos.

La *tinea capitis* se distingue fácilmente de la piedra, otra micosis del cabello que se presenta en Sudamérica y algunos países del sudeste de Asia y que se caracteriza por la presencia de nódulos duros, "arenosos" en el tallo del cabello.

2. **Distribución**—La tiña del cuero cabelludo causada por *Microsporium audouinii* está difundida en los Estados Unidos, sobre todo en las zonas urbanas. La infección causada por *M. canis* se presenta tanto en las zonas urbanas como en las rurales, dondequiera que haya gatos o perros infectados. Las infecciones producidas por *Trichophyton mentagrophytes* y *T. verrucosum* (faviformes) son comunes en las zonas rurales cuando hay ganado vacuno, caballos, roedores y animales silvestres infectados. Las infecciones causadas por *T. tonsurans* ocurren en forma epidémica en las zonas urbanas del sur y del este de los Estados Unidos, en Puerto Rico y en México. La incidencia es mayor en los niños que en los adultos. Los varones se infectan con más frecuencia que las mujeres, y no hay diferencias significativas según la raza. La infección en los animales domésticos es más común en las estaciones frías y húmedas, especialmente cuando están recogidos en corrales; por tanto, la frecuencia de la infección humana con cepas transmitidas por animales es mayor en tiempo frío.
3. **Agentes infecciosos**—Varias especies de *Microsporium* y *Trichophyton*. La identificación del género y de la especie tiene importancia epidemiológica y para determinar el pronóstico.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Los reservorios son el hombre y los animales infectados, especialmente perros, gatos y ganado bovino. Las fuentes clásicas de infección son los respaldos de los asientos de los teatros, las maquinillas para cortar el cabello y los artículos de tocador o de vestir contaminados por el cabello humano o el pelo de animales infectado; el *Microsporium gypseum* generalmente se halla en el suelo.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo o indirecto.
6. **Período de incubación**—De 10 a 14 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras existan lesiones infectadas y se encuentren esporas viables en el material contaminado.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Los niños, antes de llegar a la edad de la pubertad, son excepcionalmente susceptibles al *Microsporium audouinii* y la mayoría de los adultos son resistentes. Todas las edades están sujetas a la infección por *M. canis* y *Trichophyton*, pero los niños son más susceptibles. La infección no confiere resistencia permanente.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Cuando hay epidemias o en zonas hiperendémicas, debe examinarse a los niños pequeños con luz de Wood antes de admitirlos en la escuela.
    2. Educación del público y especialmente de los padres de familia, respecto a los peligros de contraer la infección por contacto con otros niños infectados, así como con perros, gatos y otros animales. Es indispensable combatir eficaz-

mente la tiña en los animales para controlar la infección humana.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no es necesaria la de casos individuales, Clase 4 (pág. 7). Los brotes en las escuelas deben ser notificados a las autoridades escolares.
2. Aislamiento: No es práctico. El paciente debe estar bajo un régimen regular de tratamiento, con visitas periódicas al médico o a la clínica. Debe cubrirse la cabeza con un gorro que se pueda esterilizar frecuentemente.
3. Desinfección concurrente: Los gorros contaminados deben ser hervidos después de usarse.
4. Cuarentena: No es práctica.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen de los contactos en la escuela y en la familia, así como de los animales domésticos y de granja, para buscar la infección.
7. Tratamiento específico: Ungüentos que contengan salicilanilida, undecilenato de cobre o cualquier compuesto semejante. Debe hacerse la depilación por rayos X si el paciente no mejora satisfactoriamente. Verifíquese un examen semanal y obténganse cultivos para asegurarse de que el restablecimiento es completo. La griseofulvina por vía oral es el tratamiento de elección en las infecciones por *M. audouinii*.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Las epidemias escolares o en otras instituciones requieren medidas especiales, como la educación de los niños y de sus padres sobre cómo combatirlas y la obtención de los servicios de médicos y enfermeras para el diagnóstico. Es importante practicar exámenes ulteriores de control.

**D. Medidas internacionales:** Examen del cuero cabelludo de los inmigrantes procedentes de zonas de alta prevalencia de favus (infecciones por *T. schoenleinii* o *T. violaceum*). Se debe retener a las personas incertadas e instituir tratamiento, retardando la entrada hasta que se hallen libres de la enfermedad, medida que no debe ser aplicada indistintamente a todos los casos de tiña.

**B. TIÑA DEL CUERPO (TINEA CORPORIS)**

**1. Descripción**—Enfermedad infecciosa de la piel excepto la del cráneo, la región de la barba y los pies, que se presenta de manera característica en forma de lesiones aplanadas y anulares que se extienden rápidamente. Los bordes son rojizos, con vesículas o pústulas, que pueden ser secas y escamosas o húmedas y con costras. A medida que la lesión se extiende periféricamente, suele aclararse la zona central dejando piel normal.

El material obtenido por raspado de los bordes periféricos de las lesiones, aclarado en hidróxido de sodio y examinado al microscopio, muestra filamentos ramificados y segmentados. La identificación definitiva se hace mediante cultivo.

**2. Distribución**—Ocurre en todo el mundo y es relativamente frecuente. La infección es más común en los hombres que en las

mujeres. Son susceptibles las personas de cualquier edad y no influyen las diferencias raciales.

3. **Agentes infecciosos**—*Epidermophyton floccosum* y varias especies de *Microsporum* y *Trichophyton*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio lo constituyen el hombre y los animales; las fuentes de infección están en las lesiones cutáneas y del cuero cabelludo de las personas infectadas, lesiones de los animales, los pisos, bancos, cuartos de duchas y objetos similares contaminados.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo o indirecto.
6. **Período de incubación**—De 10 a 14 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras existan lesiones y haya esporas viables en el material contaminado.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Las manifestaciones clínicas generalmente aumentan cuando la región infectada está expuesta a fricciones y sudor excesivo, como ocurre en las regiones axilares e inguinales.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Esterilización adecuada de las toallas y limpieza general en las duchas y vestidores de los gimnasios, especialmente el lavado repetido de los bancos. Para la desinfección debe usarse un fungicida como el cresol.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de los casos individuales, Clase 4 (pág. 7). Notificación a las autoridades escolares de los casos que ocurren en niños.
    2. Aislamiento: Se debe excluir a los niños infectados de los gimnasios, piscinas de natación y de otras actividades en las que constituyan un peligro de contagio para los demás.
    3. Desinfección concurrente: De la ropa que entra en contacto con las partes infectadas del cuerpo.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen de los contactos en la escuela y en la familia, así como de los animales domésticos y los de granja.
    7. Tratamiento específico: Baños con jabón y agua; eliminación de las escamas y costras y aplicación de un ungüento que contenga ácido salicílico o uno de los ácidos grasos de mayor peso molecular (ácido propiónico, ácido undecilénico). Debe ensayarse la griseofulvina por vía oral en las infecciones resistentes.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: Educación de los niños y de los padres de familia respecto a la naturaleza de la infección, su modo de propagación y la necesidad de mantener una buena higiene personal.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

### C. TIÑA DE LOS PIES (*TINEA PEDIS*)

1. **Descripción**—La descamación o el agrietamiento de la piel, especialmente entre los dedos de los pies, o la formación de ampollas que contienen un líquido acuoso, son tan característicos que la

mayoría de las personas no profesionales identifican el "pie de atleta". En casos severos aparecen lesiones vesiculares en diversas partes del cuerpo, sobre todo en las manos. Estas dermatofitides no contienen el hongo y constituyen una reacción alérgica a los productos del hongo.

El examen microscópico del material obtenido por raspado de las lesiones entre los dedos de los pies, después de tratadas con hidróxido de sodio, muestra filamentos ramificados y segmentados.

2. **Distribución**—Es una enfermedad frecuente que ocurre en todo el mundo. Afecta a los adultos con más frecuencia que a los niños, y a los hombres más que a las mujeres. No existe diferencia de susceptibilidad en relación con las razas. Las infecciones son más comunes en la temporada de calor.
3. **Agentes infecciosos**—*Epidermophyton floccosum* y varias especies de *Trichophyton*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; las fuentes de infección son las lesiones cutáneas de las personas infectadas o los pisos y bancos contaminados de los cuartos de duchas y otros objetos usados por esas personas.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo o indirecto.
6. **Periodo de incubación**—De 10 a 14 días, aproximadamente.
7. **Periodo de transmisibilidad**—Mientras existen lesiones infectadas, y esporas viables en el material contaminado.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es variable y la infección puede ser inaparente. Son frecuentes los segundos ataques.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Las que se describen para la *tinea corporis*. Educación del público sobre el mantenimiento de una estricta higiene personal y sobre el cuidado especial que debe tenerse de secar los espacios interdigitales después del baño.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Por lo común no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7). Los brotes que ocurren en las escuelas deben notificarse a las autoridades escolares.
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Hervir las medias de las personas fuertemente infectadas para evitar la reinfección. Colocar los zapatos en una caja y someterlos a la acción del formaldehído durante varias horas; ventilarlos después para evitar la irritación de la piel por el formaldehído residual.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Ninguna.
    7. Tratamiento específico: Ungüentos, como los recomendados para la *tinea corporis*. Se debe exponer los pies al aire usando sandalias y aplicar polvos. Puede emplearse griscofulvina en los casos resistentes.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: Limpieza completa y lavado de los gimnasios, duchas y otras fuentes de infección semc-

jantes. Educación del público respecto a la naturaleza de la infección y la forma en que se propaga.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

#### D. TIÑA DE LAS UÑAS (*TINEA UNGUIUM*)

**1. Descripción**—Enfermedad infecciosa crónica que afecta a una o más uñas de las manos o de los pies. La uña paulatinamente aumenta de espesor, cambia de color, se hace quebradiza y debajo de ella se va acumulando una materia de aspecto cascoso, o bien se vuelve yesosa y se desintegra.

El examen microscópico de las preparaciones hechas con material obtenido de la uña y los detritus que se forman debajo de ella, tratados con hidróxido de sodio, muestran filamentos de micelio, ramificados y segmentados. Se debe confirmar el diagnóstico por medio del cultivo.

**2. Distribución**—Es enfermedad común, que ocurre con más frecuencia entre los adultos varones que entre las mujeres. No presenta diferencias en relación con las estaciones ni las razas.

**3. Agentes infecciosos**—*Epidermophyton floccosum* y varias especies de *Trichophyton*.

**4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección está, al parecer, en las lesiones de la piel y las uñas de las personas infectadas, y quizás también en los pisos y cuartos de duchas contaminados.

**5. Modo de transmisión**—Se supone que la transmisión se produce directamente de las lesiones del pie del paciente infectado. Generalmente la infección no se transmite ni aun a los familiares más próximos.

**6. Período de incubación**—Se desconoce.

**7. Período de transmisibilidad**—Mientras existan lesiones infectadas.

**8. Susceptibilidad y resistencia**—Las lesiones en las uñas predisponen a la infección. Es frecuente la reinfección.

**9. Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:** Las descritas para la prevención de la *tinea pedis*.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).

2-6. Para los párrafos 2 a 6, véase los correspondientes a *tinea pedis*.

7. Tratamiento específico: Ráspese todo lo posible la uña afectada. Aplíquense ungüentos u otros medicamentos del tipo descrito para la *tinea pedis*. Repítase frecuentemente hasta que la uña aparezca normal. La griseofulvina constituye el tratamiento de elección.

**C. Medidas en caso de epidemia:** No son aplicables.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## TOS FERINA

1. **Descripción**—Enfermedad bacteriana aguda que afecta la tráquea, los bronquios y los bronquiolos. La fase catarral inicial es de comienzo insidioso, con tos irritante que gradualmente se vuelve paroxística, por lo general en 1 a 2 semanas y dura 1 a 2 meses. Los paroxismos se caracterizan por accesos repetidos de tos violenta; cada acceso consta de gran número de toses sin inhalación intermedia, seguidas de un estridor o hipido característico, inspiratorio, de tono alto, que frecuentemente termina con la expulsión de mucosidades claras y adhesivas. Los lactantes y los adultos por lo general no presentan el paroxismo típico. La letalidad general es baja, inferior al 0,5% y cerca del 70% de las defunciones se registran en niños menores de 1 año y principalmente en los menores de 6 meses, en los cuales la letalidad llega a ser de 30% en pacientes internados en hospital. Sinónimos: Pertussis, coqueluche.

El agente infeccioso puede ser aislado fácilmente durante la fase catarral y al principio de la fase espasmódica, mediante cultivos adecuados del exudado nasofaríngeo; los resultados de la técnica de los anticuerpos fluorescentes parecen ser prometedores.

La parapertussis es una enfermedad afín, que no se distingue clínicamente de la tos ferina. En general es más benigna y relativamente rara. Se identifica por las diferencias inmunológicas entre *Bordetella parapertussis* y *B. pertussis*.

2. **Distribución**—Enfermedad común entre los niños de todas partes, independientemente de la raza, el clima o la situación geográfica. En las grandes colectividades la incidencia suele ser mayor a fines del invierno y principios de la primavera, pero en las pequeñas, la incidencia estacional es variable. Tanto la incidencia como la mortalidad han disminuido notablemente en los 2 últimos decenios, principalmente en las colectividades que propugnan la inmunización activa y tienen buena atención médica.

3. **Agente infeccioso**—*Bordetella pertussis*, el bacilo de la tos ferina.

4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre. La fuente de infección está en las secreciones de la mucosa laríngea y bronquial de las personas infectadas.

5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo con personas infectadas, por gotillas que diseminan, o indirectamente por contacto con objetos recién contaminados con sus secreciones.

6. **Período de incubación**—Por lo general es de 7 días; casi siempre se manifiesta en el término de 10 días y nunca en más de 21.

7. **Período de transmisibilidad**—Especialmente transmisible en el período catarral inicial, antes de la tos paroxística. Después la transmisibilidad disminuye gradualmente hasta ser insignificante en unas 3 semanas para los contactos habituales, no familiares, aunque persistan la tos espasmódica y el estridor. Para los efectos del control, se considera que el período de transmisibilidad se extiende desde 7 días después de la exposición al contagio hasta 3 semanas después de la iniciación de los accesos típicos.

8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. No hay pruebas de que exista inmunidad pasiva transitoria en las criaturas nacidas de madres inmunes. Es una enfermedad que

predomina en la infancia, con mayor incidencia entre los menores de 7 años. Se presentan muchos casos inaparentes y otros atípicos que pasan inadvertidos. Un ataque confiere inmunidad franca y prolongada, aunque los adultos expuestos al contagio a veces padecen segundos ataques. La letalidad es mayor en las mujeres que en los varones en todas las edades.

## 9. Métodos de control—

### A. Medidas preventivas:

1. La inmunización activa de todos los preescolares susceptibles es un procedimiento eficaz para el control de la tos ferina. Pueden emplearse vacunas simples o precipitadas con alumbre como coadyuvante, bien sea aisladas o mezcladas con toxoides diftérico y tetánico. En los Estados Unidos comúnmente se aplican, para inmunización simultánea, 3 dosis de una vacuna triple precipitada con alumbre (DPT), por vía intramuscular, con intervalos de 4 a 8 semanas. En general, la inmunización sistemática puede iniciarse a los 3 a 4 meses de edad. Cuando se hace adecuadamente la inmunización primaria a esa edad, se aconseja una sola dosis de refuerzo de antígeno múltiple 1 año más tarde y otra antes de entrar el niño a la escuela. Los lactantes que están en instituciones u hogares donde hay otros niños susceptibles, especialmente cuando prevalece la tos ferina en la colectividad, deben recibir su inmunización activa a los 2 a 3 meses de edad.
2. Medidas educativas para informar al público y especialmente a los padres de los lactantes, acerca de los peligros de la tos ferina y de las ventajas de la inmunización en los primeros meses de la vida.

### B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 6).
2. Aislamiento: Debe separarse al enfermo de los niños susceptibles y retirarlo de la escuela y de sitios públicos durante el período de transmisibilidad. El aislamiento de los niños mayores de 2 años suele ser difícil; aun en los casos de los menores de 2 años, no debe practicarse si para ello se les priva del aire libre cuando el tiempo lo permite.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones nasofaríngeas del paciente y de los objetos contaminados con las mismas. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: Exclusión de los niños no inmunes de las escuelas y sitios de reunión pública durante 14 días después de la exposición a un caso en la familia o condiciones semejantes. Puede omitirse esta precaución si los niños no inmunes expuestos son observados diariamente en la escuela para descubrir el primer signo de infección. Es de suma importancia evitar que los menores de 3 años tengan contacto con casos confirmados o sospechosos de tos ferina.
5. Inmunización de contactos: En los niños pequeños se puede producir inmunidad pasiva breve y limitada, mediante la administración de globulina inmune (gamma). No tiene utilidad comprobada la vacunación después de una exposición efectiva al contagio.

6. Investigación de contactos: No se conoce la existencia de portadores en el verdadero sentido de la palabra. Debe investigarse la presencia de casos inadvertidos y atípicos entre los contactos.
7. Tratamiento específico: Los antibióticos del grupo de las tetraciclinas y la cloromicetina, administrados tempranamente, abrevian el período de transmisibilidad pero no alteran de manera importante las manifestaciones clínicas.
- C. **Medidas en caso de epidemia:** Debe investigarse la presencia de casos no identificados o no notificados para proteger del contagio a los preescolares y proporcionar atención médica adecuada a los lactantes expuestos a la infección.
- D. **Medidas internacionales:** Inmunización activa de los lactantes y de los niños pequeños susceptibles que se dirigen a otros países, en caso de que no estén ya protegidos. Debe considerarse la necesidad de administrar dosis de refuerzo a los que ya han sido inmunizados.

---

## TOXOPLASMOSIS

1. **Descripción**—La infección prenatal temprana puede producir la muerte del feto o manifestarse al nacer o poco después por coriorretinitis, lesiones cerebrales, fiebre, ictericia, erupciones, hepatomegalia, esplenomegalia, líquido cefalorraquídeo xantocrómico y convulsiones. Las infecciones posnatales por lo general son tan leves que pueden pasar inadvertidas; rara vez se presentan con fiebre, linfadenopatía y linfocitosis que persisten durante días o semanas; más rara todavía es la forma grave, con invasión muscular generalizada, manifestaciones cerebrales y la muerte.  
El diagnóstico definitivo se hace por la comprobación mediante examen microscópico, de la presencia de *Toxoplasma* en los tejidos o líquidos orgánicos, en vida o en la autopsia, o bien por inoculación de esos materiales en ratones albinos criados en el laboratorio. Las pruebas de coloración con azul de metileno, de fijación del complemento, hemaglutinación e inhibición de la fluorescencia son otros medios auxiliares de laboratorio.
2. **Distribución**—Ocurre en todo el mundo y afecta a los animales y al hombre. La infección en el hombre es común, pero la enfermedad clínica es rara.
3. **Agente infeccioso**—*Toxoplasma gondii*, un protozooario.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Son reservorios los roedores, perros, gatos, cerdos, ganado vacuno, ovejas, cabras, pollos y otros mamíferos y aves. Se desconoce la fuente de la infección humana; no hay pruebas de que intervenga la carne de animales infectados.
5. **Modo de transmisión**—Se desconoce respecto a las infecciones posnatales. La infección congénita al parecer se produce a través de la placenta de mujeres que están en la fase primaria de la infección, que se puede contraer también durante el parto. No se ha comprobado ningún artrópodo vector, aunque algunas garrapatas infectadas en el laboratorio han transmitido la infección a animales de experimentación.



6. **Período de incubación**—Se ignora; probablemente sea de 2 semanas a varios meses.
7. **Período de transmisibilidad**—Probablemente no se transmite directamente de una persona a otra, excepto durante el embarazo. En los animales, la transmisibilidad probablemente persiste durante la fase aguda y tal vez por más tiempo.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. No se conocen la duración ni el grado de la inmunidad.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: No se conocen medidas preventivas específicas. Se recomiendan medidas para impedir el contacto íntimo con mamíferos y aves enfermos, para evitar la picadura de garrapatas y para mantener los locales libres de ratas y ratones.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se exige, pero es conveniente para facilitar las investigaciones, Clase 3C (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: En los casos de infección congénita, debe determinarse la presencia de anticuerpos en la madre y en otros miembros de la familia; en los casos de infección adquirida, debe investigarse si el paciente estuvo en contacto con animales infectados y si fue picado por artrópodos.
    7. Tratamiento específico: En las infecciones experimentales en animales, las sulfonamidas tienen valor profiláctico; cuando se administran tempranamente pueden tener efectos terapéuticos. El tratamiento de preferencia en el hombre es la asociación de pirimetamina (daraprim ®) con sulfonamidas triples, pero los resultados son desalentadores.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: No tiene aplicación por tratarse de una enfermedad esporádica.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## TRACOMA

1. **Descripción**—Enfermedad transmisible crónica de los ojos, de principio insidioso o agudo; sin tratamiento, dura mucho tiempo, inclusive toda la vida. Se caracteriza por inflamación conjuntival con hiperplasia folicular y papilar, seguida de invasión vascular de la córnea (pannus) y luego de cicatrización que produce gran deformación de los párpados, deficiencia visual creciente y la ceguera. Las infecciones bacterianas asociadas, comunes en muchas regiones, aumentan la transmisibilidad y la gravedad, y modifican el cuadro clínico.

El diagnóstico de laboratorio se basa en el hallazgo de cuerpos de inclusión citoplasmáticos en muestras de raspados de células epiteliales, mediante el aislamiento del agente en el saco vitelino de embrión de pollo y por la demostración de alteraciones citológicas características en el material folicular extraído por expresión. El agente no se ha diferenciado claramente del que produce la conjuntivitis de inclusión (pág. 45), aunque las dos enfermedades son epidemiológicamente distintas.

Una serie de formas de conjuntivitis folicular de origen bacteriano o vírico pueden ser semejantes al tracoma y deben diferenciarse.

2. **Distribución**—Ocurre en todo el mundo en climas tropicales, subtropicales, templados y fríos, pero con incidencia desigual y variable, que se observa por diferencias en la edad en que se inicia la enfermedad, evolución clínica, frecuencia de la curación espontánea, frecuencia de secuelas que incapacitan y respuesta al tratamiento. El tracoma está muy extendido en el Medio Oriente, en Asia, a lo largo del litoral del Mediterráneo y en partes de Africa y Sudamérica; en los Estados Unidos, se presenta entre los indios y los inmigrantes mexicanos del sudoeste. La alta prevalencia generalmente está asociada a la falta de higiene, la pobreza y condiciones de hacinamiento, especialmente en las regiones secas y polvorrientas. Los individuos nómadas por lo general padecen una forma menos grave que la que afecta a las poblaciones fijas.
3. **Agente infeccioso**—El agente filtrable del tracoma, una *bedsonia*.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección es el exudado de los ojos y tal vez las secreciones mucoides o purulentas de las membranas mucosas de las personas infectadas; las lágrimas de esas personas también llevan la infección.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto directo con secreciones oculares de personas infectadas o con objetos contaminados por los mismos. Las moscas, especialmente la *Musca sorbens*, pueden contribuir a propagar la enfermedad, pero la transmisión se efectúa en ausencia de ellas. La transmisibilidad es relativamente baja.
6. **Período de incubación**—De 5 a 12 días, de acuerdo con experimentos hechos en voluntarios.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras existen lesiones activas en las conjuntivas y membranas mucosas anexas. La transmisibilidad se reduce considerablemente con la cicatrización, pero puede haber reactivación de la enfermedad, con reaparición de secreciones infectantes.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general; afecta a los niños con más frecuencia que a los adultos, particularmente a las personas que no tienen cuidado en su aseo personal y a aquellas cuyos ojos están irritados por exposición al sol, el viento y el polvo. Un ataque de la enfermedad no produce inmunidad efectiva.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Deben proveerse medios adecuados para localizar casos y tratarlos, especialmente los preescolares.

2. Educación sanitaria del público respecto a la necesidad de la higiene personal y especialmente el peligro del uso en común de artículos de tocador.
  3. Mejoramiento del saneamiento fundamental, inclusive las facilidades para disponer de jabón y agua.
  4. Investigaciones epidemiológicas para determinar los factores importantes en relación con la frecuencia de la enfermedad en cada situación específica.
  5. Se están ensayando vacunas experimentales, pero no se ha precisado su eficacia.
- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En los estados y países de baja endemicidad se exige la notificación de los casos. Clase 2B (pág. 6).
  2. Aislamiento: No es práctico en la mayoría de las zonas donde se presenta la enfermedad.
  3. Desinfección concurrente: De las secreciones oculares y de los objetos contaminados con las mismas.
  4. Cuarentena: Ninguna.
  5. Inmunización de contactos: Ninguna.
  6. Investigación de contactos: Debe buscarse la infección entre los miembros de la familia, compañeros de juego y discípulos del enfermo.
  7. Tratamiento específico: Los antibióticos del grupo de las tetraciclinas en aceite o en unguento, aplicados localmente, son eficaces en la mayoría de los casos. Las sulfonamidas son útiles para casos resistentes o para tratamiento colectivo de grupos especiales, bajo supervisión adecuada.
- C. Medidas en caso de epidemia:** En las regiones de prevalencia hiperendémica, las campañas de tratamiento en masa han logrado reducir la frecuencia de la enfermedad, cuando han ido acompañadas de educación sanitaria del público en materia de higiene personal y se han hecho esfuerzos por mejorar las condiciones sanitarias del medio ambiente.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

---

## TRICOMONIASIS

1. **Descripción**—Enfermedad crónica común, no mortal, del aparato genitourinario, que produce en las mujeres una vaginitis caracterizada frecuentemente por pequeñas Petequias o lesiones hemorrágicas puntiformes y una secreción profusa, aguada, espumosa, amarillenta y fétida. En los hombres, el agente infeccioso vive en la próstata, la uretra o las vesículas seminales y rara vez produce síntomas o lesiones visibles.  
El diagnóstico se basa en la identificación del parásito móvil, ya sea por el examen microscópico de las secreciones o por cultivo.
2. **Distribución**—En determinadas zonas de los Estados Unidos la incidencia entre los negros es dos veces mayor que entre los blancos. Es una enfermedad de amplia difusión geográfica y fre-

cuenta en todos los continentes y todos los pueblos, principalmente entre los adultos, con mayor incidencia en las niñas y en las mujeres de 16 a 35 años.

3. **Agente infeccioso**—*Trichomonas vaginalis*, un protozooario.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; las fuentes de infección están en las secreciones vaginales y uretrales de las personas infectadas.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto sexual con personas infectadas y posiblemente por contacto con objetos contaminados.
6. **Período de incubación**—De 4 a 20 días; por término medio, 7 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras dura la infección.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad a la infección es general y elevada, pero la enfermedad clínica se observa principalmente en las mujeres.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**: Debe evitarse el contacto sexual con personas infectadas.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7).
    2. Aislamiento: Ninguno; evitense las relaciones sexuales durante el período de infección y de tratamiento.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna. El microorganismo no resiste la desecación.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: Examen del cónyuge, particularmente si es una infección recurrente.
    7. Tratamiento específico: El metranidazol (flagyl) por vía oral es eficaz tanto en los varones como en las mujeres. La mayoría de las mujeres infectadas responden a diversos agentes quimioterapéuticos, en aplicaciones locales, al mismo tiempo que se mantiene la acidez y la limpieza de la vagina.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: Ninguna.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

---

## TRICURIASIS

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa del intestino grueso, a menudo asintomática, que se descubre sólo por el examen de las materias fecales. Las infecciones severas producen malestar abdominal intermitente, pérdida de peso y anemia. Sinónimo: Tricocefaliasis.

El diagnóstico se hace por la demostración de huevos del parásito en las heces.

2. **Distribución**—Es cosmopolita especialmente en las regiones calurosas y húmedas.
3. **Agente infeccioso**—*Trichuris trichiura* (*Trichocephalus trichiurus*), un nematodo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es una persona infectada que excreta huevos del parásito en las heces. La fuente de infección es el suelo contaminado con heces humanas y huevos del parásito que contienen embriones en desarrollo.
5. **Modo de transmisión**—Indirecto; los huevos que se eliminan en las heces necesitan por lo menos 10 días para que se forme el embrión en el suelo. Después de ingeridos los huevos con embriones totalmente desarrollados, se abren y los gusanos en desarrollo se fijan a la mucosa del ciego y del colon ascendente.
6. **Período de incubación**—Desde la ingestión de los huevos hasta su expulsión en las heces transcurren unos 90 días; el período de incubación, hasta que aparecen los síntomas, es más prolongado, variable e impreciso.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras se eliminan huevos del parásito en las heces, que puede ser por muchos años.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Provisión de medios necesarios para la eliminación adecuada de las heces.
    2. Educación de todos los miembros de la familia, especialmente los niños, sobre el uso de los retretes. Debe fomentarse los hábitos higiénicos adecuados en los niños, especialmente la práctica de lavarse las manos antes de tocar los alimentos.
  - B. **Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato**:
    1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7). Se debe informar a las autoridades sanitarias escolares en caso de prevalencia extraordinaria entre los escolares.
    2. Aislamiento: Ninguno.
    3. Desinfección concurrente: Ninguna; eliminación sanitaria de las heces.
    4. Cuarentena: Ninguna.
    5. Inmunización de contactos: Ninguna.
    6. Investigación de contactos: Háganse exámenes de las heces fecales de todos los miembros del grupo familiar, especialmente los niños y los compañeros de juego.
    7. Tratamiento específico: Colorante de cianina (ditiazanina), que debe emplearse con precaución.
  - C. **Medidas en caso de epidemia**: No son aplicables.
  - D. **Medidas internacionales**: Ninguna.

## TRIPANOSOMIASIS AFRICANA

1. **Descripción**—En los períodos iniciales se presenta con fiebre, cefalalgia intensa, insomnio, linfadenopatía (especialmente cervical posterior), anemia, edema local y erupción; más adelante aparecen consunción, somnolencia y otros signos que indican invasión del sistema nervioso central. Puede seguir un curso lento de varios años o puede sobrevenir la muerte en pocos meses. Su letalidad es muy elevada. Sinónimo: Enfermedad del sueño.

En las fases iniciales el diagnóstico se hace por la demostración de tripanosomas en la linfa por punción de los ganglios; con menos facilidad, en la sangre periférica. En las fases más avanzadas se encuentran tripanosomas en el líquido cefalorraquídeo. A veces es útil la inoculación a animales de laboratorio o el cultivo en medios apropiados.

2. **Distribución**—La enfermedad se encuentra circunscrita al Africa tropical, entre los paralelos 15° N y los 20° S, que corresponden a la zona de distribución de la mosca tsetse; en algunas regiones hay una prevalencia endémica de 30 por ciento. Se presentan epidemias cuando se introduce la enfermedad en poblaciones no inmunes. En los sitios donde la *Glossina palpalis* es el vector principal, la infección existe principalmente a lo largo de las corrientes de agua (Gambia, Liberia, Sierra Leona, Ghana, Congo, Sudán y Uganda). En las zonas donde predomina la *G. morsitans*, la infección se extiende a zonas secas más amplias (Zambia, Rhodesia, Mozambique, Malawi y Tanzania).

3. **Agentes infecciosos**—El *Trypanosoma gambiense* y el *T. rhodesiense*, hemoflagelados.

4. **Reservorio y fuente de infección**—El hombre es el reservorio principal, encontrándose presente el agente infeccioso en la sangre. Algunos animales salvajes, especialmente los gamos y los antílopes y el ganado doméstico son los principales reservorios animales. La fuente inmediata de infección es la mosca tsetse infectante.

5. **Modo de transmisión**—Por la picadura de la mosca tsetse, *Glossina*; se considera posible la transmisión mecánica directa por la sangre infectada existente en la proboscis de la mosca. Hay cuatro especies vectoras principales: *G. palpalis*, *G. tachinoides*, *G. morsitans* y *G. swynnertoni*. En la naturaleza, las dos primeras transmiten la infección por el *T. gambiense* y las dos últimas por el *T. rhodesiense*, aunque en el laboratorio muchas otras especies transmiten ambos agentes. La mosca tsetse se infecta al picar a una persona o animal infectado. El parásito se desarrolla en la mosca en 18 días o más, según sean la temperatura y otros factores. Una vez infectada, la mosca tsetse permanece infectada toda su vida, que dura hasta 3 meses. La infección no se transmite de una generación a otra.

6. **Período de incubación**—Generalmente de 2 a 3 semanas, pero puede ser de sólo 7 días.

7. **Período de transmisibilidad**—Mientras el parásito se encuentre en la sangre de la persona infectada; es extremadamente variable en los casos no tratados, pero hay transmisibilidad tanto en las fases avanzadas como en las fases iniciales de la enfermedad.

**8. Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general. Se han registrado casos raros de restablecimiento espontáneo sin síntomas de invasión del sistema nervioso central; también de algunos casos avanzados no tratados con afección del sistema nervioso. Se conoce la existencia de infección inaparente por *T. gambiense*.

**9. Métodos de control**—

**A. Medidas preventivas:**

1. Estudio colectivo de toda la población de la región, y tratamiento de todas las personas infectadas, a fin de reducir el reservorio humano de la infección.
2. Desbrozo amplio y si es necesario repetido de las proximidades de los poblados, a lo largo de las vías de comunicación, especialmente de las corrientes de agua cercanas a las casas y los caminos. Con esta medida se obtiene mejor éxito contra la *G. palpalis* que contra otras especies.
3. A veces está indicada la concentración de la población en pueblos relativamente grandes, pero sólo cuando esta medida se acompaña de mejoras importantes en las condiciones sanitarias.
4. Control de la mosca tsetse por todos los medios posibles, inclusive rociando terrenos seleccionados con insecticidas de acción residual (suspensión de DDT al 5% o emulsión de dieldrin al 3%) en los puntos donde se concentran o se posan las moscas.
5. Segregación de los animales de caza en zonas especiales, lejos de las habitaciones humanas (como medida contra la *G. morsitans*).
6. Educación sanitaria de la población respecto al modo de propagación de la enfermedad y la manera de prevenirla.
7. Se puede lograr la protección temporal del individuo mediante la quimioprofilaxis. Una sola dosis de 250 mg (para adulto) de isetionato de pentamidina por vía intramuscular confiere protección durante 3 a 6 meses.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe ser hecha en determinadas zonas endémicas, para obtener datos sobre prevalencia y fomentar las medidas de control. En la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
2. Aislamiento: Se debe proteger a los enfermos con tripanosomas en la sangre contra las picaduras de las moscas tsetse; el aislamiento no es factible. En algunos países existen restricciones legales para el traslado de enfermos que no han sido sometidos a tratamiento.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: No es útil en los casos individuales.
7. Tratamiento específico: La infección por *T. rhodesiense* es mucho más resistente a la quimioterapia que la infección causada por *T. gambiense*. Antes que el sistema nervioso sea afectado se emplea Bayer 205 ® (antrípól ®, suramina) por vía intravenosa, tanto contra la infección por *T. gam-*

biense como contra la producida por *T. rhodesiense*. En las fases tardías de las infecciones por *T. gambiense*, con alteraciones en el líquido cefalorraquídeo, está indicado el uso de la triparsamida, que puede producir efectos secundarios graves. Debe interrumpirse el tratamiento si se presentan trastornos visuales. El melarsen ® y sus derivados son útiles en las infecciones resistentes a la triparsamida. El pronóstico de la infección por *T. rhodesiense* en fase avanzada es desfavorable con cualquier tratamiento. Se han empleado Mel B y arsobal ® contra ambos tipos de infecciones. La pentamidina es eficaz en la fase inicial de la infección por el *T. gambiense*. Puede ser combinada con triparsamida. No ha reemplazado a Bayer 205 ® en el tratamiento de las infecciones por *T. rhodesiense*.

- C. **Medidas en caso de epidemia:** Como medidas de urgencia deben hacerse estudios y tratamientos en gran escala, junto con el control de la mosca tsetse. Si se repite la epidemia en la misma zona a pesar de las medidas de control, puede ser necesario trasladar a las poblaciones a un distrito más seguro. Para otras medidas pertinentes, véase 9A.
- D. **Medidas internacionales:** Deben promoverse las actividades de cooperación de los gobiernos en las zonas endémicas. En Brazzaville, Congo, existe una Oficina Internacional de Tripanosomiasis que sirve de centro de intercambio de información.

## TRIPANOSOMIASIS AMERICANA

1. **Descripción**—La fase aguda, que dura varias semanas, se caracteriza por fiebre, malestar general, esplenomegalia, hepatomegalia y lesiones del miocardio. Otros signos tempranos son: edema unilateral de los párpados, que se extiende a la cara con coloración rojo púrpura de la piel, inflamación de las glándulas lagrimales, conjuntivitis, linfadenopatía generalizada y nódulos subcutáneos. La enfermedad puede volverse crónica y producirse encefalopatía, o terminar por insuficiencia miocárdica progresiva o por invasión de las vías digestivas. La muerte es poco común en la forma aguda pero frecuente en la tripanosomiasis crónica. Muchas personas infectadas, especialmente adultos, presentan pocas manifestaciones clínicas o ninguna. Sinónimo: Enfermedad de Chagas.

El diagnóstico se confirma por la demostración del parásito en forma de tripanosoma en la sangre periférica durante los episodios febriles, o en forma de leishmania en material obtenido por biopsia de ganglios linfáticos hinchados, o por hemocultivo; también por inoculación a ratones blancos o cobayos, o mediante el xenodiagnóstico (que consiste en la demostración de tripanosomas característicos en el intestino de triatomas alimentados con sangre del paciente). Una prueba de fijación del complemento es específica y constituye el medio más seguro de confirmar el diagnóstico en las infecciones crónicas.

Otra especie de tripanosoma, el *T. rangeli*, ha sido aislada de sangre del hombre en algunos países de América Central y del Sur.



No produce manifestaciones clínicas demostrables y se distinguen del *T. cruzi* por sus características morfológicas.

2. **Distribución**—La enfermedad está limitada al Hemisferio Occidental, con amplia distribución geográfica en las zonas rurales de México y de América Central y del Sur, en algunas de las cuales presenta elevada endemicidad. Dos veces se ha notificado la enfermedad humana en los Estados Unidos (Texas), pero los estudios serológicos han demostrado que es más frecuente la infección asintomática. Se ha encontrado el *T. cruzi* en muchos animales pequeños y varias especies de triatoma en Alabama, Arizona, California, Florida, Georgia, Luisiana, Maryland, Nuevo México y Texas.
3. **Agente infeccioso**—*Trypanosoma cruzi*, un hemoflagelado.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Los reservorios son las personas infectadas y diversos animales domésticos y salvajes, como el perro, el gato, el cerdo, el murciélago, la rata casera, la rata de los bosques, la zorra, la mofeta, el hurón, el mono, la zarigüeya, el mapache y el armadillo. La fuente de infección es un insecto triatomídeo.
5. **Modo de transmisión**—Por las materias fecales de insectos vectores infectados, es decir, varias especies hematófagas de la familia *Reduviidae* (insectos de trompa cónica), especialmente los géneros *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*. La infección se produce a través de las conjuntivas, las membranas mucosas y abrasiones o heridas de la piel. Rara vez se transmite por la picadura en sí. Se ha observado la transmisión mediante transfusiones sanguíneas, y los microorganismos también atraviesan la placenta para causar infecciones congénitas.
6. **Período de incubación**—Aproximadamente de 7 a 14 días.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. Los microorganismos se hallan regularmente en la sangre durante el período febril agudo y a veces durante las fases crónicas. El vector se vuelve infectante de 8 a 10 días después de haber picado a un huésped infectado, y así permanece por períodos hasta de 2 años.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Todas las edades son susceptibles, pero cuanto más joven es la persona, mayor es la gravedad de la enfermedad.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Construcción o reparación de las viviendas para suprimir sitios donde pueda esconderse el insecto vector y encontrar refugio los huéspedes silvestres.
    2. Destrucción de los animales domésticos infectados y eliminación de los huéspedes silvestres en las zonas reconocidas como endémicas.
    3. Uso de mosquiteros en las casas infestadas por los vectores.
    4. Ataque sistemático contra los vectores mediante el empleo de insecticidas eficaces de acción residual; el gamexano (hexacloruro de benceno) y el dieldrín dan mejores resultados que el DDT.
    5. Educación sanitaria del público respecto al modo de propagación de la enfermedad y las medidas para prevenirla.
    6. En las zonas endémicas, debe hacerse la prueba de fijación del complemento a los donantes de sangre.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en determinadas zonas endémicas. En la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Se debe buscar el vector en la ropa de cama y en la habitación del enfermo e investigar las manifestaciones de la infección entre los animales domésticos y silvestres. Debe examinarse a los demás miembros de la familia.
7. Tratamiento específico: No existe ningún método de eficacia comprobada. Las bisquinaldas, las aminoquinolinas y los nitrofuranos dan buenos resultados contra las formas sanguíneas del *T. cruzi*, pero no tienen ningún efecto contra las formas intracelulares en los tejidos.

**C. Medidas en caso de epidemia:** En zonas de alta incidencia deben practicarse estudios de campo para determinar la distribución y la frecuencia de vectores y huéspedes animales.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## TRIQUINIASIS

1. **Descripción**—La enfermedad manifiesta clínicamente en el hombre es sumamente irregular. Un signo característico, común y temprano es la aparición súbita de edema en los párpados superiores, por lo general al decimoprimer día de infección, seguido a veces por hemorragias subconjuntivales, subunguales y retinianas, dolor y fotofobia. Manifestaciones gastrointestinales pueden preceder o acompañar las manifestaciones oculares. Estas pueden ir seguidas rápidamente de algias musculares, lesiones cutáneas, sed, sudores profusos, escalofríos, debilidad, postración y eosinofilia que aumenta con rapidez. Es muy común la fiebre de tipo remitente, que termina por lisis al cabo de una semana, aproximadamente; a veces llega hasta 40°C (104°F) y se mantiene así por varios días. Pueden aparecer síntomas respiratorios y neurológicos entre la tercera y la sexta semana, e insuficiencia miocárdica entre la cuarta y la octava semana. La triquiniasis generalmente es una enfermedad febril benigna. Sinónimos: Triquinosis, triquinelosis.

Un procedimiento de laboratorio útil para el diagnóstico es el estudio de la sangre para observar el aumento de la eosinofilia. Las pruebas cutáneas y las pruebas de floculación y de fijación del complemento pueden ayudar al diagnóstico. La búsqueda de parásitos en las heces, la sangre y el líquido cefalorraquídeo suele ser inútil. La biopsia de músculos es una práctica sencilla que frecuentemente proporciona pruebas concluyentes.

2. **Distribución**—Es mundial, pero es rara o inexistente entre los habitantes indígenas de los trópicos y en los lugares donde los cerdos se alimentan con tubérculos, como en Francia. El parásito está muy difundido en los Estados Unidos; antiguamente, en una de cada seis necropsias se encontraba la infección; en la actualidad, en una de cada 20. Es menos prevalente en Canadá, México y Sudamérica, sólo se halla en casos excepcionales en Europa occidental, pero aún es frecuente en Europa oriental. Los casos clínicos se presentan con más frecuencia de la que indican los registros de morbilidad; a menudo se confunde con otras enfermedades y los pacientes con un cuadro leve no procuran asistencia médica.
3. **Agente infeccioso**—La larva (triquina) de *Trichinella spiralis*, un nematodo.
4. **Reservorio y fuente de infección**—Los cerdos y muchos animales silvestres, zorras, lobos, osos pardos, negros y blancos, mamíferos marinos y ratas son reservorios de la infección. La fuente de infección es la carne de animales infectados, principalmente la de cerdo y los productos elaborados con ella; a veces la de osos y de mamíferos marinos.
5. **Modo de transmisión**—Al ingerir carne de animales que contenga triquinas vivas. Los quistes se desarrollan en gusanos sexuales en el intestino. Después, el gusano hembra expulsa larvas que penetran en la pared intestinal y se introducen en los vasos linfáticos, de donde la sangre los lleva a diversos músculos y órganos en los que se enquistan.
6. **Período de incubación**—Aproximadamente 9 días después de la ingestión de carne infectante, con variaciones de 2 a 28 días.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. Los huéspedes animales permanecen infectantes durante meses, y la carne de esos animales durante períodos considerables a menos que se refrigere a temperaturas bajas.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. No se sabe que se adquiera inmunidad como resultado de la infección.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Promulgar y hacer cumplir reglamentos que aseguren la elaboración adecuada de los productos derivados de la carne de cerdo. La inspección de la carne para determinar la presencia de triquiniasis no es práctica, es costosa y da una falsa sensación de seguridad. En las tiendas donde se muele la carne, debe usarse un molino separado para el puerco, o limpiarse el molino antes de usarlo para otras carnes.
    2. Promulgar y hacer cumplir las leyes y reglamentos adecuados que hagan obligatoria la cocción de restos de animales y desperdicios crudos antes de darlos como alimentos a los cerdos. En muchas colectividades resulta más barata la incineración o el enterramiento de los desperdicios que su utilización como alimentos de los cerdos.
    3. Educación del público respecto a la necesidad de cocer toda la carne fresca de cerdo y sus derivados a una temperatura y por un tiempo suficiente para que todas las porciones de la carne alcancen una temperatura por lo menos de

65,6°C (150°F) (temperatura que permite un buen margen de seguridad), a menos que se compruebe que esos productos fueron preparados conforme a reglamentos oficiales que aseguren la destrucción completa de las triquinas.

4. Las temperaturas bajas, -27°C (-16°F), durante 36 horas, en las porciones centrales de la carne de cerdo son eficaces para matar las triquinas.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países se considera conveniente la notificación de los casos, Clase 2B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: En otros miembros de la familia para buscar manifestaciones de infección.
7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Debe confirmarse el diagnóstico. Debe examinarse los antecedentes y realizar un estudio epidemiológico para determinar cuál ha sido el alimento común responsable de la infección. Destruyanse los restos de ese alimento y corrijanse los procedimientos defectuosos.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## TUBERCULOSIS

**1. Descripción**—Enfermedad bacteriana crónica que constituye causa importante de defunción en la mayor parte del mundo. La infección primaria por lo común pasa inadvertida clínicamente; las lesiones sanan en forma espontánea, sin dejar alteraciones residuales excepto calcificaciones de los ganglios linfáticos pulmonares o traqueobronquiales, pero a veces evoluciona a la pleuresía o a la diseminación de los bacilos con invasión miliar meníngea o de otra localización extrapulmonar. Puede evolucionar directamente a la tuberculosis pulmonar. La sensibilidad a la tuberculina aparece pocas semanas después de la infección. Las manifestaciones graves se presentan con más frecuencia en los lactantes.

La tuberculosis pulmonar generalmente tiene una evolución crónica, variable y a menudo asintomática, con exacerbaciones y remisiones, y puede detenerse o repetirse en cualquier período. Se distinguen tres fases de la enfermedad (incipiente, poco avanzada y muy avanzada), según el grado de invasión pulmonar. El grado de actividad se determina por la presencia de bacilos de la tuberculosis, por el avance o la regresión que se observan en las radiografías consecutivas, o por los síntomas clínicos. Con frecuencia se observan sombras radiográficas anormales que indican infiltración pulmonar, cavernas o fibrosis, antes de presentarse las manifestaciones clínicas. Puede haber tos, fatiga, fiebre, pérdida de peso, ronquera, dolores torácicos y hemoptisis, pero a menudo no se presentan hasta los períodos avanzados.

El diagnóstico radiográfico se confirma comprobando la presencia de bacilos tuberculosos en el esputo o en material obtenido por lavado gástrico, mediante frotis teñidos, concentración y cultivos, o inoculación a animales. Con frecuencia se necesitan exámenes repetidos para encontrar los bacilos. La reacción a la tuberculina es positiva, excepto en personas gravemente enfermas, durante ciertas enfermedades intercurrentes (por ejemplo, sarampión) y a veces en la vejez.

La tuberculosis extrapulmonar es mucho menos común que la pulmonar; se presenta en forma de meningitis, tuberculosis miliar e invasión de los huesos y las articulaciones, los ganglios linfáticos, los riñones, el intestino, la laringe o la piel. El diagnóstico se hace mediante el aislamiento de bacilos tuberculosos de lesiones o exudados.

- 2. Distribución**—Ocurre en casi todas las colectividades, pero en muchos países se observa una tendencia descendente de la mortalidad por tuberculosis desde hace muchos años. Las tasas mundiales de mortalidad varían desde 5 hasta más de 100 defunciones por 100.000 habitantes y por año. En los Estados Unidos, la mortalidad aumenta con la edad, es más alta en los varones que en las mujeres, y mucho más alta entre los negros. Se han registrado epidemias entre escolares que asisten a clase en condiciones de hacinamiento y en otros grupos reunidos en locales cerrados. La incidencia y la prevalencia de casos notificados, así como la mortalidad por esta causa, están disminuyendo. La prevalencia de la tuberculosis pulmonar es baja en los menores de 20 años y aumenta con la edad; la más alta se registra entre los varones de más de 50 años. En 1962, la incidencia registrada de casos nuevos en los Estados Unidos fue de 29 por 100.000 habitantes; la mortalidad, de 5.

La prevalencia de la infección, determinada por la reacción a la tuberculina, aumenta con la edad y es generalmente más alta en las ciudades que en las zonas rurales. Ha disminuido rápidamente en los últimos decenios; en los Estados Unidos, únicamente el 5% de los varones de 17 a 20 años presentan en la actualidad reacción positiva a 5 UT (unidades de tuberculina) de PPD (derivado proteínico purificado).

La tuberculosis de tipo bovino en el hombre es rara en los Estados Unidos, Canadá, los países escandinavos y los Países Bajos. Está desapareciendo rápidamente en la Gran Bretaña, Suiza, Francia y Alemania, pero todavía constituye un problema en muchas regiones.

- 3. Agente infeccioso**—*Mycobacterium tuberculosis*, el bacilo de la tuberculosis. El tipo humano causa casi todos los casos de tuberculosis pulmonar; el tipo bovino, gran parte de las tuberculosis extrapulmonares. Se ha consignado cierto aumento de cepas resistentes a los medicamentos en casos no tratados, pero las pruebas de ello son contradictorias.
- 4. Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es principalmente el hombre y, en algunas zonas, también el ganado vacuno enfermo. La fuente de infección está en las secreciones del aparato respiratorio de las personas con tuberculosis pulmonar "abierta" (baciloscopia positiva); a veces, la leche de vacas tuberculosas constituye la fuente de infección. Por lo general, la tuberculosis extrapulmonar no se transmite directamente.

5. **Modo de transmisión**—Por contacto con enfermos con lesiones abiertas. La exposición prolongada a un caso activo en el hogar generalmente produce la infección de los contactos y con frecuencia da lugar a casos activos de la enfermedad. Un modo frecuente de transmisión puede ser la vía aérea (véase Definición 43, pág. 16). Es menos importante el contacto indirecto con objetos contaminados o con el polvo. La tuberculosis bovina se produce por la ingestión de leche o productos lácteos no pasteurizados, procedentes de vacas tuberculosas, por infección aérea en los establos y por la manipulación de productos animales contaminados.
6. **Período de incubación**—Desde que ocurre la infección hasta que aparecen lesiones primarias, de 4 a 6 semanas; hasta la tuberculosis pulmonar o extrapulmonar progresiva, pueden transcurrir años; los 6 a 12 primeros meses después de la infección son los más peligrosos.
7. **Período de transmisibilidad**—Mientras se expulsan bacilos de la tuberculosis. El esputo de algunos pacientes permanece positivo, intermitentemente, durante años. El grado de transmisibilidad depende del número de bacilos eliminados, de los hábitos de toser y de las prácticas higiénicas del enfermo. La terapia antimicrobiana suele acortar el período de transmisibilidad.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es general; alcanza su máximo en los niños menores de 3 años y el mínimo en los de 3 a 12. Las razas aborígenes y las personas desnutridas, descuidadas y fatigadas, así como los enfermos de silicosis o diabetes, son especialmente susceptibles. La resistencia conferida por la infección primaria cicatrizada es limitada. Las recaídas de infecciones latentes prolongadas, particularmente en los varones de edad avanzada, representan una gran proporción de los casos activos.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas:**
    1. Educación sanitaria del público respecto a la importancia, el modo de transmisión y los métodos de control de la enfermedad.
    2. Debe proporcionarse medios clínicos, de hospital, laboratorio y radiológicos para el examen de pacientes, contactos y sospechosos, y para el tratamiento de los casos activos.
    3. Servicios de enfermería de salud pública para supervisar a los pacientes en sus hogares, fomentar los exámenes de los contactos y hacer los arreglos correspondientes.
    4. La vacunación con BCG de las personas no infectadas (negativas a la tuberculina) confiere protección evidente, aunque parcial. En lugares donde el riesgo de infección es pequeño, como ocurre en la actualidad en la mayor parte de los Estados Unidos, la vacunación en masa tiene poca importancia, pero puede emplearse la vacuna para los contactos familiares de casos activos y para personas expuestas a la infección por razones de ocupación, como los estudiantes de medicina y de enfermería. En zonas de alta mortalidad, donde los recursos económicos no permiten la aplicación amplia de otras medidas de control, la vacunación en masa de los individuos no reactivos permite esperar un control parcial. En los recién nacidos no es necesaria la prueba preliminar de tuberculina. La vacunación adecuada provoca

- sensibilidad a la tuberculina en más del 90% de los individuos, pero no se ha determinado la duración de la protección que confiere el BCG.
5. Eliminación de la tuberculosis entre el ganado vacuno mediante pruebas de tuberculina y sacrificio de los animales reactivos, así como pasteurización de la leche.
  6. Medidas para prevenir la inhalación de concentraciones peligrosas de polvo de sílice en las instalaciones industriales y en las minas.
  7. Examen radiográfico periódico de los grupos que presentan prevalencia de tuberculosis más elevada que el resto de la población, como enfermeras, estudiantes de medicina, enfermos internados y de consulta externa de hospitales generales y psiquiátricos, y determinados grupos de trabajadores industriales; también aquellos que, cuando infectados, constituyen un riesgo especial para otros, como personas que trabajan en escuelas. Siempre que sea factible, esta exploración puede sustituirse por la prueba a la tuberculina como selección inicial, reservándose el examen radiográfico para los reactivos.
  8. Exploración radiográfica de grupos de adultos en las localidades donde es excesiva la prevalencia de la tuberculosis.
  9. Los estudios mediante la prueba de la tuberculina, empleando 5 UT de PPD, por vía intradérmica, pueden ser útiles para identificar grupos excepcionalmente expuestos a la infección. La repetición periódica de pruebas en las personas negativas a la tuberculina, con observación estrecha de aquellas cuya reacción se vuelve positiva y la búsqueda de su fuente de infección, pueden ser medidas muy útiles.
  10. La quimioprofilaxis, que consiste en la prevención de la enfermedad activa mediante la administración de isoniacida en dosis terapéuticas durante un año, se ha ensayado con resultados prometedores para los contactos familiares de casos activos y para grupos de población circunscritos en los que el riesgo de contagio de la tuberculosis es extraordinariamente alto; también puede ejercer un efecto protector para las personas que, durante el año anterior, han pasado de un estado negativo a uno positivo a la tuberculina, y para los niños menores de tres años de edad, positivos a la tuberculina. Se ha propuesto una serie de isoniacida para los casos no evolutivos nunca tratados anteriormente con medicamentos antibacterianos.

#### **B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 6). Los departamentos de salubridad deben llevar un registro al día de los casos activos.
2. Aislamiento: El control de la infecciosidad se logra mejor instituyendo inmediatamente la terapéutica medicamentosa, que suele negativizar el esputo en el transcurso de seis meses. Es muy conveniente el tratamiento en hospital, que debe iniciarse en cuanto se hace el diagnóstico y continuarse por lo menos hasta que el esputo se ha negativizado. Las enfermeras de salud pública deben supervisar a los pacientes que permanecen en el hogar e instruirlos en materia de higiene personal, especialmente respecto a la necesidad de

cubrirse la boca y la nariz al toser y estornudar; debe ser obligatorio el aislamiento de los pacientes con tuberculosis abierta que no observan las precauciones necesarias.

3. **Desinfección concurrente:** Del esputo y de los objetos contaminados con el mismo, inclusive pañuelos, servilletas de tela o de papel y utensilios de mesa. Bastan las precauciones higiénicas ordinarias cuando el paciente está bajo tratamiento específico y se ha comprobado que no arroja bacilos de la tuberculosis. Limpieza terminal.
4. **Cuarentena:** Ninguna.
5. **Inmunización de contactos:** Puede ser útil la vacunación con BCG de los contactos familiares negativos a la tuberculina. (Véase la Sección 9A4.)
6. **Investigación de contactos:** Examen radiográfico de todos los miembros de la familia y de los contactos íntimos extrafamiliares, especialmente adultos. O bien, prueba tuberculínica de los contactos, con examen radiográfico de los reactivos. A veces es útil repetir anualmente la prueba en las personas negativas a la tuberculina, y practicar un estudio detenido de los casos que se convierten en positivos y de sus contactos.
7. **Tratamiento específico:** La mayoría de las primoinfecciones cicatrizan sin tratamiento; está indicada la terapéutica antimicrobiana cuando se reconocen en un período inicial o activo.

Los casos activos de tuberculosis pulmonar deben internarse, de preferencia, en un hospital. El tratamiento debe iniciarse inmediatamente con una asociación adecuada de medicamentos antimicrobianos: isoniácida (INH), ácido paraaminosalicílico (PAS) y estreptomycin, durante uno o más años. Deben examinarse los cultivos iniciales de bacilos tuberculosos para determinar su sensibilidad a los medicamentos y repetir el examen a los 6 meses si el esputo no se negativiza o si se vuelve positivo después de una serie de resultados negativos. Si aparece resistencia al medicamento debe efectuarse un cambio de agentes antimicrobianos. En determinados casos debe emplearse la cirugía torácica, principalmente la resección pulmonar.

En la tuberculosis extrapulmonar, la terapéutica antimicrobiana se combina con medidas específicas, a menudo quirúrgicas, adecuadas a la forma y tipo de la enfermedad. Las infecciones miliares y meníngeas requieren un tratamiento antimicrobiano intensivo.

- C. **Medidas en caso de epidemia:** Debe mantenerse una vigilancia constante para identificar grupos de nuevos casos que se produzcan por contacto con un caso infeccioso no identificado y practicar una investigación cuidadosa del origen de la infección.
  - D. **Medidas internacionales:** Examen radiográfico de los individuos que van a emigrar.
-



## TULAREMIA

1. **Descripción**—Enfermedad infecciosa que afecta a los mamíferos salvajes y al hombre. Comienza con escalofríos y fiebre, y el enfermo generalmente está postrado, lo que le obliga a guardar cama. Comúnmente aparece una úlcera en el sitio de la infección inicial y los ganglios linfáticos regionales se hinchan, son dolorosos y a menudo supuran. La letalidad en los casos no tratados es de cerca del 5%, pero con tratamiento es insignificante.  
El diagnóstico se confirma mediante la inoculación de secreciones de la lesión, o del esputo, a animales de laboratorio; mediante el aislamiento del agente infeccioso, y por la aglutinorreacción.
2. **Distribución**—Se observa en toda la América del Norte, en muchas partes de Europa continental, la URSS y el Japón. En los Estados Unidos se presenta durante todos los meses del año, pero especialmente en otoño, durante la temporada de caza de conejos.
3. **Agente infeccioso**—*Pasteurella tularensis* (*Bacterium tularense*).
4. **Reservorio y fuente de infección**—Muchos animales silvestres, especialmente los conejos, y algunos animales domésticos, son los reservorios; también algunas garrapatas. La fuente de infección está en la sangre y los tejidos de animales infectados, inclusive artrópodos.
5. **Modo de transmisión**—Por inoculación en la piel o en el saco conjuntival, al manipular animales infectados, por ejemplo al desollarlos, arreglarlos o practicar necropsias, o por líquidos de moscas, garrapatas u otros animales infectados. Por transmisión mecánica por picadura de artrópodos: una especie de mosca de los ciervos, *Chrysops discalis*; la garrapata *Dermacentor andersoni*; la garrapata del perro, *Dermacentor variabilis*; la garrapata "estrella solitaria", *Amblyomma americanum* y la garrapata del conejo, *Haemaphysalis leporis-palustris*; en Suecia, el mosquito *Aedes cinereus*. La transmisión también se efectúa por ingestión de carne de conejo insuficientemente cocida o de agua contaminada. Rara vez se transmite por mordeduras de coyotes, mofetas, cerdos, gatos y perros, cuyos hocicos pudieron estar contaminados por comer conejos infectados. Las infecciones de laboratorio son relativamente frecuentes.
6. **Período de incubación**—De uno a 10 días, por lo general, 3.
7. **Período de transmisibilidad**—No se transmite directamente de una persona a otra. El agente infeccioso puede encontrarse en la sangre durante las 2 primeras semanas de la enfermedad, y en las lesiones hasta un mes después del principio; a veces por más tiempo. Las moscas permanecen infectantes durante 14 días, las garrapatas durante toda su vida (unos 2 años). La carne de conejo congelada y mantenida constantemente en una temperatura de  $-15^{\circ}\text{C}$  ( $5^{\circ}\text{F}$ ), puede permanecer infectante por más de 3 años.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—Todas las edades son susceptibles; un ataque confiere inmunidad permanente. Una persona inmune puede adquirir, a través de abrasiones y contacto subsiguiente con material contaminado, una pápula tularémica local que alberga gérmenes virulentos, sin presentar una reacción general.

## 9. Métodos de control—

### A. Medidas preventivas:

1. Educación del público para que evite picaduras de moscas, mosquitos y garrapatas o la manipulación de esos artrópodos cuando trabaje en zonas endémicas, y para evitar que beba agua sin hervir en los sitios donde prevalece la infección entre los animales salvajes.
2. El uso de guantes de caucho cuando se preparen conejos silvestres o se practiquen experimentos de laboratorio. La carne de conejos silvestres debe someterse a cocción completa.
3. Prohíbese el transporte de un estado a otro o de una zona a otra, de animales o cadáveres de animales infectados.
4. Las vacunas preparadas con gérmenes muertos tienen valor limitado. En la URSS se emplean extensamente vacunas con gérmenes vivos, pero en otras partes se utilizan poco.

### B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Obligatoria en determinadas zonas endémicas (EUA); en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 6).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de úlceras, ganglios linfáticos o saco conjuntival.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: No está indicada.
6. Investigación de contactos: Es importante en cada caso, con la búsqueda del origen de la infección.
7. Tratamiento específico: La estreptomycin, las tetraciclinas y la cloromicetina son eficaces cuando su aplicación se prolonga hasta que la temperatura esté normal durante 4 a 5 días.

### C. Medidas en caso de epidemia: Deben buscarse las fuentes de infección en artrópodos, huéspedes animales y el agua. Aplíquense las medidas de control indicadas en 9A.

### D. Medidas internacionales: Ninguna.

---

## VARICELA

1. **Descripción**—Enfermedad aguda generalizada, causada por virus, que comienza repentinamente con fiebre moderada, síntomas generales leves y una erupción de la piel—maculopapulosa durante algunas horas, y vesiculosa durante 3 a 4 días—que deja costras granulosas. Las lesiones tienden a ser más abundantes en las partes cubiertas del cuerpo que en las expuestas. Pueden aparecer en el cuero cabelludo y en las membranas mucosas de las vías respiratorias superiores. Comúnmente aparecen en brotes sucesivos, pero se presentan en distintas etapas de evolución al mismo tiempo; pueden brotar tan pocas que pasan desapercibidas. Hay infecciones leves, atípicas e inaparentes. Rara vez es mortal; una neumonía vírica primaria es la causa más común de defunción en los adultos y complicaciones sépticas y encefalitis en los niños.

El herpes zoster es una manifestación local de una infección recurrente por el mismo virus. Las vesículas, con una base eritematosa, están limitadas a zonas cutáneas inervadas por nervios sensoriales de un grupo o de grupos asociados de los ganglios dorsales. Las lesiones pueden aparecer en brotes de forma irregular que siguen los trayectos nerviosos, están situadas más profundamente y agrupadas más estrechamente que en la varicela; histológicamente son idénticas. Se acompañan de dolor intenso y parestesia. Aparecen principalmente en adultos mayores. A veces, algunos días después del herpes zoster aparece una erupción variceliforme y rara vez una erupción secundaria de tipo herpes zoster después de la varicela.

Las pruebas de laboratorio tales como el aislamiento del virus por cultivo tisular o su identificación por medios serológicos, son útiles pero generalmente no se dispone de ellas.

2. **Distribución**—Ocurre en todo el mundo; la varicela es una enfermedad casi universal. El herpes zoster es relativamente poco común. En las grandes ciudades probablemente el 70% de las personas han padecido varicela antes de los 15 años de edad. No son raros los casos en la primera infancia. En las zonas templadas la prevalencia es mayor en invierno y al comenzar la primavera.
3. **Agente infeccioso**—El virus de la varicela y el herpes zoster.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es la persona infectada. La fuente de infección está en las secreciones de las vías respiratorias de las personas infectadas; las lesiones cutáneas son de poca importancia y las costras que dejan no son infectantes. Los susceptibles pueden contraer la varicela de enfermos de herpes zoster.
5. **Modo de transmisión**—De persona a persona por contacto directo, diseminación de gotillas o transmisión aérea; indirectamente por contacto a través de objetos recién contaminados con secreciones de la piel y las membranas mucosas de personas infectadas. Es una de las enfermedades que se transmite con más facilidad, especialmente en las primeras etapas de la erupción.
6. **Período de incubación**—De 2 a 3 semanas; generalmente de 13 a 17 días.
7. **Período de transmisibilidad**—Probablemente no más de 1 día antes que aparezca la erupción ni más de 6 días después del primer brote de vesículas.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad a la varicela es universal entre personas que nunca sufrieron un ataque; por lo común es una enfermedad más severa en los adultos que en los niños. Un ataque confiere inmunidad prolongada; son raros los casos de reinfección. La infección persiste en forma latente y repite años más tarde en forma de herpes zoster en una pequeña proporción de adultos mayores y a veces en niños.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. Los casos notificados de varicela en personas mayores de 15 años, o de cualquier edad durante una epidemia de viruela, deben ser investigados para eliminar la posibilidad de que se trata de viruela.
    2. Varios investigadores han observado casos mortales de

varicela en enfermos sometidos a tratamiento con esteroide. Si esas personas son susceptibles a la varicela, debe hacerse el esfuerzo por protegerlas contra el contagio; si están expuestas a este, deben reducirse las dosis del esteroide a cifras fisiológicas lo más rápidamente posible.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 7). Puede exigirse la notificación de casos de varicela en adultos (Clase 3B pág. 6) en los lugares donde la viruela no es frecuente.
2. Aislamiento: Ninguno; debe excluirse de la escuela a los niños enfermos durante una semana después de aparecer la erupción, y evitar su contacto con personas susceptibles.
3. Desinfección concurrente: De los objetos contaminados con secreciones nasofaríngeas y de las lesiones.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos: Ninguna.
6. Investigación de contactos: No tiene importancia práctica, excepto cuando se sospecha la aparición de viruela.
7. Tratamiento específico: Ninguno.

**C. Medidas en caso de epidemia:** Ninguna.

**D. Medidas internacionales:** Ninguna.

## VIRUELA

1. **Descripción**—Enfermedad exantemática de principio súbito con fiebre, malestar general, cefalalgia, dorsalgia intensa, dolores abdominales y postración, que por lo común dura de 3 a 4 días, con extremos de 1 a 5 días. Después de ese período disminuye la temperatura, por lo común a lo normal, y aparece una erupción que pasa, sucesivamente, por las fases de mácula, pápula, vesícula, pústula y finalmente de formación de costras, que se desprenden aproximadamente al final de la tercera semana. Las lesiones están situadas más profundamente que las de la varicela. La clave para su identificación es la distribución de las lesiones, comúnmente simétrica y generalizada, más profusa en las zonas irritadas, las prominencias y las superficies de extensión que en las zonas protegidas, depresiones y pliegues de flexión. Aparece primero y es más intensa en la cara, después en los antebrazos y muñecas, presenta más predilección por los miembros que por el tronco. Es más abundante en los hombros y el pecho que en la región lumbar y el abdomen. A veces las lesiones son tan escasas que pasan inadvertidas.

La *variola major* (viruela clásica) es una enfermedad grave que en los últimos años ha mantenido sus características normales, con una letalidad de 30%, aproximadamente. Es una forma fulminante, rara, la viruela hemorrágica, que se caracteriza por hemorragias de la piel y los orificios naturales, con muerte en 3 a 4 días, por lo general antes de que aparezca la erupción típica. La *variola minor*

(alastrim) es una forma más benigna que también ha mantenido sus características, con letalidad inferior al 5%, síntomas prodrómicos más leves y una erupción discreta o inclusive escasa. En las personas vacunadas, cuya inmunidad está disminuyendo, se presentan modificaciones de las características clínicas tanto de las formas benignas como de las clásicas.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace aislando el virus de la sangre durante el período febril preeruptivo, o del líquido, raspaduras o costras de lesiones cutáneas. A menudo puede hacerse un diagnóstico provisional rápido utilizando material de las lesiones cutáneas con suero antivírico en la prueba de difusión en gel de agar o en la prueba de fijación del complemento. También es útil la prueba de anticuerpos fluorescentes.

2. **Distribución**—Su distribución en el mundo varía ampliamente desde casos esporádicos hasta formas endémicas o epidémicas, según las costumbres y hábitos de cada población, su estado de inmunidad y la frecuencia con que se importa la infección del exterior. La incidencia presenta variaciones estacionales; en las zonas templadas es mayor en el invierno. La enfermedad es endémica y prevalece en partes de Asia, Africa y Sudamérica, y constituye una amenaza constante para todos los países. En países libres de la viruela se introduce reiteradamente por medio de viajeros internacionales. El último brote en los Estados Unidos se registró en 1949 en el Valle de Río Grande; el último caso importado ocurrió en 1962 en la ciudad de Nueva York, sin que se transmitiera a otras personas.
3. **Agente infeccioso**—El virus de la viruela.
4. **Reservorio y fuente de infección**—El reservorio es el hombre; la fuente de infección está en las secreciones de las vías respiratorias de los enfermos y en las lesiones cutáneas y de las membranas mucosas, o en materiales contaminados con las mismas. Las costras desprendidas permanecen infectantes por varios años. Las infecciones inaparentes son raras, si es que existen.
5. **Modo de transmisión**—Por contacto con personas enfermas; no es necesario que el contacto sea íntimo. La transmisión aérea se efectúa en distancias cortas, especialmente en espacios cerrados. Existe transmisión indirecta por medio de objetos o personas recientemente contaminados.
6. **Período de incubación**—De 7 a 16 días, generalmente de 9 a 12 hasta el comienzo de la enfermedad y de 3 a 4 días más hasta el comienzo de la erupción.
7. **Período de transmisibilidad**—Desde que aparecen los primeros síntomas hasta que desaparecen todas las costras, o sea, 2 a 3 semanas, aproximadamente. Es más transmisible en las primeras etapas, pero es poco transmisible antes y durante la aparición de la erupción.
8. **Susceptibilidad y resistencia**—La susceptibilidad es universal. Generalmente después de un ataque hay inmunidad permanente; son raras las reinfecciones.
9. **Métodos de control**—
  - A. **Medidas preventivas**:
    1. La vacunación eficaz, cuando el máximo de la reacción se presenta antes de la exposición al contagio, previene la enfermedad. La inmunidad desaparece gradualmente, pero generalmente puede sostenerse mediante la revacunación

con vacuna de potencia plena cada 3 a 5 años. Las colectividades y las naciones que se han mantenido libres de la enfermedad por largos periodos sostienen programas de vacunación general y servicios nacionales de vigilancia y cuarentena.

2. En los países con poca viruela o sin ella, se recomienda la vacunación primaria sistemática a los 6 a 18 meses de edad, con revacunación después de 5 años, aproximadamente. En los países donde la viruela es endémica o el riesgo es grande, se aconseja la primovacuna en el curso de los 3 primeros meses de la vida, con revacunación a los 18 meses. Es conveniente para todos el mantenimiento de la inmunidad mediante revacunaciones repetidas. Esto es indispensable para las personas que corren riesgos especiales o que probablemente estarán expuestos a infecciones recientemente introducidas, por razón de su ocupación o sus hábitos, como ocurre con los militares; los viajeros internacionales, especialmente los que proceden de zonas endémicas o las visitan; las personas que tienen contacto frecuente con viajeros internacionales, como el personal de empresas de transportes y los trabajadores de aeropuertos y puertos marítimos; los empleados de hospitales, inclusive médicos, enfermeras, auxiliares, trabajadores de laboratorios y lavanderías, y empleados de funerarias y otros que manipulan cadáveres. Todos ellos deben vacunarse desde el momento en que empiezan su empleo y revacunarse cada 3 años. En condiciones de gran riesgo continuado, puede ser conveniente la revacunación más frecuente.
3. La vacunación se practica introduciendo vacuna antivariólica potente en las capas superficiales de la piel. El método de las presiones múltiples es el menos traumatizante, produce reacciones mínimas y pocos fracasos. Colóquese una gota de vacuna en la piel seca, previamente aseada. Con el cuerpo de la aguja se hacen 10 presiones rápidas a través de la gota de vacuna para una primovacuna, 30 para la revacunación, en tal forma que la punta haga presión en una zona de no más de 3 mm de diámetro. Hágase una presión firme, y para evitar la capa vascular sosténgase la aguja en posición paralela o tangencial a la piel. Déjese secar. Manténgase el lugar seco y fresco sin apósitos ni rodela protectoras. El sitio de elección es la región deltoidea del brazo; evítese la vacunación en la pierna. Si se emplea el método de escarificación, evítese cuidadosamente la salida de sangre y frótese la vacuna en la escarificación con el cuerpo de la aguja durante 15 segundos por lo menos. En las primovacunas, debe revisarse una muestra después de unas 2 semanas para comprobar la reacción eficaz y la cicatrización normal.

La vacuna desecada, que se reconstituye en el momento de utilizarla, puede conseguirse actualmente. Su empleo asegura una potencia que suele no ser posible con la vacuna glicerinada en las condiciones del trabajo de campo en zonas endémicas o tropicales. La vacuna glicerinada debe conservarse en congelación durante su almacenamiento y transporte, hasta el momento de emplearse.

La parte más importante y más descuidada del procedi-

miento de vacunación es el empleo de vacuna de potencia plena en el momento de aplicarla. Para verificar la potencia de la vacuna empleada, obsérvense y regístrense las reacciones de una muestra de personas revacunadas al tercero y al noveno días. Cuando el diámetro máximo de enrojecimiento aparece en menos de 3 días, representa una reacción temprana, llamada antiguamente reacción inmediata o de inmunidad; entre 3 y 7 días, una reacción acelerada o vaccinoide, y después de 7 días, vaccinia. Prácticamente todas las primovacunas deben producir vaccinia. Por lo menos el 50% de las personas revacunadas después de 10 años o más deben presentar la reacción acelerada o la reacción vaccinoide.

Las reacciones de vaccinia indican una previa ausencia de inmunidad. Las reacciones aceleradas con formación de vesícula indican que persiste alguna protección de una vacunación anterior. Las reacciones tempranas indican protección existente únicamente cuando se producen por una vacuna de potencia plena, comprobada con la prueba antes señalada. Son frecuentes los errores de interpretación de la reacción temprana. La vacuna parcial o completamente inactiva puede dar la misma respuesta a causa de sensibilidad cutánea; también la acción traumática y a veces la infección secundaria producen confusiones. En caso de duda, debe revacunarse; cuando no hay reacción, siempre debe revacunarse.

No suelen verse complicaciones ni secuelas de la vacunación. En su mayoría son raras, algunas extremadamente raras. Pueden ser: 1) encefalitis, rara en los Estados Unidos, un poco más frecuente en otras zonas, especialmente en el norte de Europa; 2) vaccinia diseminada, lesiones vacunales múltiples en diversas partes del cuerpo; 3) eczema vacunal, invasión extensa y grave de la piel en personas eczematosas, vacunadas por error o que estuvieron en contacto con vacunados; 4) vaccinia necrótica o gaugrenosa, una reacción extremadamente rara del huésped al virus vacunal; 5) infección secundaria, que puede ser por tétanos, sepsis estafilocócica y otras infecciones provocadas por vacuna preparada en forma impropia o por contaminación en el sitio de la vacunación.

4. Evítense la primovacunas durante todo el embarazo, a menos que haya exposición a la viruela. La vacunación sistemática también está contraindicada en casos de eczema, leucemia, hipogammaglobulinemia, tratamiento por corticosteroides y enfermedades agudas y graves. En presencia de verdadero peligro a la viruela, practíquese la vacunación tomando precauciones. Se obtiene un factor de seguridad con la inyección concurrente de vacuna más globulina inmune. Las personas recién vacunadas no deben tener contacto familiar ni de otra índole con personas sin vacunar que padecen eczema. Debe darse protección contra la inoculación secundaria, especialmente en los ojos de los niños.
5. Educación del público sobre la conveniencia de la inmunización universal contra la viruela durante la primera infancia y del mantenimiento de la inmunidad mediante la revacunación cada 3 a 5 años.

**B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: El Reglamento Sanitario Internacional exige universalmente la notificación de casos, Clase 1 (pág. 6).
2. Aislamiento: Hasta que hayan desaparecido todas las costras, de preferencia en hospital, en salas o cuartos protegidos con telas de alambre. Deben tomarse precauciones estrictas; la infección pueden llevarla fuera del hospital las personas que hayan hecho visitas breves, inmunes ellas mismas, así como las ropas de cama o el polvo.
3. Desinfección concurrente: Las secreciones de la boca y la nariz se depositarán en una bolsa de papel u otro recipiente adecuado y se quemarán. Deben esterilizarse por medio de autoclave o ebullición todos los objetos que hayan estado en contacto con el enfermo. Limpieza terminal; deben esterilizarse colchones, almohadas y ropas de cama.
4. Cuarentena: Todas las personas que vivan o trabajen en el mismo local de la persona que presenta viruela, o que en otra forma hayan estado francamente expuestas, deben considerarse contactos íntimos y ser vacunados o revacunados inmediatamente. Si no son vacunados, deben estar en cuarentena durante 16 días a partir de la fecha de la última exposición al contagio. Si esos contactos fueron vacunados y se consideran inmunes debido a un ataque anterior o a haber sido vacunados o revacunados con éxito dentro de los 3 años anteriores, se mantendrán bajo vigilancia médica hasta que haya pasado el punto máximo de reacción a la vacunación reciente. Si fueron vacunados y no se consideran inmunes, la vigilancia debe continuar hasta que hayan transcurrido 16 días de la última exposición al contagio. La vigilancia puede variar desde dos exámenes médicos al día hasta una notificación diaria, según sean el tiempo transcurrido desde la exposición y la probabilidad calculada de que se desarrolle la enfermedad. Toda elevación de temperatura durante el período de vigilancia requiere el aislamiento inmediato hasta que se excluya la posibilidad de la viruela. Debe aplicarse la cuarentena completa en lugar de la vigilancia de los contactos íntimos cuando es incierta su cooperación.
5. Inmunización de contactos: Vacunación inmediata de todos los contactos, tanto casuales como íntimos. Existen algunas pruebas de que la vacuna más globulina inmune o la metasazona proporcionan alguna protección adicional.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Debe hacerse una búsqueda intensa del caso inmediato anterior. Los casos de varicela en adultos o de pacientes con hemorragias generalizadas o con lesiones pustulosas de la piel, y especialmente los casos mortales o los que hayan estado asociados en cuanto a tiempo o lugar con casos conocidos de viruela, deben ser objeto de una revisión cuidadosa por la posibilidad de errores de diagnóstico.
7. Tratamiento específico: Ninguno de eficacia comprobada.

**C. Medidas en caso de epidemia:**

1. Búsqueda de todos los casos y sospechosos, de todos los contactos íntimos y casuales y de los demás que hayan estado expuestos indirectamente a la infección. Proporció-



nese a cada uno de ellos la atención indicada en el párrafo 9B.

2. Publicidad inmediata por todos los medios prácticos a la situación, exponiéndola en forma sencilla, clara y franca, y señalando las medidas de control en vigor y las normas adoptadas para la vacunación.
3. Suministro de vacuna potente a los médicos y hospitales. Establecimiento de clínicas de vacunación según se necesiten.
4. La vacunación de una colectividad entera es una medida de emergencia que sólo debe aplicarse cuando no parece ser factible la localización de contactos para controlar una mayor propagación de la infección.

**D. Medidas internacionales:**

1. Notificación telegráfica de los gobiernos a la OMS y a los países vecinos del primer caso importado, el primero trasladado o el primero no importado de viruela en una zona local anteriormente libre de la enfermedad.
2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas de viruela, están especificadas en el Reglamento Sanitario Internacional publicado por la Organización Mundial de la Salud (segunda edición anotada, Ginebra, 1961).
3. Viajeros internacionales: No se permite salir de un país a las personas infectadas o sospechosas. Los Estados Unidos y muchos otros países exigen a los viajeros que llegan a los mismos que presenten pruebas de una vacunación reciente o de un ataque previo de viruela. La validez de un certificado internacional de vacunación contra la viruela se extiende por un período de 3 años, que comienza a contarse 8 días después de haberse practicado con éxito una primovacuna-ción o, en el caso de una revacunación, a partir de la fecha de dicha revacunación.

## Apéndice

### CUADROS DE DOSIS DE AGENTES ANTIMICROBIANOS

(Los cuadros que aparecen a continuación han sido traducidos y publicados con el permiso de la Academia Americana de Pediatría. Las dosis para adultos del cuadro 1 se incluyen por cortesía del Consejo de Drogas de la Asociación Médica Americana.)

Cuadro I—Dosis adultas y pediátricas de agentes antimicrobianos \*

ORAL	PARENTERICA		TOPICA			
	Intramuscular	Intravenosa	Intratecal Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	Intrapleural, Intra-articular, Intraperitoneal
<b>BACITRACINA</b>						
Adultos	10.000-20.000 unidades cada 8 horas					
Niños	600-1.200 U/kg/día (máximo 50.000 U en 2-3 días)		500-5.000 U/día (1.000 U/ml)	1.000 U/ml	500 U/ml	1.000 U/ml
<b>CLOROMICETINA</b>						
Adultos	50 mg/kg/día en dosis iguales	50 mg/kg/día en dosis iguales	50 mg/kg/día en dosis iguales	100 mg/ml	5 mg/ml	5 mg/ml
Niños	50-100 mg/kg/día (en 4-6 dosis)	50-100 mg/kg/día (en 3-4 dosis)	50-100 mg/kg/día (en 3-4 dosis o continuo)	100 mg/ml	5 mg/ml 10 mg/gm	5 mg/ml
<b>COLISTINA</b>						
Adultos (colistimetato sódico)	2,5-5 mg/kg/día en dosis iguales					
Niños	4-15 mg/kg/día (en 3 dosis) <sup>a</sup>	2,5-5 mg/kg/día en dosis iguales 1,5-5 mg/kg/día (en 2-4 dosis)	5 mg cada día (0,5-1,0 mg/ml)	4 mg/ml		

ORAL	PARENTERICA		TOPICA			
	Intramuscular	Intravenosa	Intraocular Intraesclerular	Aerosol	Ojos y piel	Intraocular, Intra-articular, Intraesclerular

ERITROMICINA

Adultos	200-500 cada 6 horas					
Niños	25-50 mg/kg/día (en 4 dosis)	25-50 mg/kg/día (en 4 dosis)			Ungüento 10 mg/gm para aplicación cutánea 1 o más veces al día; unguento 5 mg/gm para aplicación en los ojos 1 o más veces al día	1 mg/ml

GANAMICINA

Adultos	15-30 mg/kg/día en dosis iguales	15-30 mg/kg/día en dosis iguales				
Niños	50 mg/kg/día (en 4 dosis) <sup>a</sup>	15-25 mg/kg/día (en 2-3 dosis)	5-10 mg/día (2,5 mg/ml)	25 mg/ml	2,5 mg/ml	2,5 mg/ml

NEOMICINA

Adultos	1 gm cada hora hasta llegar a 4 dosis; luego 1 gm cada 4 horas durante 48 a 72 horas	10-15 mg/kg/óra en dosis iguales			Una o dos veces al día en concentraciones de 5 mg/ml ó 5 mg/gm	
Niños	100 mg/kg/día (en 4 dosis) <sup>a</sup>	7,5-15 mg/kg/día (en 4 dosis)		50 mg/ml	2 mg/ml 5 mg/gm	2 mg/ml

Cuadro I—Dosis adultas y pediátricas de agentes antimicrobianos (cont.)

ORAL	PARENTERICA		TOPICA			
	Intramuscular	Intravenosa	Intraocular Intraorbitaria	Aerosol	Ojos y piel	Intrapleural, Intra-articular, Intra-peritoneal
<b>NOVOBIOTICA</b>						
Adultos	Igual a la oral	Igual a la oral				
Niños	1-2 gm/día en dosis iguales	15-40 mg/kg/día (en 2 dosis)	15-40 mg/kg/día (en 2 dosis)			
	20-40 mg/kg/día (en 4 dosis)					
<b>PENICILINAS <sup>b</sup></b>						
<b>Ampicilina (S)</b>						
Adultos	250 mg-1 gm cada 6 horas					
Niños	50 mg/kg/día (en 3-4 dosis)					
<b>Benzatina G (S)</b>						
Adultos	200,000-800,000 U cada 6-8 horas	600,000 U/cada tercer día en infección aguda				
Niños	300,000 U (4 diariamente)	600,000 U cada 2 semanas o 1.2 millones U cada 4 semanas para tratamiento de fiebre reumática	600,000 U cada 2 semanas o 1.2 millones U cada 4 semanas para tratamiento de fiebre reumática			
		600,000 U en una sola inyección				

ORAL		PARENTERICA		TOPICA			
		Intramuscular	Intravenosa	Intratecal Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	Intratecal, Intra-articular, Intraperitoneal
<b>Meticilina (R)</b>							
Adultos (metilicina sódica)	1-2 gm cada 4-6 horas	1-2 gm cada 4-6 horas	1-2 gm cada 4-6 horas	6-20 mg/día (2 mg/ml)	100-250 mg/ml		6-20 mg/día (2 mg/ml)
Niños	100 mg/kg/día (en 4-6 dosis)	100 mg/kg/día (en 4-6 dosis)					
<b>Nafcilina (R)</b>							
Adultos (nafcilina sódica)	250 mg a 1 gm cada 4-6 horas	500 mg cada 4-6 horas	500 mg-1 gm cada 4-6 horas				
Niños	25-50 mg/kg/día (en 4 dosis 1-2 hrs. a.c.)	25-50 mg/kg/día (en 4 dosis)	25-50 mg/kg/día (en 4 dosis)				
<b>Oxacilina (R)</b>							
Adultos (oxacilina sódica)	500 mg-1 gm cada 4-6 horas	250 mg-1 gm cada 4-6 horas					
Niños	50-100 mg/kg/día (en 4 dosis 1-2 hrs. a.c.)						
<b>Penicilina G (S)</b>							
Adultos	400.000 U cada 6 horas	300.000-20 millones U/día	5.000-100.000 U/hora	5-10 ml/día (1.000 U/ml)	50.000 U/ml	500-1.000/ml	10.000-20.000 U/ml
Niños	25.000-50.000 U/kg/día (en 4-6 dosis ½ hr. a.c.)	25.000-50.000 U/kg/día (en 4-6 dosis) <sup>c</sup>	25.000-50.000 U/kg/día (4-6 dosis) <sup>c</sup>				

Cuadro 1—Dosis adultas y pediátricas de agentes antimicrobianos (cont.)

ORAL	PARENTERICA		TOPICA			
	Intramuscular	Intravenosa	Intraocular Intraesclerical	Aerosol	Ojos y piel	Intraocular, Intra-articular, Intraesclerical
Fenoximetilo (S)						
Adultos	200.000-400.000 U					
Niños	3-4 veces al día 125-250 mg (4 veces al día)					
Procaina G (S)						
Adultos	200.000-600.000 U					
Niños	cada 12-24 horas 300.000-1.200.000 U/día					
POLIMIXINA B						
Adultos	1,5-2,5 mg/kg/día en dosis iguales	2,5 mg/kg/día (en 4-6 dosis)	<2 años: 2 mg/día >2 años: 2 mg/día (0,5-1 mg/ml)	4 mg/ml	Soluciones de 0,1- 0,2% unguento oftálmico 2 mg/ grm 3-4 veces al día	10 mg/ml
Niños	2,5 mg/kg/día (en 3-4 dosis)	10-20 mg/kg/día (en 4-6 dosis)*				

ORAL		PARENTERICA		TOPICA			
		Intramuscular	Intravenosa	Intraocular Intraorbitaria	Aerosol	Ojos y piel	Intraarticular, Intra-articular, Intraarticular
<b>ESTREPTOMICINA</b>							
<b>TETRACICLINAS—Tetraciclina, Clortetraciclina, Oxitetraciclina</b>							
Adultos (sulfato de estreptomina)	1-4 gm/día 40 mg/kg/día (en 2-3 dosis)	1-4 gm/día	1-4 gm/día	1,0 mg/kg/día (5 mg/ml)	50 mg/ml	50 mg/ml	50 mg/ml
Niños	40 mg/kg/día (en 4-6 dosis) a						
Adultos	1 gm/día en 2-4 dosis iguales (tetraciclina)						
	1 gm/día en 4 dosis iguales (clortetra- ciclina)		20-25 mg/kg/día en dosis iguales				
	1-2 gm/día en dosis iguales (oxitetra- ciclina)	200-300 mg/día	500 mg-1 gm/día				
Niños	20-40 mg/kg/día (en 4 dosis)	12 mg/kg/día (en 2-3 dosis)	12 mg/kg/día (1 mg/ml) (en 2 dosis)				5 mg/ml
<b>Demecloretetraciclina</b>							
Adultos	600 mg/día en 2-4 dosis iguales						
Niños	10 mg/kg/día (en 2-4 dosis)						



## Cuadro 1—Dosis adultas y pediátricas de agentes antimicrobianos (cont.)

	PARENTERICA		TOPICA			
	Intramuscular	Intravenosa	Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	Intraleural, Intra-articular, Intrapertoneal
<b>VANCOMICINA</b>						
Adultos		2 gm/día en 2-4 dosis iguales				
Niños		45 mg/kg/día (continua o 2-4 dosis)				
<b>SULFONAMIDAS—Sulfadiazina, combinaciones de sulfisoxazol</b>						
Adultos						
Niños	100-150 mg/kg/día (en 4-6 dosis)		100-150 mg/kg/día (en 4 dosis) (50 mg/ml)		50 mg/gm	
<b>NITROFURANTOINA</b>						
Adultos	5-8 mg/kg/día en 4 dosis iguales					
Niños	7-5 mg/kg/día (en 4 dosis)		6 mg/kg/día (en 2 dosis)			
<b>ISONIACIDA</b>						
Adultos	4-6 mg/kg/día	4-6 mg/kg/día				10 ml de solución que contenga 100 mg/ml aplicada 3 veces por semana
Niños	10-20 mg/kg/día (en 2-3 dosis)	10-20 mg/kg/día (en 2-3 dosis)				

	PARENTERICA		TOPICA			
	Intramuscular	Intravenosa	Intratecal Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	Intraplaural, Intra-articular, Intrapertitoneal
<b>ACIDO AMINOSALICILICO (KaPAS o KPAS)</b>						
Adultos						
Niños	8-16 gm/día en dosis iguales 0,8 gm/kg/día (en 3 dosis p.c.)					
<b>NISTATINA</b>						
Adultos	500.000-1.000.000 U/ 3 veces al día					En medios que contienen 100.000 U/ml o gm varias veces al día 100.000 U/gm
Niños	<2 años: 0,4-0,8 millones U >2 años: 1-2 millones U (en 3-4 dosis)*					

\* Véase también cuadro 2. Dosis de agentes antimicrobianos para neonatos prematuros y a término y niños oligúricos y cuadro 3, Reacciones tóxicas de agentes antimicrobianos.  
 a Estas drogas, administradas por vía oral, no se absorben en grado significativo; la administración oral no es útil para el tratamiento de infecciones generales.

b (S) = destruida por la penicilina que produce estafilococos.  
 (R) = efectiva contra la penicilina que produce estafilococos.

c En ciertas enfermedades, como la meningitis neumoocítica y la endocarditis bacteriana, se administran dosis más fuertes (5-20.000.000 U/día).

Cuadro 2—Dosis de agentes antimicrobianos para neonatos prematuros y a término y niños oligúricos

	Oval	Intramuscular	Intravenosa	Observaciones
BACITRACINA	1,000 U/kg/día <sup>a</sup>	1,000 U/kg/día (en 2-3 dosis) (para lactantes <2600 utilice 900 U/kg/día)		Hay que desechar la solución preparada después de dos días de refrigeración.
CLOROMICETINA	(No se recomienda palmitato)	50 mg/kg/día (en 3 dosis) (<1 semana de edad y para prematuros pequeños hasta 1 mes de edad utilice 26/mg/kg/díarios)	Raramente indicada	Puede producir el "síndrome gris" en niños de corta edad. No debe utilizarse si resultan eficaces otras drogas menos pehigrosas.
COLISTINA	4-10 mg/kg/kg/día (en 3 dosis) <sup>a</sup>	1.5-5 mg/kg/día (en 2-4 dosis)		
ERITROMICINA	25-40 mg/kg/día (en 4 dosis)	10 mg/kg/día (en 2 dosis)	10 mg/kg/día (en 2 dosis)	
CANAMICINA	50 mg/kg/día (en 4 dosis) <sup>a</sup>	6-15 mg/kg/día (en 2 dosis)		
NEOMICINA	50 mg/kg/día (en 4 dosis) <sup>a</sup>	4-12 mg/kg/día (en 4 dosis)	4-12 mg/kg/día (en 4 dosis)	
NOVOBIOCINA	20 mg/kg/día (en 2-3 dosis)	20 mg/kg/día (en 2-3 dosis)	20 mg/kg/día (en 2-3 dosis)	Evítese su empleo en la 1ª semana de vida, si es posible.

	Oral	Intramuscular	Intravenosa	Observaciones
<b>PENICILINAS</b> Penicilina G (No se recomienda para los neonatos la penicilina procainica)	90.000 U/kg/día (en 3 dosis)	90.000 U/kg/día (en 2 dosis)	90.000 U/kg/día (en 2 dosis)	La penicilina Na contiene 1,5 meq de Na por millón de unidades. La penicilina K contiene 1,68 meq de K por millón de unidades. Evitese el empleo de penicilina K por vía intravenosa en los neonatos.
<b>POLIMIXINA B</b>	10-20 mg/kg/día (en 4 dosis) <sup>a</sup>	1-2 mg/kg/día (en 4 dosis)		En casos de meningitis, 1-1,5 mg diarios, por vía intratecal.
<b>ESTREPTOMICINA</b>		10-20 mg/kg/día (en 2 dosis)		Diez días, como máximo.
<b>TETRACICLINAS</b>	100 mg/kg/día (en 4 dosis)	8-12 mg/kg/día (en 2 dosis)	8-12 mg/kg/día (en 2 dosis)	Mala absorción del tubo gastrointestinal, que requiere fuertes dosis. Excreción lenta. Utilícese con precaución.
<b>VANCOMICINA</b>			10 mg/kg/día (en 2 dosis)	
<b>SULFONAMIDAS</b>	50-100 mg/kg/día (en 4-6 dosis)	50-100 mg/kg/día (en 1-2 dosis)	50-100 mg/kg/día (en 2 dosis)	No deben utilizarse en niños prematuros debido al kernicterus. Raramente son indicadas en los neonatos.

<sup>a</sup> Estas drogas, administradas por vía oral, no se absorben en grado significativo; la administración oral no es útil para el tratamiento de infecciones generales.

**Cuadro 3—Reacciones tóxicas de agentes antimicrobianos**

BACITRACINA	La administración oral o tópica es relativamente inocua; la intramuscular puede producir signos de nefrotoxicidad.
CLOROMICETINA	Anemia aplásica; "síndrome gris"; multiplicación excesiva de organismos resistentes; vómitos, diarrea, estomatitis y glositis.
COLISTINA	Puede resultar neurotóxica o nefrotóxica. Utilícese con precaución en caso de enfermedades renales.
ERITROMICINA	Predispone a la multiplicación excesiva de organismos resistentes, particularmente <i>monilia</i> ; náuseas y vómitos. Reacciones no comunes de sensibilidad.
CANAMICINA NEOMICINA	La administración oral o tópica es relativamente inocua; la intramuscular no debe exceder de 10 días. En caso de empleo prolongado o de fuertes dosis, el daño que se produce en el 8° nervio (sordera) es irreversible. La nefrotoxicidad es transitoria, salvo que exista una afección renal previa.
NOVOBIOCINA	Fiebre, erupción cutánea, ictericia, eosinofilia considerable, granulopenia.
PENICILINAS	Las reacciones alérgicas son raras en los niños. Urticaria, reacciones serológicas parecidas a las patológicas, anafilaxis, estomatitis micótica.
POLIMIXINA	Nefrotóxica: albuminuria, cilindruria y fuerte concentración de nitrógeno de urea en sangre.
ESTREPTOMICINA	Daños al aparato vestibular, erupciones, fiebre, depresión de la medula ósea.
TETRACICLINAS	Vómitos, diarrea, estomatitis y glositis. Multiplicación excesiva de organismos resistentes ( <i>Monilia</i> , <i>Staph. aureus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Proteus</i> ). Las dosis fuertes pueden inhibir el crecimiento óseo. Pueden causar pigmentación de los dientes e hipoplasia del esmalte.
VANCOMICINA	Erupción cutánea, enrojecimiento, fiebre, neutropenia, dolores abdominales, náuseas, flebitis, nefrotoxicidad y sordera.
SULFONAMIDAS	Erupción cutánea, fiebre, depresión de la medula ósea, oliguria y hematuria. (La ingestión adecuada de líquidos y la orina alcalina disminuyen las posibilidades de oliguria y hematuria.)

**Cuadro 3—Reacciones tóxicas de agentes antimicrobianos (cont.)**

---

NITROFURANTOINA	Malestar, náuseas, erupciones cutáneas, trastornos del sistema nervioso central (adminístrese Ca, complejo B). Si se utiliza durante más de 14 días, se debe observar minuciosamente al paciente para cualquier reacción.
ISONIACIDA (INH)	Estreñimiento, hiperreflexia. Puede agravar la epilepsia.
ACIDO AMINOSALICILICO (PAS)	Irritación gástrica y vómitos, anorexia.
NISTATINA	Raramente produce reacciones.



## INDICE

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Abcesos.....	19, 21, 31, 39, 69, 70, 71, 72, 74, 77, 131, 148, 166, 170, 185, 199, 206	exudativa .....	76
Acaricida .....	233, 256	folicular, aguda .....	76
Acaros.....	95, 108, 110, 122, 232, 235	vírica, aguda febril.....	87
Actinomicetoma .....	196	Antibios .....	97
Actinomicosis .....	18-19	Angina	
Adenovirus.....	64, 88, 90, 193, 206, 227	estreptocócica .....	76
Adulteida, definición .....	12	monocítica .....	197
Aftosa, fiebre .....	200	de Vincent .....	54
Agentes infecciosos		Animales	
definición .....	8	de caza .....	114, 271
reservorio de .....	15	domésticos .....	114, 121, 134, 167, 199, 229, 258, 274, 282
transmisión de .....	16	salvajes.....	121, 124, 167, 229, 258, 274, 276, 282
Agua, transmisión por.....	20, 42, 58, 62, 64, 121, 125, 133, 142, 156, 182, 240, 247, 282	sin especificar.....	18, 24, 36, 38, 49, 61, 77, 114, 117, 125, 129, 134, 136, 161, 163, 172, 182, 206, 221, 248, 260, 265, 276
definición .....	16	<i>(véase también Mamíferos,     Vertebrados)</i>	
Aire, transmisión por.....	29, 31, 32, 34, 40, 49, 66, 71, 73, 75, 78, 79, 89, 119, 124, 134, 161, 199, 202, 203, 205, 207, 211, 215, 226, 229, 234, 236, 251, 253, 263, 279, 284, 286	Anquilostomiasis .....	22
definición .....	16	Antilopes .....	271
Aislamiento, definición .....	8	Antrax .....	24
Alastrim .....	286	Apendicitis .....	19, 118
Alcantarillado, intoxicación		Apeu, fiebre .....	93, 113-114
aguda por .....	69	Ardilla .....	131
Alepo, botón de.....	175	terrícola .....	116, 137
Alimentos		Argentina, fiebre hemorrá- gica .....	110
definición .....	16	Arnadillo .....	274
intoxicación por .....	166, 167, 170, 171, 172	Artritis .....	82, 166, 199
manipuladores de .....	20, 56, 62, 77, 79, 143, 168, 172, 173, 240	Artrópodos, transmisión por	
transmisión por .....	27, 38, 42, 48, 53, 62, 64, 65, 66, 77, 79, 119, 121, 129, 133, 142, 156, 161, 222, 240, 247, 276	definición .....	16
Almejas .....	156	sin especificar.....	48, 91, 95, 101, 109, 111, 218, 222, 265, 282
Amibiana, disentería .....	19	<i>(véase también Acaros,     Flebótomos, Garrapatas,     Jejenes, Moscas, Mos-     quitos, Piojos, Pulgas)</i>	
Amibiasis .....	19-22, 59	Ascariasis .....	26-28
Amigdalitis		Asia sudoriental, fiebre he- morrágica de .....	104
estreptocócica .....	76	Aspergilosis .....	28-29
		Ataque, tasa de, definición..	12
		tasa secundaria de, defini- ción .....	12



	Página	Página	
<b>Aves</b>			
acuáticas .....	125	Calabar, tumefacción de.....	186
de corral.....36, 167, 168,	225	California, encefalitis de....	93
silvestres .....	97	Campañol .....	121
sin especificar.....49, 77,		Candidiasis .....	35-37
97, 100, 106, 114, 168, 185,		Candiru, fiebre .....	94
	225, 265	Cangrejos .....	210
(véase también Patos, Po-		Canícola, fiebre .....	182
llos)		Carabao .....	125
		Caracol.....38, 126, 129, 210	
		Caraparu, fiebre.....93, 113, 114	
		Carate .....	218
		Carbunco .....	24
		Carnívoros .....	121, 209
<b>B</b>		Carrión, enfermedad de.....	30
Bagdad, botón de.....	175	Casos, tasa de, definición....	13
Balantidiasis .....	19	Catu, fiebre .....	94
Bartonellosis .....	29	Caza .....	114, 271
Baurú, úlcera de.....	176	Ceguera .....	85, 207, 266
Bedsonia.....46, 85, 184, 225,	267	Celulitis .....	76
Bejel .....	245	Cerdos.....18, 24, 35, 38, 40,	
Bilharziasis .....	125	47, 97, 125, 129, 163, 171,	
Blastomycosis		182, 209, 247, 265, 274, 276, 282	
europea .....	48	Cervicitis gonocócica .....	82
norteamericana .....	31-32	Cisticerciasis .....	246-248
queloide .....	32	Clonorchiasis .....	37
sudamericana .....	32-33	Clordano.....103, 106, 146, 148	
Blenorragia gonocócica .....	81	<i>Clostridium perfringens</i> ( <i>C.</i>	
Blenorrea neonatal de inclu-		<i>welchii</i> ), intoxicación por..	171
sión .....	46	Coatías .....	57
Bola fungosa .....	28	Cobayos .....	47
Boliviana, fiebre hemorrá-		Cocal, fiebre .....	94
gica .....	110	Coccidioidomycosis .....	39-41
Bornholm, enfermedad de... 219		Cólera .....	41-44
Botón de		Colitis ulcerosa .....	19
Alepo .....	175	Colorado, fiebre de, transmi-	
Bagdad .....	175	tida por garrapatas.....94, 115	
Delhi .....	176	Comadreja .....	131
Oriente .....	176	Conejos.....106, 146, 147, 282	
Botriocéfaliasis .....	52	Conjuntivitis	
Botulismo .....	172	aguda del recién nacido... 85	
Brill-Zinsser, enfermedad ... 252		bacteriana aguda .....	44-45
Bronquiolitis .....	88	bulbar aguda .....	188
Bronquitis .....	87, 90, 204	estafilocócica .....	70
Brucelosis .....	33-35	folicular .....	267
Buba .....	151	de inclusión .....	45-47
Bubón climático .....	183	leptospirósica .....	182
Buitre .....	25	de piscina .....	46
Bunyamwera, fiebre de...93, 113		<b>Contacto</b>	
Burro .....	40, 199	definición .....	8
Bwamba, fiebre de.....93, 113		transmisión por, defini-	
		ción .....	16
		directo .....	16
		diseminación de gotillas..	16
		indirecto .....	16
		Contaminación, definición ..	8
<b>C</b>			
Caballo.....18, 24, 31, 40,			
49, 97, 115, 124, 125, 163,			
199, 248, 258			
Cabello .....	257		
Cabras.....24, 35, 99, 134,			
135, 225, 265			

<i>Página</i>	<i>Página</i>
Control, métodos de, definición .....	3
Copépodos .....	53, 58
Coqueluche .....	263
Coriomeningitis linfocítica .....	47-48
Coriza .....	90, 162, 235
Cotorras .....	225
Coxsackie, virus .....	64, 193, 221
Grupo A .....	88, 90, 159, 193, 234
Grupo B .....	65, 88, 193, 219
Coyote .....	229, 282
Crimea, fiebre hemorrágica de .....	94, 106
Criptococosis .....	48
Cromoblastomycosis .....	50
Cromomycosis .....	50
Crup .....	88
Crustáceos .....	53, 58
Cuadros epidémicos de vómitos y diarreas .....	64
Cuarentena, definición .....	8
completa .....	8
modificada .....	9
Cueros .....	24
<b>CH</b>	
Chacales .....	176, 178
Chagas, enfermedad de .....	273
Chagres, fiebre .....	94
Chancro .....	242
blando .....	51
simple .....	51
Chancroide .....	51-52
Chicleros, úlcera de los .....	176
Chikungunya, fiebre .....	92, 113
Chimpancés .....	155
"Chipmunk" .....	116
<b>D</b>	
DDT .....	31, 58, 103, 111, 115, 146, 150, 189, 208, 213, 216, 251, 252, 253, 272, 274
Definiciones .....	8-17
Delhi, botón de .....	176
Dengue .....	92, 111
Dermatitis .....	22, 125, 127
verrucosa .....	50
Dermatofitosis .....	257
Dermatomicosis .....	257
Desastres naturales y poblaciones recién reunidas, diarreas de .....	68
Desinfección, definición .....	9
Desinfestación, definición .....	9
Diarreas .....	61
del destete .....	69
premonitorias .....	69
Diarreas agudas (véase Enfermedades diarreicas agudas) .....	143, 146
Diazinón .....	245
Dieldrín .....	100, 103, 105, 106, 108, 109, 110, 112, 116, 146, 148, 189, 233, 256, 272, 274
Dietiltoluanida .....	100, 105, 106, 108, 109, 112, 116, 146, 148, 190, 208, 256
Difilobotriasis .....	52-53
Difteria .....	53-57
Dimetilftalato .....	100, 105, 106, 108, 112, 116, 146, 148, 187, 190
Dingo .....	121
Disentería .....	19
ambiana .....	239
bacilar .....	239
(véase también Enfermedades diarreicas agudas) .....	209
Distomiasis pulmonar .....	154
Donovaniasis .....	57-59
Druceunculosis .....	57
<b>E</b>	
ECHO, virus .....	64, 66, 89, 90, 193, 221, 234
Eczema vacunal .....	288
Educación sanitaria, definición .....	9
Elefantiasis .....	183
Encefalitis .....	96, 236
postinfecciosa .....	96, 103, 230, 288
postvacunal .....	96, 103, 230, 288
Encefalitis víricas transmitidas por artrópodos .....	91, 96
transmitidas por garrapatas .....	99
encefalomielitis ovina ..	99
de Europa Central .....	99
Langat .....	92, 99
meningoencefalitis difásica .....	92, 99
de Powassan .....	93, 99
primaveroestival rusa ..	93, 99
transmitidas por mosquitos .....	96

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
<b>Encefalitis víricas (cont.)</b>		<b>Enfermedades filariásicas</b>	
de California .....	93	dracontiasis .....	57
equina occidental ...92,	96	filariasis clásica .....	149
equina oriental ...92,	96	loasis .....	186
equina venezolana...92,	96	oncocerciasis .....	207
herpética .....	96	<b>Enfermedades gonocócicas ..</b>	<b>81</b>
Ihéus .....	92	oftalmía blenorragica del	
Japonés B .....	92,	recién nacido .....	85
letárgica .....	96	uretritis (blenorragia o go-	
San Luis .....	93,	norrea) .....	81
del Valle Murray...92,	96	vulvovaginitis infantil ...	83
von Economo .....	96	<b>Enfermedades víricas agudas</b>	
de vector desconocido		de las vías respiratorias...87-91	
Negishi .....	93	febriles .....	87
<b>Encefalomiелitis ovina...92,</b>	<b>99</b>	resfriado común .....	90
<b>Endemia, definición .....</b>	<b>10</b>	<b>Enfermedades víricas trans-</b>	
<b>Endocarditis .....</b>	<b>82</b>	mitidas por artrópodos...91-118	
<b>Enfermedad de Chagas... 273</b>		encefalitis víricas transmi-	
<b>Enfermedad infecciosa, defi-</b>		tidas por artrópodos...91,	96
nición .....	10	fiebres hemorrágicas víri-	
<b>Enfermedad respiratoria agu-</b>		cas transmitidas por ar-	
da de los reclutas.....	88	trópodos .....	91, 101
<b>Enfermedad transmisible, defi-</b>		fiebres víricas transmitidas	
nición .....	10	por artrópodos .....	91, 111
<b>Enfermedades diarreicas agu-</b>		resumen .....	91
das .....	59-69	<b>Enfermo, definición.....</b>	<b>13</b>
por desastres naturales y		<b>Enterobiasis .....</b>	<b>118-120</b>
de poblaciones recién		<b>Enterovirus (véase ECHO y</b>	
reunidas .....	68	Coxsackie)	
de las poblaciones en gene-		<b>Epidemia, definición .....</b>	<b>10</b>
ral, endémicas .....	63	<b>Epididimitis .....</b>	<b>148</b>
de la primera infancia....	60	gonocócica .....	81
de los recién nacidos, en		<b>Equina occidental, encefali-</b>	
salas-cuna .....	65	tis .....	92, 96
de los viajeros.....	65	<b>Equina oriental, encefali-</b>	
víricas .....	64	tis .....	92, 96
<b>Enfermedades estafilocóci-</b>		<b>Equina venezolana, encefali-</b>	
cas .....	69-76	tis y fiebre.....92, 96, 113	
en la colectividad.....	70	<b>Equinococosis .....</b>	<b>120-122</b>
en salas-cuna .....	72	<b>Erisipela .....</b>	<b>77</b>
en salas médicas y quirúr-		<b>Erisipeloides .....</b>	<b>77</b>
gicas de los hospitales... 74		<b>Eritema</b>	
<b>Enfermedades por estrepto-</b>		infeccioso .....	234
cocos hemolíticos .....	76-81	multiforme .....	39
amigdalitis estreptocócica	76	nudoso .....	39
angina estreptocócica .....	76	<b>Escabiosis .....</b>	<b>122-123</b>
erisipela .....	76,	<b>Escarlatina .....</b>	<b>76</b>
escarlatina .....	76	<b>Esporotricosis .....</b>	<b>124-125</b>
faringitis .....	76	<b>Espundia .....</b>	<b>176</b>
fiebre puerperal .....	76,	<b>Esquistosomiasis .....</b>	<b>125-127</b>
vías respiratorias superio-		<b>Estomatitis</b>	
res .....	139	herpética .....	159
<b>Enfermedades febriles agudas</b>		vesicular, tipo New Jersey. 94	
de las vías respiratorias... 87			

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Estorninos .....	49, 161	recurrente .....	137-139
Estrongoloidiasis .....	127-129	reumática .....	77, 80, 139-141
Europa Central, encefalitis transmitida por garrapa- tas .....	99	rompehuesos .....	111
Exantema súbito .....	234	de la selva de Semliki....	92
		Semunya .....	94
		Sindbis .....	92
<b>F</b>		tifoidea .....	141-145
Faringitis .....	162	transmitida por fiebóto- mos .....	117
estreptocócica .....	76	transmitida por garrapa- tas .....	115
exudativa .....	76	de tres días.....	117
vímica, aguda, febril.....	87	del Valle de San Joaquín..	39
Fascioliasis .....	129	del Valle del Rift.....	94, 113
Fasciolopsiasis .....	129-130	de Wesselsbron .....	93
Favus .....	257	Fiebres ( <i>véase también bajo</i> nombre respectivo)	
Fiebre		Fiebres hemorrágicas víricas	
aftosa .....	200	transmitidas por artrópo- dos .....	91, 101
amarilla .....	93, 101	transmitidas por garrapa- tas .....	106
botonosa .....	147	de Crimea .....	106
canícola .....	182	de Omsk .....	107
cerebrospinal .....	194	de la selva de Kyasanur.	107
entérica .....	141, 166	transmitidas por mosqui- tos .....	101
equina venezolana .....	113	de Asia Sudoriental....	104
faringoconjuntival .....	88	fiebre amarilla .....	101
fluvial japonesa .....	255	de Filipinas .....	104
de Fort Bragg.....	182	de vector desconocido, po- siblemente ácaros	
de Germiston .....	93	argentina .....	110
glandular .....	197	boliviana .....	110
de Haverhill .....	131	con síndrome hemolítico- urémico .....	110
hemorrágica epidémica ...	108	con síndrome renal....	108
Ilesha .....	93	Fiebres rickettsiales transmi- tidas por garrapatas....	145-148
Ilhéus .....	92	botonosa .....	147
de Junín, hemorrágica..	94, 110	de Kenia .....	147
láctea, difásica .....	99	maculosa de las Montañas Rocosas .....	145
maculosa		de Marsella .....	147
de las Montañas Roco- sas .....	145	del Nuevo Mundo.....	145
del Nuevo Mundo.....	145	de Queensland .....	148
de Malta .....	34	rickettsiosis del Norte de Asia .....	148
de Marsella .....	147	tifus	
de Mayaro .....	92	africano .....	148
del Mediterráneo .....	34	de la India.....	147
por mordedura de rata....	130	siberiano .....	148
Nakiwogo .....	94	Fiebres transmitidas por je- jenes .....	94
del Nilo Occidental....	93, 113		
ondulante .....	34		
de Oroya .....	29, 30		
paratifoidea .....	132-133		
puerperal			
estreptocócica .....	77		
no estreptocócica .....	77		
Q .....	133-135		
papataci .....	117		
por rasguño de gato .....	135-137, 229		

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Fiebres transmitidas por mosquitos .....	111	ovino .....	28
Fiebres víricas transmitidas por artrópodos .....	91, 111	porcino .....	34
transmitidas por fiebótomos .....	117	sin especificar .....	171
fiebre papataci .....	117	vacuno.....	134, 258, 268, 278
transmitidas por garrapatas .....	115	Garrapatas.....	95, 99, 106, 115, 134, 137, 145, 146, 147, 148, 221, 265, 282
fiebre de Colorado.....	115	Garrapaticidas .....	146
transmitidas por mosquitos .....	111	Gastroenteritis	
Apeu .....	93, 113	de las poblaciones en general, endémicas .....	63
de Bunyamwera .....	93, 113	por salmonela .....	166
de Bwamba .....	93, 113	por virus .....	64
Caraparu .....	93, 113	(véase también Enfermedades diarreicas agudas)	
de Chikungunya .....	92, 113	Gatos .....	22, 38, 49, 124, 135, 136, 161, 174, 176, 178, 209, 225, 229, 258, 265, 274, 282
dengue .....	111	Germiston, fiebre .....	93
equina venezolana .....	113	Giardiasis .....	20
grupo C de fiebres víricas .....	113	Glándula salival de mono, fiebre .....	92
de Itaquí .....	92, 113	Gonorrrea .....	81
de Marituba .....	93, 113	Gotillas, diseminación, transmisión por.....	78, 89, 91, 159, 163, 195, 202, 203, 205, 211, 234, 236, 263, 284, 286
de Mayaro .....	113	definición .....	16
del Murutucu .....	93, 113	Granuloma	
del Nilo Occidental.....	113	coccidioideo, .....	39
de O'nyong-nyong .....	113	inguinal .....	154-155
Oriboca .....	93, 113	paracoccidioideo .....	32
del Valle del Rift.....	113	venéreo .....	154
Filariasis .....	148-151	Grupo C de fiebres víricas..	113
Filipinas, fiebre hemorrágica.	104	Guama, fiebre.....	94
Flebótomos .....	94, 95, 117	Guaroa, fiebre.....	93
(véase también Jejenes)		Gulu, fiebre.....	92
Fort Bragg, fiebre de.....	182		
Frambesia .....	151-153	<b>H</b>	
tropical .....	151	Harina de hueso.....	25, 26, 167, 168
Fruta .....	36, 142	Haverhill, fiebre de.....	131
Fuente de infección, definición .....	10	Hemolítico-urémico, síndrome .....	110
Fumigación, definición .....	11	Hemoptisis endémica.....	209
Funiculitis .....	148	Hepatitis	
Furúnculo .....	70, 73	amibiana .....	19, 21
oriental .....	176	epidémica .....	155
<b>G</b>		infecciosa .....	155-157
Gamexano .....	274	por suero homólogo.....	157-159
Gamos .....	271	Herpangina .....	159-160
Ganado		Herpes	
bovino.....	18, 24, 28, 34, 40, 49, 125, 129, 135, 182, 225, 247, 258	simple .....	193
caballar .....	34	zoster .....	284
caprino .....	34		
doméstico .....	229, 271		
lanar .....	34		

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Heterofidiasis .....	37	Immunización	
Hexacloruro de benceno.100,		activa, con	
103, 105, 106, 108, 112, 116,		toxoiide .....	55,
146, 148, 189, 213, 274	274	vacuna bacteriana....	25,
Hidatidosis .....	120	42, 133, 143, 203, 215,	
Hidrofobia .....	229	264, 279, 283	283
Higiene personal, definición.	11	vacuna con virus inacti-	
Hinchazón fugaz.....	186	vados .....	89,
Hiperendemia, definición... 10		91, 98, 100, 108, 115,	
Histoplasmina .....	161	164, 212, 223, 229, 237	237
Histoplasmosis .....	160-162	vacuna de virus vivo	
Huésped, definición..... 11		atenuado .....	102,
Hurón .....	274	103, 108, 212, 222, 224,	
		237, 287, 290	290
		vacunas diversas....	134,
		146, 177, 179, 183, 251,	
		253, 268	268
		pasiva, con	
		antitoxina .....	56,
		79, 173, 249	250
		globulina inmune	
		(gamma), .....	156,
		158, 224, 235, 237, 250,	
		264, 288	288
		suero de convaleciente,..	107
		suero inmune animal.98,	
		115, 249	249
		suero inmune humano	
		98, 115	115
		Insecticidas	
		de acción residual.....	31,
		42, 97, 103, 109, 110, 112,	
		115, 118, 139, 143, 150,	
		176, 179, 189, 190, 213,	
		216, 217, 251, 253, 272, 274	274
		aerosol .....	30,
		105, 112, 114, 118, 176,	
		179, 190	190
		definición .....	12
		rocío líquido .....	105,
		111, 176, 190	190
		sin especificar.....	43,
		63, 208, 213	213
		Insecto ( <i>véase</i> Artrópodos)	
		Insectos de trompa cónica..	274
		Intestinal, influenza.....	64
		Intoxicación	
		por alcantarillado.....	69
		Intoxicaciones alimentarias..	
		166-173	166-173
		botulismo .....	172
		<i>Clostridium perfringens</i> ( <i>C.</i>	
		<i>welchii</i> ) .....	171

## I

Ictericia	
catarral .....	155
en clonorquiasis.....	37
epidémica .....	155
hemorrágica .....	101,
110, 182	182
en leptospirosis.....	182
en mononucleosis.....	197
por suero homólogo.....	157
en toxoplasmosis.....	265
Ilesha, fiebre.....	93
Ilhéus	
encefalitis .....	92
fiebre .....	92
Imagocida, definición.....	12
Impétigo .....	69
contagioso .....	70, 76
del recién nacido.....	72
Incidencia, definición.....	11
India, tífus, transmitido por	
garrapatas .....	147
Infección, definición.....	11
tasa de.....	13
Infección inaparente, defini-	
ción .....	11
Infección meningocócica ....	194
Infección por tenia lata.....	52
Infección por tenia de los	
peces .....	52
Infección de las vías respira-	
torias superiores.....	88
por estreptococos hemolí-	
ticos .....	139
Infestación, definición.....	12
Influenza .....	162-166
intestinal .....	64
Ingresos, tasa.....	13
Inmunidad, definición.....	15

	<i>Página</i>	<i>Página</i>
Intoxicaciones alimentarias (cont.)		
por estafilococos.....	169	
por salmonelas.....	166, 167	
Itaqui, fiebre.....	93, 113, 114	
<b>J</b>		
Japonés B, encefalitis....	92, 96	
Jejenes .....	30, 117, 176	
de los ojos ( <i>Hippelates</i> )....	45	
Jerbillos .....	176, 178	
Junín, fiebre hemorrágica de	94, 110	
<b>K</b>		
Kala-azar .....	178	
Kenia, tifus de, transmitido por garrapatas.....	147	
Kyasanur, enfermedad de la selva de.....	107	
<b>L</b>		
Lana .....	24, 134	
Langat, fiebre.....	92	
virus .....	99	
Langostinos .....	210	
Laringitis .....	87, 90	
Laringotraqueítis .....	87	
Laringotráqueobronquitis ..	87	
Larva migrans.....	22	
Larva migrans visceral...173-175		
Larvicida .....	103,	
105, 112, 150, 190		
definición .....	12	
Leche o productos lácteos transmisión por.....	34,	
42, 54, 62, 79, 99, 131, 133,		
134, 142, 156, 168, 170,		
222, 240, 279		
definición .....	16	
Leishmaniasis		
cutánea .....	175-177	
visceral .....	178-179	
Lepra .....	179-181	
Lepromina .....	180	
Leptospirosis .....	182-183	
Letalidad, definición.....	12	
Letárgica, encefalitis.....	96	
Liebres ( <i>véase bajo Conejos</i> )		
Limpieza, definición.....	12	
Lindano .....	100,	
106, 108, 109, 110, 116, 138,		
146, 148, 213, 253, 256		
Linfadenitis .....	76	
Linfocítica, coriomeningitis.	47	
Linfogranuloma		
inguinal .....	183	
venéreo .....	183-185	
Linforeticulosis benigna de inoculación .....	136	
Listeriosis .....	185-186	
Loasis .....	186-188	
Lobo .....	121, 229, 276	
Lota .....	218	
<b>M</b>		
Machupo, fiebre hemorrágica		
94, 110		
Madera .....	33, 50, 124	
Mal azul.....	218	
Mal de pinto.....	218	
Malabar, rata de.....	148	
Malaria .....	188-192	
Malatión .....	256	
Maleína .....	200	
Malezas, tifus de las....109,	255	
Malta, fiebre de.....	34	
Mamíferos		
que se alimentan de pes-		
cado .....	52	
domésticos .....	97, 185	
marinos .....	276	
mordedores .....	229	
pequeños .....	116	
silvestres .....	146, 185	
sin especificar.....	52,	
100, 118, 177, 179, 225, 265		
Mapaches .....	182, 229, 274	
Mariscos .....	133, 142	
Marituba, fiebre....93, 113, 114		
Marsella, fiebre de.....	147	
Marsupiales .....	102, 134, 148	
Mastoiditis .....	76	
Mayaro, fiebre de.....	92	
Mazamorra o prurito de los mineros .....	23	
Mediterráneo, fiebre del....	34	
Melioidosis .....	199	
Meningismo .....	194	
Meningitis		
actinomicótica .....	19	
asépticas .....	47,	
91, 96, 192-194, 220		
candidiásica .....	34	
coccidioidea .....	39	
criptococócica .....	48	
crónica .....	48, 193	
estafilocócica .....	71, 72	

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Meningitis ( <i>cont.</i> )		jejencs .....	30, 117, 176
de glándula salival de mur-		del mango .....	187
ciélago .....	92	negra .....	208
leptospirótica .....	182	picadora .....	25
listeriósica .....	185	sin especificar.....	20,
meningocócica .....	194-196	42, 45, 62, 133, 142, 152,	
no bacteriana.....	192	159, 219, 240, 267, 282	
nocardiósica .....	206	tsetsé .....	271
primaria supurativa.....	194	Mosquitos .....	95,
purulenta .....	194	96, 97, 101, 111, 112, 149,	
por salmonela.....	166	189, 219, 282	
serosa .....	192	Mucambo, fiebre.....	92, 113
torulósica .....	48	Muermo .....	199-201
tuberculosa .....	277, 278	Muguet .....	36
vírica .....	192	Mulas .....	124, 199
Meningococcemia .....	194	Murciélago	
Meningoencefalitis .....	47,	común .....	161
	113, 211	frugívoro .....	229
difásica .....	92, 99	insectívoro .....	229
Métodos de control, defini-		sin especificar.....	97, 229, 274
ciones .....	3	vampiro .....	229
control del paciente, con-		Murino, tífus.....	251
tactos y medio ambien-		Murutucu, fiebre....	93, 113, 114
te inmediato .....	4		
medidas en caso de epi-		<b>N</b>	
demia .....	4	Nakiwogo, fiebre.....	94
medidas internacionales..	4	Nápoles, tipo de, fiebre trans-	
medidas preventivas.....	3	mitida por flebotomos..	94, 117
Mialgia epidémica.....	219	Nefroso-nefritis hemorrágica	108
Micetomas .....	196-197	Negishi, encefalitis.....	93
Mixovirus .....	88, 90	Neumonías .....	70,
Moquetas .....	161,	87, 166, 201-206, 236	
	182, 229, 274, 282	por agente de Eaton.....	204
Molusco .....	129	atípica primaria.....	88,
Molusquicida .....	126	204, 206	
definición .....	12	bacteriana .....	162
Moniliasis .....	36	no neumocócica.....	203
Mononucleosis infecciosa..	197-198	bronquial .....	201
Monos .....	47,	estafilocócica .....	72
49, 102, 111, 114, 189, 274		fulminante .....	74
( <i>véase también</i> Chimpan-		de incubadora .....	28
cés)		por micoplasma.....	204
Morbilidad, definición.....	12	neumocócica .....	201
Morbilli .....	236	en peste.....	214, 216
Mordedura		vírica .....	206
animal .....	130, 136, 228	primaria .....	283
humana .....	18	Neumonitis .....	70,
Mortalidad		87, 88, 127, 133, 174, 199	
definición .....	13	aguda .....	48, 206, 255
tasa de, definición.....	13	Nilo Occidental, fiebre...	93, 113
Moscas, transmisión por		Njovera .....	245
de los ciervos.....	282	Nocardiosis .....	206
definición ( <i>véase bajo</i> Ar-		Notificación de enfermedad,	
trópodos, transmisión		definición .....	13
por)		Notificación de enfermedad	
		transmisible .....	4



	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Notificación de enfermedad transmisible ( <i>cont.</i> )		infantil .....	220
de casos.....	5	por mordedura de garrapata .....	221
de casos individuales.....	5	en rabia.....	229
colectiva de casos.....	5	Parangi .....	151
epidémica .....	5	Parapertussis .....	263
Núcleos de gotillas, transmisión por, definición.....	16	Paratifoidea, fiebre.....	132
<b>O</b>			
Oftalmía del recién nacido		Paratracomia .....	46
blenorragica .....	85	Parotiditis infecciosa.....	193, 211-212
gonorreica .....	85	Pasteurellosis .....	136, 229
no específica.....	85	Pato .....	167, 225
Ojos, ejenes de los ( <i>Hippelates</i> ) .....	45	Patogenicidad, definición....	13
Omsk, fiebre hemorrágica de	93, 107	Pavos .....	168, 225, 227
Oncocerciasis .....	207-209	Peces, tenia de los.....	52
O'nyong-nyong, fiebre de.....	92, 113	Pediculosis .....	212-213
Opistorquiasis .....	37	Pelo .....	24
Orejones .....	211	Pénfigo neonatorum.....	72
Oriboca, fiebre.....	93, 113, 114	Pericos .....	225
Oriente, botón de.....	176	Período de incubación, definición .....	13
Ornitosis .....	225	Período de transmisibilidad, definición .....	13
Oropouche, fiebre.....	94	Peritonitis .....	76
Oroya, fiebre de.....	30	estreptocócica .....	76
Orquitis .....	148, 211	pélvica gonocócica.....	82
Oso		Peromiscus .....	116
blanco .....	276	Perrillos de las praderas....	137
pardo .....	276	Perros .....	20, 22, 31, 38, 40, 47, 49, 52, 57, 120, 121, 124, 125, 128, 129, 146, 147, 161, 174, 176, 177, 178, 182, 209, 229, 258, 265, 274, 282
polar .....	276	Persona infectada, definición	14
negro .....	276	Persona inmune, definición.	14
sin especificar.....	52	Pertussis .....	263
Osteomielitis .....	70, 71, 72, 76	Pescados .....	38, 52, 77, 172
Ostras .....	156	Peste .....	214
Otitis media.....	76, 88, 90	neumónica .....	214
Otomycosis .....	28	Pestis minor.....	215
Ovejas .....	24, 40, 99, 100, 114, 115, 128, 134, 135, 199, 225, 265	Petreles .....	225
Oxiuriasis .....	118	Pian .....	151
<b>P</b>			
Paciente o enfermo, definición .....	13	Pie de atleta.....	257, 261
Palomas .....	49, 225	Piedra .....	258
Paludismo .....	188	Pinta .....	218
Papataci, fiebre.....	117	Pinzones .....	225
Papercas .....	211	Piojicida .....	138, 254
Paragonimiasis .....	209	Piojos .....	137, 212, 252, 253
Parálisis .....	220	Piretro .....	190
en encefalitis víricas transmitidas por artrópodos	96, 99	Pixuna, fiebre.....	113
		Plcurodinia .....	219-220
		Poblaciones en general, gastroenteritis aguda epidémica de.....	63

	<i>Página</i>
Poliomielitis .....	220-225
paralítica .....	220
Polución, definición.....	8
Polvo, transmisión por...27,	
31, 32, 33, 40, 48, 49, 66, 79,	
123, 134, 161, 207, 228, 248,	279
definición .....	17
Pollos .....	28, 167, 265
Portadores .....	23,
30, 36, 42, 44, 51, 54, 62, 66,	
71, 72, 75, 78, 83, 133, 142,	
158, 167, 195, 202, 203, 205,	211, 221, 225
definición .....	14
Postinfecciosa, encefalitis	96, 236
Postvacunal, encefalitis .	96,
103, 230,	288
Powassan, encefalitis....	93, 99
Prefacio .....	v
Prevalencia, definición.....	14
Primaveroestival rusa, encefalitis .....	93, 99
Primera infancia, diarrea...	60
Prólogo .....	1-7
Prostatitis gonocócica.....	81
Prueba de reacción al toxoide .....	56
Prurito	
de los mineros o mazamorra .....	23
de los nadadores.....	125
Pseudomuermo .....	199
Psitacosis .....	225-227
Pucroespín .....	116
Puercos ( <i>véase bajo Cerdos</i> )	
Pulgas .....	251
Pústula maligna.....	24

## Q

Quarantfil, fiebre.....	94
Queensland, tifus, transmitido por garrapatas.....	148
Queratitis puntiforme infecciosa .....	227
Queratoconjuntivitis	
epidémica .....	227
infecciosa .....	227-228
Quimioprofilaxis .....	68,
74, 80, 82, 86, 109, 141, 191,	
196, 203, 204, 216, 217, 256,	280
definición .....	15
Quimioterapia, definición...	15
Quinta enfermedad.....	234

## R

	<i>Página</i>
Rabia .....	228
encefalitis .....	228
Radesyke .....	245
Ratas .....	124,
125, 130, 131, 161, 182, 199,	229, 251, 266, 276
amizcleras .....	108
de los bosques.....	274
caseras .....	274
comensales .....	232
de Malabar.....	148
silvestres .....	125
Ratones	
campestres ..116, 125, 146, 232	
caseros .....	47, 232
sin especificar.....	47,
147, 232, 266	
Reacción al toxoide.....	56
Recién nacidos	
diarrea epidémica de los..	65
oftalmía de los.....	85
Repelente .....	97,
100, 105, 108, 109, 110, 112,	
115, 116, 118, 126, 146, 148,	
150, 176, 179, 187, 190, 208,	256
definición .....	15
Reptiles .....	97, 182
Reservorio de agentes infecciosos, definición.....	15
Resfriado común.....	90
Resistencia	
definición .....	15
inherente .....	15
Reumatismo articular agudo	140
Rickettsiosis	
del Norte de Asia, transmitida por garrapatas..	148
vesiculosa .....	232-233
Rinitis .....	87
Rinovirus .....	90
Rodenticida .....	218
definición .....	15
Roedores	
domésticos .....	47
silvestres .....	40,
130, 131, 137, 146, 147,	
148, 214, 256	
sin especificar.....	30,
40, 97, 100, 109, 114, 115,	
118, 125, 168, 171, 176,	
177, 179, 182, 255, 258, 265	

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Roséola infantil.....	234		
Ross River, fiebre.....	92		
Rubéola .....	233-235		
Rumiantes .....	144, 129		
(véase también Animales, Ganado)			
Rutgers "612", repelente de insectos .....	190		
<b>S</b>			
Salmonelas .....	166, 167		
Salmonelosis .....	59, 166		
Salpingitis .....	118		
gonocócica .....	81		
San Luis, encefalitis.....	93, 96		
Sarampión .....	235		
alemán .....	234		
Sarna .....	122		
Schick, prueba de.....	56		
Segregación, definición .....	9		
Selva de Kyasanur, enferme- dad de la.....	92, 99, 107		
Selva de Semliki, fiebre.....	92		
Semunya, fiebre.....	94		
Sexta enfermedad.....	234		
Shigelosis .....	59, 239-241		
Sibbens .....	245		
Siberiano, tifus, transmitido por garrapatas.....	148		
Siciliano, tipo, fiebres trans- mitidas por flebotomos...	94		
Sífilis .....	241-246		
no venérea.....	245		
venérea .....	242		
Sindbis, fiebre.....	92		
Síndrome hemolítico-urémico .....	110		
Síndrome renal, fiebre hemo- rrágica con.....	108		
Sinusitis .....	88, 90		
Sodoku .....	132		
Sospechoso, definición.....	15		
<i>Spirillum minus</i> , enfermedad causada por.....	132		
Spondiweni, fiebre.....	93		
<i>Streptobacillus moniliformis</i> , enfermedad causada por	131		
Suelo .....	22,		
24, 31, 33, 40, 50, 124, 128,			
161, 174, 197, 247, 258,	270		
Sueño, enfermedad del.....	271		
Susceptible, definición.....	15		
		<b>T</b>	
		Tahyna, fiebre.....	93
		Tasa	
		de ataque.....	12
		de casos.....	13
		de infección.....	13
		de ingresos.....	13
		de mortalidad.....	13
		secundaria de ataque....	12
		Tenia	
		de la carne de cerdo, infec- ción por.....	246, 247
		de la carne de res, infec- ción por.....	246, 247
		<i>Dipylidium caninum</i> .....	246
		<i>Hymenolepis diminuta</i> ...	246
		<i>Hymenolepis nana</i> .....	246
		lata, infección por.....	52
		de los peces, infección por	52
		del perro.....	120
		Teniasis .....	246-248
		Tétanos .....	229, 248-250
		de los recién nacidos.....	248
		Tierra .....	27, 172, 207
		Tifoidea, fiebre.....	141
		Tifus	
		abdominal .....	141
		africano, transmitido por garrapatas .....	147
		clásico, transmitido por piojos .....	252
		endémico, transmitido por pulgas .....	251-252
		epidémico, transmitidos por piojos .....	252-255
		exantemático .....	252
		de la India, transmitido por garrapatas.....	147
		de Kenia, transmitido por garrapatas .....	147
		de las malezas....	109, 255-257
		murino .....	251
		de Queensland, transmiti- do por garrapatas.....	148
		siberiano, transmitido por garrapatas .....	148
		transmitido por ácaros....	255
		transmitido por garrapa- tas .....	145, 148
		transmitido por piojos....	252-255
		transmitido por pulgas....	251-252
		Tinea	
		<i>capitis</i> .....	257
		<i>corporis</i> .....	257, 259
		<i>pedis</i> .....	257, 260

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Tinea ( <i>cont.</i> )			
<i>unguim</i> .....	257, 262		
Tiña (Pinta).....	218		
Tiñas .....	257-262		
del cuerpo.....	257, 259		
del cuero cabelludo.....	257		
de los pies.....	257, 260		
de las uñas.....	257, 262		
Tipo siciliano, fiebres trans- mitidas por flebótomos.....	94, 117		
Titíes .....	102		
Tortuga .....	167		
Torulosis .....	48		
Tos ferina.....	263-265		
Toxina eritrogénica.....	79		
Toxoide, agente inmuni- zante ( <i>véase</i> Inmunización, activa)			
Toxoplasmosis .....	265-266		
Tracoma .....	266-268		
Transmisión de agentes infec- ciosos, definición.....	16		
por el aire.....	16		
núcleos de gotillas.....	16		
polvo .....	17		
por contacto.....	16		
directo .....	16		
diseminación de gotillas. indirecto .....	16		
por vector.....	16		
vehículo de.....	16		
agua .....	16		
alimentos .....	16		
leche .....	16		
suero y plasma.....	16		
Traqueítis .....	90		
Tricocefalíasis .....	269		
Tricomoniásis .....	268-269		
Tricuriasis .....	269-270		
Tripanosomiasis			
africana .....	271-273		
americana .....	273-275		
Triquinoclosis .....	275		
Triquiniasis .....	275-277		
Triquinosis .....	275		
Tsutsugamushi .....	109, 255		
Tuberculina, prueba.....	278, 280		
Tuberculosis .....	277-281		
bovina .....	278		
diseminada o extrapulmo- nar .....	278		
meníngea .....	277, 278		
miliar .....	278		
pulmonar .....	277		
Tularemia .....	229, 282-283		
Tumefacción de Calabar....	186		
		<b>U</b>	
Uganda S, fiebre.....	93		
Úlcera			
de Baurú.....	176		
de los chieleros.....	176		
Úlcus molle.....	51		
Uncinariasis .....	22		
Uretritis			
gonocócica .....	81		
no gonocócica.....	82		
Uruma, fiebre.....	92		
Uta .....	176		
		<b>V</b>	
Vacas .....	35		
Vaccinia			
diseminada .....	288		
gangrenosa .....	288		
necrótica .....	288		
Vacuna ( <i>véase</i> Inmuniza- ción, activa)			
Vaginitis			
candidiásica .....	35		
tricomoniásica .....	268		
Valle Murray, encefalitis	92, 96		
Valle de San Joaquín, fiebre	39		
Valle del Rift, fiebre.....	94, 113		
Vampiro .....	229		
Varicela .....	283		
Vector de enfermedad, defi- nición .....	16		
Vegetación, fuente de infec- ción .....	29, 33, 50, 124, 177, 197		
Vehículo de transmisión, de- finición .....	16, 54		
Venados .....	182		
Verduras .....	142		
Verruga peruana.....	30		
Vertebrados, sin especificar.	102		
Viajeros, diarrea de los.....	65		
Vías respiratorias ( <i>véase</i> En- fermedades víricas agudas de las, y Enfermedades febriles de las)			
Vibriosis .....	34		
Vigilancia de enfermedad, definición .....	17		
Vigilancia personal, defini- ción .....	9		
Vincent, angina de.....	54		
Viruela .....	285-290		
Virus, el.....	88		

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Virus		Vulvovaginitis	
Coxsackie .....	64,	candidiásica .....	35
65, 88, 90, 159, 193, 219,	221, 234	gonocócica infantil.....	83
ECHO .....	64,	no específica.....	83
66, 89, 90, 193, 221, 234			
picorna .....	88, 90, 221	<b>W</b>	
poliomielítico .....	193, 220	Weil, enfermedad de.....	182
REO .....	89	Wesselsbron, fiebre.....	93
Rino .....	90		
Visones .....	57	<b>Z</b>	
Vómitos y diarrea, epidémi- cos .....	64	Zarigüeyas .....	161, 182, 274
von Economo, encefalitis		Zoonosis, definición.....	17
tipo .....	96	Zorras .....	57,
		121, 161, 178, 182, 229, 274, 276	